

Міністерство охорони здоров'я України

Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 11, Випуск 3 (35) 2011

ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

СТОМАТОЛОГІЯ

Бублій Т.Д., Петрученко Н.В., Дубовая Л.І.	4
ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЛЮДИНИ НА МІНЕРАЛІЗУЮЧИЙ ПОТЕНЦІАЛ СЛИНИ ТА КАРІЄСРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЕМАЛІ ЗУБІВ	
Виженко Є.Є., Король Д.М.	6
АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОТЕЗУВАННЯ НА ПРОТЯЗІ 3-Х РОКІВ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІМПЛАНТАЦІЙНОЇ СИСТЕМИ «IMPLIFE».	
Ганнам Іяд Наджиб	9
РОЗМІРИ ТА ФОРМА ЗУБНИХ РЯДІВ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ З АНОМАЛІЙНИМ ПРИКРІПЛЕННЯМ ТА ВКОРОЧЕННЯМ ВУЗДЕЧКИ ЯЗИКА	
Дмитренко М.І.	12
ЗАСТОСУВАННЯ ГУБНОЇ ПРАЦІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ, УСКЛАДНЕНИМИ СКУПЧЕНІСТЮ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ	
Добровольська О.В.	14
ВИКОРИСТАННЯ НОВОЇ ФОРМИ АБАТМЕНТУУ ПАЦІЄНТІВ З ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ НА НИЖНІЙ ЩЕЛЕПІ	
Каськова Л.Ф., Абрамова О.Е.	16
СПЕКТРОКОЛОРИМЕТРІЯ ЯК МЕТОД ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ	
Козак Р.В.	18
КЛІНІЧНІ ПРИКЛАДИ ВІДНОВЛЕННЯ ЗУБНИХ РЯДІВ ПАЦІЄНТІВ ДОСЛІДНИХ ГРУП ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЮ ГОРИЗОНТАЛЬНОЮ СТЕРТІСТЮ ЗУБІВ	
Колісник Д.А., Силенко Ю.І.	20
СТАН БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОСТЕОПОРОЗІ	
Лобань Г.А., Ганчо О.В., Мошель Т.М., Казакова К.С., Череди В.В.	23
МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ	
Марченко К.В.	26
МЕТОД ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЙОГО ВИКОРИСТАННЯ В ДИТЯЧІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	
Митченко О.В., Митченко М.П.	29
АНАЛІЗ ЗУБОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ВЕРХІВКОВИМ ПЕРІОДОНТИТОМ В М. ПОЛТАВА	
Ніколішин А.К., Доценко В.І., Зайцев А.В., Макаренко В.І.	31
АДГЕЗИВНА МІЦНІСТЬ СКЛОІОНОМЕРНОГО ЦЕМЕНТУ ДО ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ПРЕПАРУВАННЯ КАРІОЗНИХ ПОРОЖНИН	
Попович І.Ю., Гасюк Н.В.	33
МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ СИЛЕРІВ РІЗНИХ ХІМІЧНИХ ГРУП ДЛЯ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНОГО КАРІЕСУ	
Ступак О.П., Ніколішин А.К.	37
ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ РІЗНИХ ГРУП В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ КАНИДИЗУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1	
Фетісова Г.Л.	42
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ТА ПАРАКЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СПАДКОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЩЕЛЕПНО- ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ	
Черняевский С.А.	44
АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ВКЛЮЧЕННЫХ ДЕФЕКТОВ В БОКОВОМ УЧАСТКЕ	
Шинкаренко О.В., Силенко Ю.І., Хребор М.В.	46

Актуальні проблеми сучасної медицини

АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВИБОРУ ОРТОПЕДИЧНОЇ КОНСТРУКЦІЇ

Шульженко О.Ю., Силенко Ю.І. 49

ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ БЮГЕЛЬНИХ ПРОТЕЗІВ З КАРКАСАМИ З ПОЛІОКСИМЕТИЛЕНУ ТА КОБАЛЬТ-ХРОМОВОГО СПЛАВУ НА ОСНОВІ МАТЕМАТИЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ

Щербатих Л. Ю., Ткаченко І. М., Гольденберг Ю. М. 51

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГЕМОДИНАМІКИ ПАРОДОНТУ ТА СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ ІЗ ПАРАДОНТИТОМ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ.

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Бажан Т.А., Ряднова В. В. 54

ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ В ЛІКУВАННІ ТРАВМАТИЧНИХ І БАКТЕРІАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ РОГІВКИ ПРИ КОНТАКТНІЙ КОРЕКЦІЇ

Бєлікова І.В., Руденко Л.А. 56

РОЛЬ СТАТИСТИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ В ПРОЦЕСІ УПРАВЛІННЯ В ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Заздравнов А.А. 59

ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ДУАЛІЗМ ФОРМУВАННЯ ОСТЕОПЕЧІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ АНКІЛОЗІВНОМУ СПОНДИЛОАРТРИТІ, УСКЛАДНЕНОМУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИМ РЕФЛЮКСОМ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ

Гасюк П.А., Писаренко О.А., Костиренко О.П. 62

МОРФОЛОГІЧНА БУДОВА НЕ УРАЖЕНИХ КАРІЄСОМ ЗУБНИХ ЯМОК

Левков А. А., Костенко В. О., Міщенко А.В., Москаленко П.О. 64

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ, ЗАЛЕЖНІ ВІД ФУНКЦІОНУВАННЯ NO-СИНТАЗ

Нарбутова Т.Е. 66

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭРБИСОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ СВИНЦА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ У МЫШЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Макаренко О. М., Єфремова В.А. 69

ЦИТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ «ЦЕРЕБРАЛУ» НА НЕЙРОНИ ТА ГЛІОЦИТИ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО АУТОГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Степаненко А.Ю. 74

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЗЖЕЧКА У ЛЮДЕЙ С РАЗНЫМ СОМАТОТИПОМ

Ткаченко Е.В., Сартипи Х.Н., Махмуди А.М., Шадфард А. 78

ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ КОГНИТИВНОГО СТИЛЯ ЛИЧНОСТИ У ИРАНСКИХ СТУДЕНТОВ УМСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОФИЛЯ ИХ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ

Чеботар Л.Д. 81

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ СЕРЦЯ ЩУРІВ В УМОВАХ ГІПЕРФУНКЦІЇ ЕПІФІЗУ НА ТЛІ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Шведський В.В., Штриголь С.Ю., Мерзлікін С.І. 84

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІАКАМФУ ГІДРОХЛОРИДУ

ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПОРУШЕННІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Шнайдер С.А. 89

СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

ГУМАНІТАРНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ ТА ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ

Гопко О.Ф. 92

НАЛЕЖНА КЛІНІЧНА ПРАКТИКА В ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ-КЛІНІЦИСТА

Ракова Н.О., Золотарьова Р.Л. 96

ВИКОРИСТАННЯ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ПРОЦЕСІ ВИВЧЕННЯ ІНОЗЕМНОЇ МОВИ У ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ

Салій А.В. 98

КОМПЕТЕНТНІСНИЙ ПІДХІД В СИСТЕМІ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ-СТОМАТОЛОГІВ

Ткаченко Ю.П., Лобач Н.В., Тронь Н.В. 100

ВПЛИВ МУЛЬТИМЕДІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ НА АКТИВІЗАЦІЮ НАВЧАЛЬНО-ПІЗНАВАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СТУДЕНТІВ ПІД ЧАС ЛЕКЦІЙНИХ ЗАНЯТЬ З МЕДИЧНОЇ І БІОЛОГІЧНОЇ ФІЗИКИ

Улановська-Циба Н.А. 104

ІНТЕГРАТИВНИЙ ПІДХІД У ВИКЛАДАННІ МЕДИЧНОЇ БІОЛОГІЇ

ОБМІН ДОСВІДОМ

Безручко М.В. 107

МІСЦЕ ТРАНСКУТАННОГО ПУНКЦІЙНОГО ДРЕНУВАННЯ ПІД УЛЬТРАЗВУКОВИМ КОНТРОЛЕМ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ <i>Дворник В.Н., Кузь В.С., Кузь Г.М.</i>	109
ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ <i>Коваленко В.В.</i>	111
ПРЕИМУЩЕСТВА БЕЗМЕТАЛОВОЙ КЕРАМИКИ НА ДАННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ. <i>Коробейнікова Ю.Л.</i>	113
АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ ШИНУВАННЯ В ОРТОПЕДИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ ТКАНИН ПАРОДОНТУ <i>Потяженко М.М., Моторна Н.М., Соколюк Н.Л., Гасєвський С.О., Стародубцев С.Г.</i>	115
АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗАТЯЖНОГО ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ <i>Приборецький А.М.</i>	118
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОТЕЗУВАННЯ БЮГЕЛЬНИМИ ПРОТЕЗАМИ <i>Стариков Д.Б., Писаренко О.А., Нідзельський М.Я.</i>	120
АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ВПЛИВУ СКЛАДОВИХ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ ПРИ ВІДТВОРЕННІ ДЕФЕКТІВ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА	

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

<i>Макаренко О. М., Єфремова В.А.</i>	123
ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН В КЛІТИННИХ УТВОРЕННЯХ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ ССАВЦІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО АУТОГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ <i>Остапенко В.П.</i>	128
РОЛЬ РЕЦЕПТОРІВ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ДІТЕЙ <i>Поліщук Т.В.</i>	133
ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ПРО- ТА ПРЕБІОТИКІВ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБІОЗІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА <i>Ткаченко П.І., Митченко М.П.</i>	137
АЛЬВЕОЛІТ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ <i>Черевко Ф.А.</i>	141
ВОЗМОЖНОСТИ «РОЗОВОЙ ЭСТЕТИКИ» В СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ	

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

<i>Бойченко О.М., Насанкіна К.С., Костенко В.О.</i>	145
ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ АНТИГІПОКСАНТІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДІЇ У СТОМАТОЛОГІЇ <i>Костенко В.О., Соловійова Н.В., Коваленко О.В., Левченко О.А., Сорокін Б.В., Стасюк О.А., Фартушна А.М., Богданов О.В.</i>	150
МЕХАНІЗМИ АУТОРЕГУЛЯЦІЇ УТВОРЕННЯ ОКСИДУ АЗОТУ В ОРГАНІЗМІ ССАВЦІВ ТА ЇХ ПОРУШЕННЯ ПРИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ	

СТОМАТОЛОГІЯ

УДК[616.314-002.4+616.316-008.8]-052.63

Бублій Т.Д., Петрученко Н. В, Дубовая Л.І.

ВПЛИВ ПСИХОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЛЮДИНИ НА МІНЕРАЛІЗУЮЧИЙ ПОТЕНЦІАЛ СЛИНИ ТА КАРІЄСРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЕМАЛІ ЗУБІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава.

В роботі проаналізовано взаємозв'язок основних стоматологічних показників та психологічного статусу студентів. Було виявлено залежність стоматологічної захворюваності від показників типології особистості, рівня тривожності людини та її карієсрезистентності. Отримані дані слід враховувати при плануванні профілактично-оздоровчих заходів.

Ключові слова: карієсрезистентність, тип особистості, тривожність.

Вивчення резистентності емалі дозволяє науково вирішити питання про пошук нових ефективних методик профілактики карієсу[6,7,8].

На сьогодні вивчено взаємозв'язок структури емалі та карієсрезистентності [2,7], вплив психологічних характеристик людини на соматичний та стоматологічний статус [1,3,5,11], значення жувального навантаження [1,8], рівня гігієни [2,8], факторів вродженого і набутого імунітету порожнини рота [9,10,], складу і кількості ротової рідини [2,6,7], що обумовлено загальним станом організму, на рівень карієсрезистентності.

Залежність і взаємозв'язок психологічних характеристик людини [1,3,5], стану її нервової системи та резистентності тканин зубів потребує подальшого, більш глибокого вивчення, що має на меті краще уявлення етіології, патогенезу деяких процесів в емалі, зокрема карієсу.

Мета дослідження: дослідити поширеність і структуру одонтопатології у студентів, рівень їх особистої тривоги і тип особистості, проаналізувати їх взаємозв'язки та вплив на карієсрезистентність зубів.

Матеріали і методи дослідження

У дослідженні брали участь 96 студентів - добровольців стоматологічного факультету ВДНЗУ «УМСА» (м-40,ж-56) віком 20-23 років.

Визначались показники поширеності (%) та інтенсивності карієсу (індекс КРВ) та некаріозних уражень твердих тканин зубів, стан гігієни порожнини рота [2,7]. Структурно-функціональна карієсрезистентність емалі визначалася за допомогою тесту емалевої резистентності (ТЕР) В.Р.Окушко, Л.І.Косаревої [2]. Мінералізуючий потенціал слини визначали за типом її мікрокристалізації (Леус П.А., Токуєва Л.И., Рединова Т.Л.) [2].

Всім особам, що брали участь у дослідженні, було проведено психологічне тестування для визначення

типології особистості за методикою К.Юнга, що дозволяє поділити людей на екстравертів, інтравертів та амбівертів. Вивчення емоційних процесів здійснювали згідно шкали самооцінки особистої тривожності J.Taylor (1953). [5].

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики [4].

Результати та їх обговорення

В ході дослідження встановлено, що поширеність карієсу серед студентів стоматологічного факультету ВДНЗУ «УМСА» складає $98,9 \pm 0,89\%$. Зареєстрований нами індекс КРВ відповідає високому значенню в Полтавській області і становить $5,6 \pm 0,2$.

Вагоме місце у виникненні та формуванні багатьох захворювань займають психологічні якості людини, стан її нервової системи. Нервовій системі належить ведуча роль у формуванні пристосувальних реакцій організму [11]. Виходячи із зазначеного вище, ми спробували проаналізувати стоматологічний статус студентів в залежності від психологічних типів особистості та рівня їх тривоги.

Після проведеного тестування за методом Юнга обстежений контингент розподілився на 3 групи: екстраверти, амбіверти, інтраверти. Найбільш чисельною групою були представлені екстраверти $50,0 \pm 5,1\%$, амбіверти склали $39,6 \pm 4,9\%$, інтроверти $10,4 \pm 3,06\%$.

Таким чином, представники крайніх типів, а саме: екстраверти та інтроверти, становили більшу частину загального контингенту - $60,4\%$. Серед хлопців визначається більша кількість представників крайніх типів. Згідно наших досліджень, серед екстравертів однаково часто зустрічаються як юнаки, так і дівчата, як і в групі інтровертів. А серед амбівертів дівчаток більше в 2 рази.

Ми простежили основні стоматологічні показники в залежності від індивідуально-типологічних властивостей вищої нервової діяльності (Табл.1)

Табл.1.
Середні значення досліджуваних показників у представників різних психологічних типів.

	Екстраверти	Амбіверти	Інтраверти
КПВ (бали)	4,3±0,75*	5,9±0,89**	6,8±0,99 ***
Некаріозні ураження (%)	28,0±4,4%*	42,0±5,03%	40,0±5,0%
МПС (бали)	2,7±0,99*	2,9±0,78**	1,6±1,1***
ТЕР-тест (бали)	4,3±1,0	5,1±0,87	5,8±0,92 ***

Примітка: *- різниця між групами екстравертів, амбівертів ($P<0,05$);

** - різниця між групами амбівертів, інтровертів ($P<0,05$).

*** - різниця між групами екстравертів, інтровертів ($P<0,05$)

Табл.2.
Структура стоматологічної захворюваності та середні значення основних її показників в залежності від рівня тривожності.

	Перша група	Друга група
Карієс (%)	96,3±2,5%	100%
Некаріозні ураження (%)	30,0±6,2%	48,0±7,7%
КПВ(бали)	4,2±1,2	7,0±1,5 *
ТЕР-тест (бали)	3,9±1,4	5,9±1,3 *
МПС(бали)	2,8±2,1	2,2±1,8

Примітка: *- різниця між групами ($P<0,05$);

У представників інтровертного типу зареєстрований більш високий рівень одонтопатології. Аналізуючи показник інтенсивності карієсу, можна стверджувати, що він поступово знижується від групи інтровертів до групи екстравертів. Так, у студентів інтровертного типу середнє значення індексу КПВ становить $6,8\pm0,99$ балів, що вірогідно відрізняється від належних показників представників екстравертного типу ($P<0,05$), значення КПВ в якому складає $4,3\pm0,75$. У амбівертів середнє значення індексу КПВ становить $5,9\pm0,89$, що також вище аналогічних показників екстравертів ($P<0,05$). Некаріозні ураження спостерігалися майже з однаковою частотою серед амбівертів ($42,0\pm5,03\%$) і інтровертів ($40,0\pm5,0\%$), а серед екстравертів – в 2 рази рідше – $28,0\pm4,4\%$ ($P<0,05$).

Високий індекс інтенсивності карієсу обумовлений низьким мінералізуючим потенціалом слини, який був достовірно нижчим серед інтровертів ($1,6\pm1,1$) в порівнянні з групами амбівертів ($2,9\pm0,78$) та екстравертів ($2,7\pm0,99$). Значення ТЕР-тесту було нижчим серед інтровертів ($5,8\pm0,92$) в порівнянні з екстравертами ($4,3\pm1,0$), а в групі амбівертів складав $5,1\pm0,87$ бали. З цього можна зробити висновок, що резистентність емалі в інтровертів була значно нижчою, ніж у екстравертів.

Метод парної кореляції підтверджує наявність зв'язку карієс - резистентності та типологічної особливості людини ($t=0,26$, $P<0,05$)

Рівень гігієни порожнини рота, безумовно, впливає

на інтенсивність каріозного процесу, але в ході нашого дослідження встановлені слабкі кореляційні зв'язки між рівнем гігієни та карієсрезистентністю. Цей факт пояснюється високим рівнем гігієни в усіх групах, що обумовлено професійною спрямованістю обраного нами контингенту і позначається на отриманих результатах.

Таким чином, в ході дослідження встановлено, що у екстравертів визначається низький рівень одонтопатології, найменший показник поширеності карієсу, що обумовлюється відносно високою карієсрезистентністю.

Дослідження індивідуальних психофізіологічних особливостей нервової системи виявило, що загалом рівень особистої тривожності студентів досить високий – $20,79 \pm 1,53$ балів.

З метою вивчення зв'язку рівня тривожності та стоматологічних показників досліджений контингент був поділений на дві великі групи. В першу групу увійшли особи з низьким та середнім з тенденцією до низького рівня тривожності та склали $44,0\pm5,5\%$, серед яких юнаки і дівчата складали $48,0\pm7,7\%$ і $52,0\pm7,7\%$ відповідно. Другу групу склали студенти, які мали високий та середній з тенденцією до високого рівня тривожності – $56,0\pm5,06\%$ учасників, серед яких $37,0\pm6,6\%$ юнаків і $63,0\pm6,6\%$ дівчаток.

Результати дослідження показали, що рівень тривожності має суттєвий вплив на стоматологічні показники. Так, в першій групі обстежених із низьким рівнем тривожності індекс КПВ був в 1,7 рази нижчим, ніж серед учасників другої групи і склав відповідно $4,2\pm1,2$ та $7,0\pm1,5$ балів (табл.1), що свідчить про високий взаємозв'язок КПВ та рівня тривожності ($t=0,55$, $P<0,05$).

Аналогічна тенденція відмічається при аналізі показників карієс - резистентності. В першій групі значення ТЕР-тесту становило $3,9\pm1,4$ бала, що вірогідно нижче за відповідні показники в другій групі. Тобто, студенти із високим рівнем тривожності мають достовірно вищу інтенсивність каріозного процесу (КПВ= $7,0\pm1,5$), та нижчий мінералізуючий потенціал слини ($2,8\pm2,1$), ніж студенти з низьким рівнем (КПВ= $4,2\pm1,2$, МПС = $2,2\pm1,8$). Таким чином, прослідковується зв'язок резистентності емалі і рівня тривожності. Отримані дані підтверджені наявністю сильного зв'язку між зазначеними показниками ($t=0,71$, $P<0,05$).

Проведені дослідження дали змогу зробити наступні висновки.

Висновок

Виявлена залежність типології особистості, рівня тривожності людини та її карієсрезистентності і є одним із факторів, що визначає характер стоматологічної захворюваності. Отримані дані слід враховувати при плануванні профілактично - оздоровчих заходів.

Література

1. Айер У. Психология в стоматологической практике / Айер У. – СПб. : Питер, 2008. - 234 с.
2. Дитяча стоматологія / [О.В.Удовичка, Л.П.Лепорська, Т.Л.Спіридонова та ін.]. – К. : Здоров'я, 2000. - 296 с.
3. Дубовая Л.И. Карієс: все болезни от нервов? / Л.И.Дубовая, Т.Д.Бублий, В.О.Качуровская // Актуальні питання профілактики і лікування стоматологічних захворювань : Науково-практична конференція стоматологів.

- логів Закарпаття з міжнародною участю : Мат.конф. - Ужгород, 2010. - С.141-143.
4. Зюзин В.О. Статистичні методи в охороні здоров'я та медицині / Зюзин В.О. - Полтава, 2000. - 45 с.
 5. Ишарова В.Г. Изучение психоэмоционального и соматического состояния пациентов на стоматологическом приеме / В.Г.Ишарова, В.Г.Сунцов, В.В.Бойко // Институт стоматологии. - 2008. - №31. - С. 96-97.
 6. Леус П.А. Коммунальная стоматология / Леус П.А. - Брест : ОАО «Брестская типография», 2000. - 286 с.
 7. Недосеко В.Б. Проблема кариеса с позиций резистентности зубов / В.Б.Недосеко, И.П.Горбунова, В.А.Дроздов // Омский научн. вестн. : юбилейный выпуск, посвящённый 80-летию Омской государственной медицинской академии. - Омск, 2001. - С. 16.
 8. Окушко В.Р. Основы физиологии зуба / Окушко В.Р. - Тирасполь, 2005. - 240 с.
 9. Рева В.Д. Показатели стоматологического статуса у работников предприятия с радиационно-вредными условиями труда / В.Д.Рева, Г.Л.Сорокоумов, В.В.Уйба [и др.] // Стоматология. - 2008. - Т.87, №1. - С.79-82.
 10. Русакова Е.Ю. Стоматологический статус школьников Владивостока / Е.Ю. Русакова // Клиническая стоматология. - 2009. - №4. - С.78-79.
 11. Самтерова Е.И. Связь психоэмоционального состояния с регуляцией ритма сердца и иммунным статусом организма / Е.И.Самтерова, Е.И.Мастерова, В.Н.Васильев [и др.] // Росс. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. - 1999. - Т.85, № 5. - С. 621-627.

Резюме

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЧЕЛОВЕКА НА МИНЕРАЛИЗУЮЩИЙ ПОТЕНЦИАЛ СЛЮНЫ И КАРИЕСРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭМАЛИ ЗУБОВ.

Бублий Т.Д., Петрученко Н. В, Дубовая Л.И.

Ключевые слова: кариесрезистентность, тип личности, тревожность

В работе проанализированы взаимосвязи основных стоматологических показателей и психологического статуса студентов. Была определена зависимость стоматологической заболеваемости от показателей типологии личности, уровня тревожности и кариесрезистентности. Полученные данные следует учитывать при планировании профилактически-оздоровительных мероприятий.

Summary

EFFECT OF PERSONAL PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS ON SALIVA MINERALIZATION POTENTIAL AND ENAMEL CARIES RESISTANCE

Bubliy T.D., Petruchenko N.V, Dubovaya L.I.

Key words: enamel resistance, personality type, anxiety level.

This research was aimed to analyze the correlations between the principal dental indices and psychological status of students. The results allowed to reveal the interdependence between the dental morbidity, indices of personality type, anxiety level, and enamel resistance. These findings should be taken in the account while planning the preventative measures.

УДК 616.314-76-77-089.843

Вищенко Є.Є., Король Д.М.

АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОТЕЗУВАННЯ НА ПРОТЯЗІ 3-Х РОКІВ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІМПЛАНТАЦІЙНОЇ СИСТЕМИ «IMPLIFE».

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

Не дивлячись на значний прогрес дентальної імплантології, у ряді випадків зустрічаються ускладнення. Оцінка ефективності протезування на імплантатах на основі статистичних даних дозволяє лікарю більш раціонально підходити до планування реабілітації хворих з частковою і повною адентією, вибору кількості та типу імплантатів як опор протезів.

Ключові слова: дентальна імплантація, фіксація протезів, ускладнення після імплантації.

Вступ

В останні роки стоматологічна імплантологія стрімко прогресує. З появою нових протоколів протезування на імплантатах суттєво розширились показання для лікування дефектів зубних рядів незнімними протезами [1, 2]. Переваги імплантації особливо помітні при протезуванні мостоподібними протезами, коли зуби, які оточують дефект, інтактні [3,4,5,6]. Це в свою чергу призводить до зростання вмотивованості пацієнтів при заміщенні одиночно втрачених зубів [7].

У теперішній час за відсутності тяжкої супутньої патології протезування на імплантатах можливе як при втраті одного зуба [8, 9, 10], так і при повній адентії [11].

За даними різних авторів позитивного результату вдалося досягти від 80 до 100% [12,13].

Але при проведенні дентальної імплантації з по-

дальшим протезуванням можуть виникати ускладнення [14]. Умовно слід розділяти ускладнення дентальної імплантації на два основні види: ускладнення, що виникли під час хірургічного втручання або в період первинного загоєння, та ускладнення, які виникають на етапі ортопедичного лікування [15].

Я.В. Заблоцький [16] отримав результати, за якими відсоток ускладнень при протезуванні на імплантатах становив 3,9%.

В іншому дослідженні показано такі дані: розцментування одиночних коронок та часткових незнімних протезів (3,8% та 3,7%, відповідно); ослаблення гвинта абатмента – 2,2% випадків при користуванні частковими незнімними протезами; сколювання облицювання –1,9% випадків для одиночних коронок та 2,9% випадків для часткових незнімних протезів [17].

Провівши статистичний аналіз даних при протезуванні ортопедичними конструкціями з опорою на імплантати та враховуючи досвід таких досліджень

інших наукових шкіл, маємо можливість попередження більшості ускладнень.

Отже, метою цього дослідження було вивчення частоти та структури ускладнень, які спостерігаються при протезуванні ортопедичними конструкціями з опорою на імплантати.

Матеріали і методи дослідження

Для дослідження взяті пацієнти, які були запротезовані різними конструкціями зубних протезів із частковою та повною адентією на базі приватної стоматологічної клініки "Implastika" (м. Полтава). Всього до досліджуваної групи увійшло 68 пацієнтів віком від 18 до 74 років, 29 чоловіків та 39 жінок. Спостереження тривало протягом 2008 – 2011 років. Усім пацієнтам пропонували різні варіанти лікування та при виборі ортопедичної конструкції з опорою на імплантати включали до дослідної групи.

Хірургічний протокол проводили за одно- та двохетапною методикою та встановленням розбірних та нерозбірних конструкцій імплантатів системи "ImpLife®": ImpLife Solo та ImpLife Classic.

Незнімні ортопедичні конструкції фіксували на це-

менти "U-Impl Cem" (U-Impl), "Crown Set" (MIS), "Ketac Cem" (3M ESPE). Для фіксації знімних протезів використовували кулькові абатменти системи "ImpLife®" або балкову фіксацію.

Результати дослідження та їх обговорення

У 68 пацієнтів було встановлено 181 імплантат та виготовлено 83 ортопедичні конструкції: 36 одиночних коронок, що складає 43,4%, 41 незнімних мостоподібних протезів (49,4%), 6 знімних протезів (7,2%). У 17 випадках проводилося поєднання імплантатів та природних зубів в якості опор при виготовленні незнімних протезів, та у 3 випадках при протезуванні знімними протезами. 11 пацієнтів мали шкідливу звичку палити (16,2%), 24 пацієнти мали супутню патологію (35,3%).

Імплантатів нерозбірної конструкції ImpLife Solo встановлено в кількості 113 (62,4%): на верхній щелепі 27 (23,9%), нижній щелепі (76,1%) та розбірних імплантатів ImpLife Classic 68 (37,6%): на верхній щелепі 50 (73,5%) та 18 (26,5%) на нижній щелепі.

Таблиця 1.

Розподіл виду та кількості імплантатів, наявність тимчасової конструкції в залежності від локалізації дефекту

Локалізація дефекту		Тип імплантату		Кількість опор в протезах		Наявність тимчасової конструкції	Всього кількість дефектів
		Solo	Classic	Імплантатів	Зубів		
Кінцеві дефекти	Верхня щелепа	16	24	40	30	2	13
	Нижня щелепа	42	9	51	40	2	17
Включені дефекти бокової ділянки	Верхня щелепа	5	13	18	1		11
	Нижня щелепа	11	9	20		1	14
Включені дефекти фронтальної ділянки	Верхня щелепа	2	8	10		1	10
	Нижня щелепа	2		2			2
Повна адентія	Верхня щелепа	4	5	9		2	2
	Нижня щелепа	31		31		2	7
Разом	Верхня щелепа	27	50	77	31	5	36
	Нижня щелепа	86	18	104	40	5	40
Всього		113	68	181	71	10	76

Ускладнення на хірургічному етапі та у період до початку протезування: 4 випадки відторгнення імплантатів нерозбірної конструкції ImpLife Solo на нижній щелепі (2,2%).

Таблиця 2

Розподіл ортопедичних конструкцій в залежності від локалізації дефекту

Локалізація дефекту		Одиночних коронок		Мостоподібних конструкцій на імплантатах		Мостоподібних конструкцій в поєднанні з природними зубами		Знімних протезів		Всього конструкцій	
			(%)		(%)		(%)		(%)		(%)
Кінцеві дефекти	Верхня щелепа	1	2,7	7	29,2	8	47,1	2	33,3	18	21,7
	Нижня щелепа	2	5,6	8	33,3	8	47,1			18	21,7
Включені дефекти бокової ділянки	Верхня щелепа	8	22,2	3	12,5	1	5,8			12	14,4
	Нижня щелепа	13	36,1					1	16,7	14	16,7
Включені дефекти фронтальної ділянки	Верхня щелепа	10	27,8							10	12,0
	Нижня щелепа	2	5,6							2	2,4
Повна адентія	Верхня щелепа			2	8,3					2	2,4
	Нижня щелепа			4	16,7			3	50,0	7	8,4
Всього		36	43,4	24	28,9	17	20,5	6	7,2	83	100,0

Необхідність у виготовленні ортопедичних конструкцій для заміщення включених дефектів на

верхній щелепі більша – 40 випадків (48,2%) проти 34 випадків на нижній щелепі (41,0%). Повна адентія

траплялася частіше на нижній щелепі – 7 (8,4%) та 2 рази на верхній щелепі (2,4%).

Ускладнення після протезування виявлено у 4 пацієнтів, що складає 5,9% від загальної кількості за-протезованих. Пізня (післяпротетична) втрата незнімного протеза, а саме, 2 одиночних коронок на нижній щелепі, фіксованих на нерозбірних

імплантатах ImpLife Solo (2,9%), та по одному випадку порушення фіксації гвинта абатменту і розцементування незнімної конструкції, по 1,5% відповідно, фіксованих на розбірних імплантатах ImpLife Classic. Обидва випадки трапилися після протезування дефектів на верхній щелепі.

Таблиця 3.
Розподіл ускладнень ортопедичного лікування в залежності від виду протеза

Ускладнення після ортопедичного лікування	Одиночних коронок		Мостоподібних конструкцій на імплантатах		Мостоподібних конструкцій в поєднанні з природними зубами		Знімних протезів	
		(%)		(%)		(%)		(%)
Після-протетична втрата імплантату	2	2,9						
Порушення фіксації гвинта абатменту			1	1,5				
Роз-цементування протеза			1	1,5				
Скол керамічного облицювання								
Всього	2		2					

Опис клінічних випадків

Пацієнт К., 40 років, звернувся зі скаргами на дискомфорт, рухомість металокерамічного протеза, фіксованого на імплантатах ImpLife Classic в ділянці 24, 25, 26 зубів. На рентгенівському знімку виявлено не-повне прилягання протеза до основи імплантату. Після зняття конструкції визначається рухомість абатменту внаслідок послаблення фіксуючого гвинта. Після затягування гвинта протез зафіксований на цемент "U-Impl Cem".

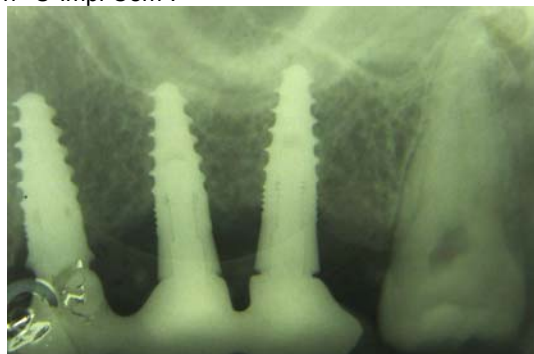


Рис. 1

Пацієнт С., 30 років, звернувся зі скаргами на порушення фіксації одиночної коронки на імплантаті в ділянці 46 зуба. При огляді виявлено, що у пацієнта встановлено розбірний імплантат. Фіксуючий гвинт зламаний, викрутити його неможливо, імплантаційна система невідома. Прийнято рішення про додаткове встановлення нерозбірного імплантату ImpLife Solo, на імплантат із зламаним гвинтом виготовити куксову вкладку та одиночну коронку на 2 імплантати.



Рис. 2

Цей приклад не увійшов до статистичних даних, оскільки імплантат не належить до системи "ImpLife®", але досить показовий в плані демонстрації післяпротетичного ускладнення.

Висновки

На підставі проведеного статистичного аналізу встановлено, що відторгнення імплантату виявлено у 6 пацієнтів: 4 випадки після хірургічного етапу та 2 випадки після протезування. Всі імплантати нерозбірної конструкції ImpLife Solo встановлені на нижній щелепі. Такі дані можуть вказувати на звертання більшої уваги при плануванні протезування на імплантатах нерозбірної конструкції, встановлених за одноетапним протоколом.

Втрата 2 одиночних коронок також відбулась після їх фіксації на нерозбірні імплантати на нижній щелепі.

Література

1. Потапчик А.М. Оценка эффективности результатов ортопедического лечения с использованием дентальных имплантатов / А.М. Потапчук, А.М. Политун // Современная стоматология. – 2002. – №1(17) – С. 84–86.
2. Cristensen G.J. Implant prosthodontics: from single tooth to complex cases / G.J. Cristensen // J. Oral Implantol. – 2002. – V. 28, №5. – P. 244–248.
3. Кирилюк М.І. Розширення показань до застосування незнімних мостоподібних протезів / М.І.Кирилюк // Матеріали міжнародної конференції "Сучасний стан і актуальні проблеми ортопедичної стоматології". – Івано-Франківськ, 2005. – С. 36–37.
4. Ярковий В. В. Методи заміщення дефектів зубних рядів за допомогою різних видів імплантів / В. В. Ярковий, Д. М. Король // Український стоматологічний альманах. – 2001. – №2. – С. 60–63.
5. Hetz G. Имплантология или традиционное протезирование: а есть ли альтернатива? / G. Hetz // Стоматолог. – 2005. – №3. – С. 26–30.
6. Wilson T. Имплантат или мостовидный протез? / T. Wilson // Квинтэссенция. – 2001. – №5/6. – С. 31–32.
7. Gibbard L. 5-year prospective study of implant-supported single-tooth replacements / L. Gibbard, G. Zarb // J Can Dent Assoc. – 2002. – V. 68, №2. – P. 110–116.
8. Даль Карло Л. Відсутність зачатків верхнього бічного різня – імплантологічне вирішення клінічного випадку / Л. Даль Карло // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2008. – №3(11). – С. 38–42.
9. Петер С.В. Усунення одиночних дефектів зубного ряду на естетично важливих ділянках на прикладі 14 клінічних випадків / С.В. Петер // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2005. – №1(1). – С. 23–29.

10. Угрин М.М. Особливості протезування на імплантатах у пацієнтів різного віку з повною відсутністю зубів / М.М. Угрин // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2007. – №3(7). – С. 15–26.
11. Паскуаліні М.Е. Встановлення протеза на імплантатах при відсутності одиночного зуба. Ретроспективний аналіз функціонування імплантату, встановленого 33 роки тому. Рідкісний випадок / М. Е. Паскуалини // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2007. – №3(7). – С. 37–41.
12. Хорвіц Я. Однорічні результати негайного і відтермінованого протезування на імплантатах пацієнтів з хронічним пародонти том / Я. Хорвіц, О. Зуабі, М. Пелед, Е. Мачтей // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2008. – №2(10). – С. 56–61.
13. Параскевич В.Л. Негайна імплантація в лунки видалених зубів (узагальнення 10-річного клінічного досвіду 2325 імплантацій) / В.Л. Параскевич // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2007. – №2(6). – С. 28–42.
14. Перова М.Д. Осложнения дентальной имплантации, их лечение и профилактика / М.Д. Перова // Новое в стоматологии. – 2002. – №5. – С. 75–83.
15. Ушаков Р.В. Профилактика послеоперационных воспалительных осложнений при проведении внутрикостной дентальной имплантации с применением хлоргексидин-содержащих препаратов Элюгель, Элюдрил и Эльгидиум / Р.В. Ушаков, В.Н. Царев // Новое в стоматологии. – 2003. – №6. – С. 96–97.
16. Заблоцкий Я.В. Порівняльний аналіз ускладнень ортопедичного лікування незнімними зубними протезами з опорою на природні зуби та імплантати. Частина 2. Незнімні протези з опорою на імплантати / Я.В. заблоцкий // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2006. – №1(3). – С. 42–46.
17. Система стоматологічних імплантатів Straumann. Ч. 6. Біомеханічні аспекти. Ч. 7. Протезування // Імплантологія. Парадонтологія. Остеологія. – 2008. – №4(12). – С. 34–39.

Реферат

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НА ПРОТЯЖЕНИИ 3-х ЛЕТ ПАЦИЕНТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИМПЛАНТАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ «ImpLife».

Важненко Е. Е., Король Д. М.

Ключевые слова: дентальная имплантация, фиксация протезов, осложнения после имплантации.

Несмотря на значительный прогресс дентальной имплантологии, в ряде случаев встречаются осложнения. Оценка эффективности протезирования на имплантатах на основании статистических данных позволяют врачу более рационально подходить к планированию реабилитации больных с частичной и полной адентией, выбору количества и типа имплантатов в качестве опор протезов.

Summary

ANALYSIS OF TOOTH REPLACEMENT OUTCOMES OCCURRING FOR 3 YEARS IN PATIENTS WITH «ImpLife» DENTAL IMPLANT SYSTEM

Vyzhenko Ye.Ye., Korol D.M.

Key words: dental implantation, fixing of prosthetic appliances, post-implantation complications.

In spite of considerable progress in dental implantology, certain failures and complications may still occur. The estimation for the effectiveness of tooth replacement with implants based on the statistical data allows a dental care provider to think over the more practical approaches for the rehabilitation of patients with partial and complete adentia, to the choice of the number of implants and of their type as supports for prosthetic appliances.

УДК 616.313:616.314-007

Ганнам Іяд Наджіб

РОЗМІРИ ТА ФОРМА ЗУБНИХ РЯДІВ ОРТОДОНТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ З АНОМАЛІЙНИМ ПРИКРІПЛЕННЯМ ТА ВКОРОЧЕННЯМ ВУЗДЕЧКИ ЯЗИКА

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В роботі представлені дані визначення розмірів та форми язика у 259 ортодонтичних пацієнтів віком від 6 до 27 років, які мали вкорочення вуздечки язика I-III видів.

Ключові слова: зубощелепні аномалії, язик, вкорочена вуздечка

Робота є фрагментом комплексної ініціативної теми кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»: "Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань" (державний реєстраційний № 0106U003237).

Вуздечка язика розташована на його нижній поверхні, являє собою тяж слизової оболонки, який є продовженням середньої лінії язика [1, 2]. За умов нормального прикріплення та протяжності вуздечки язика його кінчик у стані фізіологічного спокою прилягає до піднебінної поверхні верхніх передніх зубів, спинка язика щільно прилягає до твердого піднебіння, а його бічні поверхні – до оральних поверхонь бічних зубів [3]. Вкорочена або неправильно прикріплена вуздечка язика, що є різновидом вроджених аномалій прикріплення м'яких тканин порожнини рота, призводить до зміни розташування язика та порушення міодинамічної рівноваги. При аномалійному прикріпленні та вкороченні вуздечки язика можливі різні варіанти пристосування, які характеризуються змінами стерео-

типів рухів язика під час відправлення функцій та у стані спокою [4, 5]. Це в свою чергу призводить до деформацій зубних рядів – зміні їхніх розмірів та форми [6].

Тому метою нашого дослідження стало визначення форми та розмірів зубних рядів при аномалійному прикріпленні та вкороченні вуздечки язика у ортодонтичних пацієнтів.

Об'єкт та методи дослідження.

Було проведено клінічне дослідження 259 ортодонтичних пацієнтів різного віку, які мали різні зубощелепні аномалії у сполученні з аномалійним прикріпленням та вкороченням вуздечки язика. Визначення форми зубних рядів проведено за класифікацією

Актуальні проблеми сучасної медицини

Д.А.Калвеліса (1957), розміри зубного ряду визначали за Pont та Korkhaus. Обстежені пацієнти за віком були розподілені на 3 групи: I група 6-9 років (ранній змінний прикус), II група 10-12-14 років (пізній змінний прикус), III група старші за 12-14 років (постійний прикус).

Результати та їх обговорення

Проведене дослідження показало (табл. 1), що правильна форма верхнього зубного ряду визначена у 152 обстежених (58,69%), нижнього – у 141 (54,44%).

Таблиця 1
Поширеність правильної та аномалійних форм зубних рядів у ортодонтичних пацієнтів з аномалійним прикріпленням та вкороченням вуздечки язика

Форма зубного ряду	Верхній зубний ряд			
	I вікова група (n = 91)	II вікова група (n = 76)	III вікова група (n = 92)	Всього (n = 259)
Правильна	52 – 57,13%	51 – 67,1%	49 – 53,27%	152 – 58,69%
Аномалійна	39 – 42,87%	25 – 32,90%	43 – 46,73%	107 – 41,31%
Форма зубного ряду	Нижній зубний ряд			
	I вікова група (n = 91)	II вікова група (n = 76)	III вікова група (n = 92)	Всього (n = 259)
Правильна	49 – 53,84%	39 – 51,32%	53 – 57,62%	141 – 54,44%
Аномалійна	42 – 46,16%	37 – 48,68%	39 – 42,38%	118 – 45,56%

З віком кількість аномалійних форм верхнього зубного ряду зростає незначно зростає (з 42,8% до 46,73%), а нижнього – зменшується (з 46,16% до 42,38%). Аналіз аномалійних форм зубного ряду за Д.А.Калвелісом представлений у таблиці 2.

Таблиця 2
Форми зубних рядів у ортодонтичних пацієнтів з аномалійним прикріпленням та вкороченням вуздечки язика (за Д.А.Калвелісом)

Форма зубного ряду	Верхня щелепа абс. - %	Нижня щелепа абс. - %
I вікова група (n = 91)		
Правильна	52 – 57,13%	49 – 53,84%
Звужена	12 – 13,19%	1 – 1,10%
V-подібна	24 – 26,38%	12 – 13,19%
Чотирикутна	1 – 1,10%	27 – 29,67%
Сідлоподібна	2 – 2,20%	2 – 2,20%
II вікова група (n = 76)		
Правильна	51 – 67,10%	39 – 51,32%
Звужена	2 – 2,63%	4 – 5,26%
V-подібна	20 – 26,32%	15 – 19,74%
Чотирикутна	1 – 1,32%	16 – 21,05%
Сідлоподібна	2 – 2,63%	2 – 2,63%
III вікова група (n = 92)		
Правильна	49 – 53,27%	53 – 57,62%
Звужена	13 – 14,13%	5 – 5,43%
V-подібна	23 – 25%	12 – 13,04%
Чотирикутна	5 – 5,43%	22 – 23,91%
Сідлоподібна	2 – 2,17%	-

Аналіз даних, які представлені в таблиці, свідчить, що частіше за все зустрічалася V-подібна форма верхнього зубного ряду, яка діагностована у 24 (26,38%) обстежених I вікової групи, у 20 (26,32%) обстежених II вікової групи та у 23 (25%) обстежених III вікової групи. На нижній щелепі частіше в усіх вікових групах діагностована чотирикутна форма зуб-

ного ряду: у I віковій групі – у 27 (29,67%), у II – 16 (21,05%), III – 22 (23,91%).

Аналіз розмірів зубних рядів у ортодонтичних пацієнтів з аномалійним прикріпленням та вкороченням вуздечки язика представлений у таблицях 3, 4.

Таблиця 3
Розміри верхнього зубного ряду у ортодонтичних пацієнтів з аномалійним прикріпленням та вкороченням вуздечки язика

Вивчаємі параметри	I вікова група (n = 91)			II вікова група (n = 76)			III вікова група (n = 92)		
	Норма	Різниця		Норма	Різниця		Норма	Різниця	
$\Sigma 4 d$	31,19 ± 0,26			31,29 ± 0,27			30,70 ± 0,30		
Ширина в ділянці 5.4-6.4, 1.4-2.4 зубів	33,95 ± 0,32	36,5	- 2,55	34,79 ± 0,37	36,5	- 1,71	33,66 ± 0,36	36,5	- 2,84
Ширина в ділянці 1.6 – 2.6 зубів	44,52 ± 0,34	47,5	- 2,98	45,35 ± 0,32	47,5	- 2,15	45,05 ± 0,48	47,5	- 2,45
Довжина передньої ділянки	16,51 ± 0,27	18,0	- 1,49	16,45 ± 0,30	18,0	- 1,55	16,58 ± 0,27	18,0	- 1,42

Таблиця 4
Розміри нижнього зубного ряду у ортодонтичних пацієнтів з аномалійним прикріпленням та вкороченням вуздечки язика

Вивчаємі параметри	I вікова група (n = 91)			II вікова група (n = 76)			III вікова група (n = 92)		
		Норма	Різниця		Норма	Різниця		Норма	Різниця
$\Sigma 4 d$	23,08 + 0,25			23,94 + 0,29			23,75 + 0,25		
Ширина в ділянці 7.4-8.4, 3.4-4.4 зубів	33,39 + 0,26	36,5	- 3,11	34,25 + 0,27	36,5	- 2,25	33,92 + 0,21	36,5	- 2,58
Ширина в ділянці 3.6 – 4.6 зубів	44,90 + 0,31	47,5	- 2,6	46,05 + 0,35	47,5	- 1,45	45,30 + 0,30	47,5	- 2,2
Довжина передньої ділянки	15,73 + 0,27	18,0	- 2,27	15,63 + 0,22	18,0	- 2,37	15,46 + 0,21	18,0	- 2,54

Відхилення від нормальних показників ширини верхнього зубного ряду в ділянці перших тимчасових молярів/ перших премолярів було найбільшим у III віковій групі; в ділянці перших постійних молярів – у I віковій групі. Аналіз довжини передньої ділянки показав тенденцію до її зменшення в усіх вікових групах.

Відхилення від нормальних показників ширини нижнього зубного ряду в ділянці перших тимчасових молярів/ перших премолярів та в ділянці перших постійних молярів було найбільшим у I віковій групі. Аналіз довжини передньої ділянки показав тенденцію до її зменшення в усіх вікових групах.

Висновки

- при аномалійному прикріпленні та вкороченні вуздечки язика частіше зустрічаються аномалійні форми зубного ряду нижньої щелепи; для верхнього зубного ряду найбільш притаманна V-подібна форма, для нижнього – чотирикутна,

- розміри зубних рядів характеризуються більшим ступенем звуження в ділянці перших тимчасових молярів/ перших премолярів на верхній щелепі, а в ділянці перших постійних молярів на нижній щелепі. Зменшення довжини зубного ряду було більше виражене на нижній щелепі.

Література

1. Атлас анатомії з біомеханікою жуваального апарату / [М.Д.Король, Л.С.Коробейников, Д.Д.Кіндій та ін.]. – Полтава, 2002. – С.101-103.
2. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубо-челюстно-лицевой области / Ф.Я.Хорошилкина, Л.С.Персин, В.П.Окушко-Калашникова. – М., 2005. – С.106-116.
3. Хорошилкина Ф.Я. Новые возможности определения функциональных нарушений в зубочелюстно-лицевой области на основании изучения боковых телерентгенограмм головы / Ф.Я.Хорошилкина // Материалы VII Международ. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2002. – С.155.
4. Ямашев И.Г. Клиническая лингвология / Ямашев И.Г. – М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 288 с.
5. Смаглюк Л.В. Нарушения функций челюстно-лицевой области как ведущий этиологический фактор формирования зубочелюстных аномалий в первый период сменного прикуса / Л.В.Смаглюк, М.В. Трофименко // Ортодонтия. – 2007. – №3. – С.79.
6. Триль С.И. Динамика изменения зубных дуг у детей в различные возрастные периоды прикуса / С.И.Триль // Современная ортодонтия. – 2006. – №2. – С.24-26.

Реферат

РАЗМЕРЫ И ФОРМА ЯЗЫКА У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКРЕПЛЕНИЯ И РАЗМЕРОВ ЕГО УЗДЕЧКИ ПРИ РАЗНЫХ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЯХ

Ганнам Ияд Наджиб

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, язык, укороченная уздечка.

В работе представлены данные изучения размеров и формы языка у 259 ортодонтических пациентов в возрасте от 6 до 27 лет, у которых диагностировано укорочение уздечки языка I, II и III видов.

Summary

SIZE AND SHAPE OF TONGUE IN PATIENTS WITH ITS ABNORMAL ATTACHMENT AND LINGUAL FRENULUM SIZE UNDER VARIOUS DENTOMAXILLARY ANOMALIES

Hannam Iyad Nadzhib

Keywords: malocclusion, tongue, short frenum .

The work presents the data dealing with the size and shape of tongue in 259 orthodontic patients aged 6 - 27 who were diagnosed to have shortening of lingual frenulum of the I, II and III types.

УДК [616.314+616.716.1/.4]-007

Дмитренко М.І.

ЗАСТОСУВАННЯ ГУБНОЇ ПРАЦІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ, УСКЛАДНЕНИМИ СКУПЧЕНІСТЮ ФРОНТАЛЬНИХ ЗУБІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Застосування запропонованої губної праці, дає можливість підвищити ефективність ортодонтичного лікування зубощелепних аномалій, ускладнених скупченістю фронтальних зубів, у поєднанні з порушенням функції змикання губ.

Ключові слова: зубощелепні аномалії, скупченість зубів, порушення змикання губ, губна праця

У сучасній ортодонтії основною умовою для досягнення ефективних, а передусім стабільних морфологічних результатів лікування є усунення етіологічних чинників, відновлення функцій порожнини рота та міодинамічної рівноваги щелепно-лицевої ділянки [1-2].

Серед ортодонтичних порушень найчастіше спостерігаються зубощелепні аномалії (ЗЩА), ускладнені скупченістю фронтальних зубів (СФЗ): змінний прикус – 35% [3], постійний прикус – 66-69% [4-5]. Аналіз літературних даних і власні дослідження підтверджують поліетіологічну природу ЗЩА, ускладнених СФЗ. У кожному клінічному випадку вони є наслідком поєднання індивідуальних морфологічних і функціональних порушень. Як свідчать дослідження, серед етіологічних чинників суттєву частку становлять дисфункції щелепно-лицевої ділянки, найчастіше спостерігається звичка ротового дихання і порушення функції змикання губ (22-45%) [1,6].

Загальновідомі ортодонтичні апарати для нормалізації функції змикання губ – активатор Дасса, губний еквілібратор, вертушка, вестибулярний щит [7] використовуються з метою міогімнастики колового м'яза рота, однак у стані спокою змикання губ знову порушується. Нині досить поширеним є застосування підборідної праці, яка за конструктивними особливостями належить до позаротових ортодонтичних апаратів. Вона складається з м'якої головної шапочки, твердого ложа для підборіддя і встановленої між ними гумової тяги [1]. Цей апарат застосовують в ортодонтії для лікування мезіального прикусу та його поєднання з вертикальними і трансверзальними порушеннями (рис.1). Однак підборідна праця не дає змоги досягти належного ефекту комплексного лікування ЗЩА, які ускладнені порушенням функції змикання губ, оскільки її використовують у період росту щелеп при мезіальному зміщенні нижньої щелепи з метою встановлення її в правильне положення, для стримування непропорційного росту нижньої щелепи, що спричинює значний тиск на підборіддя та скронево-нижньощелепний суглоб. Окрім того, апарат порушує фізіологічне розмикання зубних рядів (зуби затиснуті) і не містить елементів, що здійснюють контроль змикання губ.

Мета дослідження – підвищення ефективності комплексного лікування пацієнтів із ЗЩА, ускладненими СФЗ із порушенням функції змикання губ у період тимчасового, змінного і постійного прикусів, шляхом застосування губної праці.



Рис.1. Підборідна праця

Запропонована губна праця [8], складається з головної шапочки (1), яка являє собою з'єднання горизонтальної та двох вертикальних смужок, губної пов'язки (2) виготовленої зі смужки м'якої тканини, що контактує з нижньою губою, проходить по губопідборідній борозні до головної шапочки, прикріплюючись за допомогою з'єднувальних пристосувань (липучок) (3) на вертикальній смужці за 4-6 см до вушних раковин (рис.2).

Запропонований апарат дозволяє підтримувати губи зімкненими й уможливорює фізіологічне (4-5 мм) розмикання зубних рядів.



Рис. 2. Губна праця:

1 – головна шапочка; 2 – губна пов'язка; 3 – з'єднувальні пристосування (липучки).

Губну працю застосували у 27 пацієнтів 5-36 років із ЗЩА, ускладненими СФЗ у поєднанні з внутрішньоротовими знімними та незнімними ортодонтними апаратами, залежно від клінічної доцільності. Її призначали пацієнтам із порушенням

змикання губ, лише за умови консультації з ЛОР-спеціалістом, який підтвердив можливість вільного носового дихання і наявність шкідливої звички ротового дихання (рис.3).



Рис. 3. Застосування губної праці у пацієнта С.(14 років).

Губна праця не була тугою щоб уникнути тиску на нижні різці та їх орального нахилу. Сила, яку розвивала губна праця, була адекватною, необхідною для забезпечення фізіологічного змикання губ, що створювало сприятливі умови для переміщення і стабілізації зубів.

Висновок

Запропонована конструкція губної праці дозволяє усунути порушення функції змикання губ у комплексному лікуванні зубощелепних аномалій, ускладнених СФЗ, завдяки наявності головної шапочки і губної пов'язки, що дозволяє підтримувати губи зімкненими, а отже сприяє більш ефективному ортодонтному лікуванню.

1. Література

1. Хорошилкина Ф.Я. Руководство по ортодонтии / Хорошилкина Ф.Я. – М. : Медицина, 1999. – С. 314.

2. Куроедова В.Д. Новые аспекты болезни «зубочелюстная аномалия» / Куроедова В.Д. – Полтава, 1997. – 255 с.
3. Дмитренко М.І. Корекційне видалення тимчасових зубів у комплексному ортодонтному лікуванні тісного положення фронтальних зубів у змінному прикусі : автореф. дис. на здобуття наук ступеня канд. мед. наук : спец.14.00.21 «Стоматологія» / М.І. Дмитренко. – Полтава, 2005. – 20 с.
4. Ославський О.М. Обґрунтування методів комплексного лікування скученого положення зубів : автореф.дис. на здобуття наук ступеня канд. мед. наук : спец.14.00.21 «Стоматологія» / О.М. Ославський. – Одеса, 2007. – 20 с.
5. Дмитренко М.І. Приріст та можливість саморегуляції скученості фронтальних зубів з віком / М.І. Дмитренко // Український стоматологічний альманах. – 2011. - № 2. – С. 20-21.
6. Дмитренко М.І. Определяющие факторы возникновения скученности фронтальных зубов при различных видах зубочелюстных аномалий / М.І. Дмитренко // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2010. – Т.10, № 1. - С. 129-131.

7. Головка Н.В. Ортодонтичні апарати / Головка Н.В. – Вінниця : ПП “Нова книга”, 2006. – 216 с.

8. Пат. на корисну модель №57474 Україна МПК (2011.01) А61С 7/00. Губна праща / Дмитренко М.І. (UA); №10 10659 ; заявл. 3.09.2011 ; опубл. 25.02.2011, Бюл. № 4.

Реферат

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГУБНОЙ ПРАЩИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ СКУЧЕННОСТЬЮ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ

Дмитренко М.И.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, скученность зубов, нарушение смыкания губ, губная праща.

Использование предложенной губной пращи, дает возможность повысить эффективность ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий, осложненных скученностью фронтальных зубов в сочетании с нарушениями функции смыкания губ.

Summary

APPLICATION OF LIP SLING BANDAGE IN PATIENTS WITH DENTOFACIAL ABNORMALITIES COMPLICATED BY CROWDING OF FRONTAL TEETH

Dmytrenko M.I.

Key words: dentofacial abnormalities, crowding of frontal teeth, dysfunction of lip closing, lip sling bandage.

The sling lip bandage allows to raise the efficiency of orthodontic correction of dentofacial abnormalities, complicated with crowding of frontal teeth and lip closure dysfunction.

УДК 616.314-77-089.843-071

Добровольська О.В.

ВИКОРИСТАННЯ НОВОЇ ФОРМИ АБАТМЕНТУУ ПАЦІЄНТІВ З ПОВНОЮ ВІДСУТНІСТЮ ЗУБІВ НА НИЖНІЙ ЩЕЛЕПІ

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Нерідко є всі підстави для застосування невеликої кількості імплантатів для фіксації знімних протезів, що частково опираються на слизову оболонку та підлеглу кісткову тканину. У зв'язку з цим нами проводилася дентальна імплантація у 21 пацієнта з метою покращення фіксації повного знімного протеза з використанням розробленого нами абатменту для знімного протезування і раннє функціональне навантаження. При меншій в 2 - 3 рази вартості в порівнянні з балочними конструкціями, використання знімних протезів, що фіксуються на імплантатах за допомогою абатментів нової форми, сприяє підвищенню медико-економічної ефективності лікування.

Ключові слова: повна адентія, імплантація, раннє функціональне навантаження

Публікація є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедр стоматологічного профілю ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” «Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань» із номером Державної реєстрації 0106 У 003237.

На сьогоднішній день проблема відновлення втрачених функцій зубощелепної системи при повній відсутності зубів особливо при протезуванні беззубої нижньої щелепи стоїть гостро.

Частота повної адентії у осіб старших 40 років за даними Всесвітньої Організації Охорони здоров'я складає близько 15% населення планети.

У світовій практиці метод лікування із застосуванням дентальних імплантатів є сучасним та ефективним методом реабілітації стоматологічних хворих [2,4]. Нерідко є підстави для застосування невеликої кількості імплантатів для фіксації знімних протезів, що частково опираються на слизову оболонку та підлеглу кісткову тканину [3].

Враховуючи важливість ранньої реабілітації пацієнтів з повною відсутністю зубів при використанні зубних імплантатів, актуальною є проблема пошуку оптимальних термінів функціонального навантаження на імплантати [1].

Не проводилося вивчення потреби і можливості застосування дентальної імплантації для покращення фіксації повного знімного протеза. Вирішення цих питань дозволить підвищити якість життя пацієнтів з повною відсутністю зубів на нижній щелепі.

У зв'язку з цим метою роботи було підвищення ефективності ортопедичної реабілітації пацієнтів з

повною відсутністю зубів на нижній щелепі із застосуванням методу дентальної імплантації.

Для досягнення поставленої мети було необхідно вирішити такі задачі:

1. Розробити нову форму абатменту і обґрунтувати використання імплантатів з раннім функціональним навантаженням.

2. Удосконалити клініко-лабораторні етапи виготовлення знімних протезів з опорою на імплантати із застосуванням запропонованої форми абатменту.

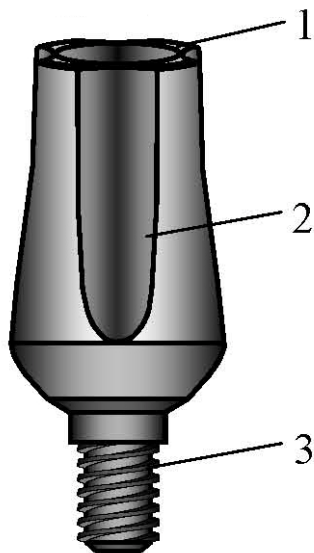
У роботі використані клінічні, параклінічні (лабораторні, інструментальні), медико-статистичні методи обстеження хворих з повною відсутністю зубів. У експерименті виконаний математичний аналіз розподілу навантаження на систему «зубний протез – імплантат – кістка». Якість остеоінтеграції оцінена за допомогою рентгенологічних методів, періотестометрії. Якість протезування вивчена за допомогою електроміографії.

Для вирішення поставлених завдань досліджень за період з 2006 по 2010 рік було проведено лікування 21 хворого у віці від 45 до 78 років. Нами проводилася дентальна імплантація з метою покращення фіксації повного знімного протеза з використанням розробленого нами абатменту для знімного протезування і раннє функціональне навантаження.

Дослідження експериментальної частини роботи зроблені з метою розрахунку розрахунки форми абатменту. Вибір форми абатменту здійснювався за допомогою математичного моделювання. Виконані розрахунки дозволяють вважати запропоновану форму абатменту оптимальною для забезпечення надійного з'єднання з базисом протеза і покращеною фіксацією останнього. Отримано патент на корисну модель. Збільшення контактної поверхні абатменту забезпечує додаткову силу тертя, що утримує протез в робочому положенні. Виходячи з виконаних розрахунків, найбільш доцільним представляється застосування абатмента, поперечний перетин якого обмежений чотирма колами (рис.1).

На фіг. 1 зображений загальний вигляд абатменту для знімного протезування де :

1. Поперечний перетин обмежений чотирма колами.
2. Порожнини, для заповнення самотверднучою пластмасою.
3. Циліндричне різьбове з'єднання.



Збільшення контактної поверхні абатменту (патриця) з поверхнею, яка заповнюється самотверднучою еластичною пластмасою в опорній коронці базису протеза (матриця) забезпечує високу ступінь фіксації, точність припасування, достатню довговічність конструкції, можливість клінічного перебезування.

Всього було встановлено 46 імплантів на нижній щелепі по одно- і двоетапній методиці. Безпосередня імплантація проведена у 2 пацієнтів.

Раннє навантаження на імпланти і підлегли кістку (через 14 днів після імплантації), що оточує їх, ми застосовували у пацієнтів з достатньою висотою альвеолярної кістки, товщиною кортикальної пластинки, щільною спонгіозою, задовільною первинною стабільністю імпланту. При цьому висота внутрішньої кісткової частини імпланту повинна складати більше 10 мм. При оцінці стабільності імплантів враховували характер скарг пацієнта, клінічні дані про стан тканин періімплантатної ділянки, результати перкусії, ступінь рухливості імплантів і рентгенологічні дані.

Клінічне обстеження пацієнтів у післяопераційному

періоді показало в цілому сприятливий перебіг репаративного процесу. Звертає на себе увагу той факт, що через місяць після накладення протезів стабільність імплантів зменшувалася-ця закономірність дозволяє вважати перший місяць навантаження імплантів критичним періодом. Через 6 місяців після функціонального навантаження показники стабільності імплантів покращали. Протягом року відбувалося завершення процесів остеоінтеграції, про що свідчило поступове збільшення показників стабільності.

На рентгенограмах проводили оцінку вертикальних і горизонтальних кісткових рівнів на медіальній і дистальній поверхні кожного імпланту. Рентгенографія, проведена через 6 місяців, підтвердила формування біля імплантів органотипічної структури щелепної кісткисвисокої щільності. За перший рік функціонування не було втрачено жодного імпланту. Практично в області всіх імплантів рентгенологічно визначалася повноцінна остеоінтеграція - утворилася склерозована кісткова тканина з чітким малюнком і безпосереднім обхватом імпланту.

Через 1 рік після протезування стан кісткової структури періімплантатної ділянки свідчив про функціональну стабільність імпланту і тканинного комплексу, що його оточує.

Коректна оцінка якості і ефективності протезування включала: рівень задоволеності пацієнта; морфологічну оцінку оклюзії; показники відновлення функції.

Всі пацієнти відзначали адекватну жувальну активність і були задоволені своїм протезом. В оклюзійній схемі спостігалосся симетричне розташування контактів у положенні ЦО

Приведемо технологію застосування абатменту для знімного протезування на конкретному клінічному прикладі. Хвора М. 68 років. Діагноз: Беззуба нижня щелепа, 2 клас за Келлером. Втрата жувальної ефективності за Агаповим 100%. Супутні захворювання: гіпертонічна хвороба, ерозивно-виразковий коліт, глаукома. Повним знімним протезом на нижній щелепі користується більше 16 років. Після проведення додаткових методів обстеження визначена початкова атрофія тіла щелепи (тип Д), II клас кісткової тканини. Пацієнтці запропоновано поліпшення фіксації протеза на нижній щелепі з використанням дентальних імплантів. На верхній щелепі прийнято рішення виготовлення повного знімного протеза «традиційним способом». Хворій встановлено 2 імпланти системи «Implife» розбірної конструкції. Післяопераційний період протікав сприятливо, шви зняті на 8 добу після операції. На 10 добу формувачі замінені абатментами для знімного протезування. Матричний компонент протеза виготовляли безпосередньо в порожнині рота. Для цього замішували еластичну пластмасу «Reline Soft» фірми GC і заповнювали поглиблення в протезі. Фіксували протез в порожнині рота в правильному положенні

У віддалені терміни спостереження (3-4 роки) результат остеоінтеграції при використанні повних знімних протезів з фіксацією на імплантатах за допомогою абатменту для знімного протезування можна розглядати як позитивний у 96,2%.

Результати вивчення суб'єктивної оцінки

ефективності проведеного лікування демонструють перевагу знімних протезів, які фіксуються за допомогою імплантатів, перед традиційними знімними протезами по критеріях — «жувальна функція», «простота звикання», «загальна задоволеність», «відсутність попадання їжі під протез», «стійкість протеза при жуванні». Пацієнти відзначили, що вони швидко звикли до поводження з протезами нового типу, відзначили легкість зняття і введення протезів. Мовна адаптація пацієнтів із знімними протезами відбувалася протягом тижня.

З літератури відомо, що при виборі конструкції в першу чергу віддається перевага знімним протезам з балочною фіксацією як найбільш ефективним в плані функціональної і соціальної реабілітації. Проте, як показали наші дослідження, знімні протези, що фіксуються на одиночних імплантатах, не поступаються за своїми клініко-функціональними характеристиками. При меншій в 2 - 3 рази вартості в порівнянні з балочними конструкціями використання знімних

протезів, що фіксуються на імплантатах за допомогою абатментів нової форми, сприяє підвищенню медико-економічної ефективності лікування.

Література

1. Иванов А.Г. Биомеханика распределения жевательных нагрузок в системах естественные зубы – имплантаты / А.Г.Иванов, А.И.Матвеева // Российский стоматологический журнал. – 2000. - №2. – С. 46-49.
2. Калинин В.В. Безпосереднє навантаження дентальних імплантатів RADIX на беззубих нижніх щелепах: аналіз трирічного дослідження десяти клінічних випадків / В.В. Калинин // Імплантологія Парадонтологія Остеологія. – 2005. - № 1. - С.30-34.
3. Перевезенцев А.П. Протезирование при малом количестве имплантатов с использованием балочной конструкции аттачмена фирмы «Bredent» / А.П. Перевезенцев // Зубной техник. – 2003. - №1. – С.32-33.
4. Угрин М.М. Особливості протезування на імплантатах у пацієнтів різного віку з повною відсутністю зубів / М.М. Угрин // Імплантологія Парадонтологія Остеологія. – 2007. - № 3. - С.15-20.

Реферат

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АБАТМЕНТА НОВОЙ ФОРМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ НА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Добровольская О.В.

Ключевые слова: полная адентия, имплантация, ранняя функциональная нагрузка

Нередко имеются основания для применения небольшого количества имплантатов для фиксации съёмных протезов, частично опирающихся на слизистую оболочку и подлежащую костную ткань. В связи с этим нами проведена дентальная имплантация у 21 пациента с целью улучшения фиксации полного съёмного протеза с использованием абатмента новой формы и ранняя функциональная нагрузка. При меньшей в 2-3 раза стоимости по сравнению с балочными конструкциями использование съёмных протезов с фиксацией на имплантатах с помощью разработанного нами абатмента способствует повышению медико-экономической эффективности лечения.

Summary

APPLICATION OF NEWLY-DESIGNED ABUTMENT IN PATIENTS WITH EDENTULOUS MANDIBLE

Dobrovolska O.V.

Key words: complete adentia, dental implantation, early functional loading.

Quite often there are reasons for applying little number of implants for fixing removable dentures, which are partially supported by mucous membrane and underlying osseous tissue. Therefore we carried out dental implantation in 21 patients to improve the fixation of full removable denture with applying newly-designed abutment for removable dentures and early functional loading. Being less costly in 2-3 times in comparison with beam structures these abutments contribute to increasing of medical and economic efficiency of the treatment.

УДК 616.314.17 – 053.3/.5 – 07

Каськова Л.Ф., Абрамова О.Е.

СПЕКТРОКОЛОРИМЕТРИЯ ЯК МЕТОД ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ

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

Метою нашого дослідження було вивчення спектроколориметричних показників у дітей із хворобами тканин пародонта.

Ключові слова: спектроколориметрія, тканини пародонта, діти.

Стаття є фрагментом НДР «Удосконалення лікування та профілактики рецидивів захворювань тканин пародонта та карієсу зубів у осіб із зниженою неспецифічною резистентністю» АМН.055.04

Розробка ефективних, доступних та інформативних методів діагностики стоматологічної патології особливо актуальна з точки зору дитячої стоматології, тому для оцінки стану тканин пародонта у дітей ми вибрали безболісні, індеферентні для організму дитини та прості у проведенні спектроколориметричні дослідження, які дозволяють зафіксувати візуально недоступні зміни у слизовій оболонці порожнини рота.

Спектроколориметричні дослідження проводили

за допомогою методу Деньги О.В., який базується на вимірюванні *in vivo* спектрального коефіцієнта відбиття світла R видимої ділянки електромагнітних хвиль (380-720 нм) слизовою оболонкою тканин пародонта з подальшою обробкою даних мікропроцесором [2, 3]. Дослідження проводили на яснах у ділянці верхніх та нижніх центральних різців. Ділянку ясен висушували ватним тампоном, потім за допомогою автоматичного спектроколориметра знімали розподіл коефіцієнта

відбиття світла. Після цього вищевказані ділянки, висушені ватним тампоном, змазували розчином Шіллера-Писарева і знову оцінювали оптичні параметри. Метод дозволяє кількісно оцінити ступінь запального процесу в яснах та слизовій оболонці порожнини рота до та після їх обробки розчином Шіллера-Писарева.

Також вивчали зміни у мікроциркуляторному руслі (МЦР) пародонта під дією жувального навантаження (ЖН); для цього використовували жувальну гумку (ЖГ) Orbit без цукру. Спектроколориметричні показники оцінювали безпосередньо після 10 хв. жування ЖГ. Спектр зелено-блакитної ділянки характеризує наповнення (гіперемію) венозної капілярної системи ясен, оскільки гемоглобін у відновленій формі поглинає цю довжину хвилі менше, ніж оксигемоглобін, а червоно-жовтогарячий – наповнення артеріальної системи (оксигемоглобін), зокрема обмінні капіляри [1].

Спектроколориметричну оцінку запальних процесів у тканинах пародонта проводили з використанням розчину Шіллера-Писарева у дітей із хронічним катаральним гінгівітом Полтави, Карлівки та Кременчука (по 20 дітей у кожному регіоні). Контролем у кожному з трьох була група з 10 дітей із клінічно інтактним пародонтом.

Проведені спектроколориметричні дослідження ясен показали, що при інтактному пародонті слизова оболонка майже не забарвлюється під дією розчину Шіллера-Писарева (рис. 1). Це свідчить про те, що епітелій ясен мало проникний для йодного розчину, тому немає забарвлення в його колір ні в ділянці 380...580 нм, ні в разі його реакції з глікогеном (поява максимуму R у ділянці 710 нм), тому на графіку форми кривих 1 і 2 майже збігаються.

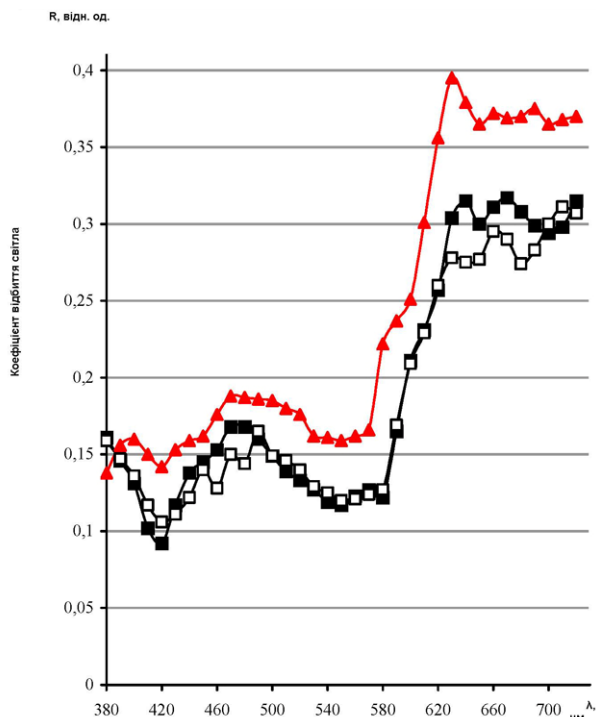


Рис. 1. Спектральний розподіл коефіцієнта відбиття світла R у дитини з інтактним пародонтом: 1 – до обробки розчином Шіллера-Писарева; 2 – після обробки розчином Шіллера-Писарева; 3 – після жувального навантаження.

При хронічному катаральному гінгівіті, коли клінічно прояви запалення виражені яскраво, проникність слизової оболонки дуже висока, і ясна забарвлюються як за рахунок реакції з глікогеном, яка призводить до появи темно-бурого забарвлення та зміщення спектрального максимуму R у ділянці 700...710 нм, так і за рахунок кольорових параметрів самого йодного розчину (зміни в ділянці 380...580 нм). Криві 1 і 2 на графіку суттєво відрізняються одна від одної (рис. 2).

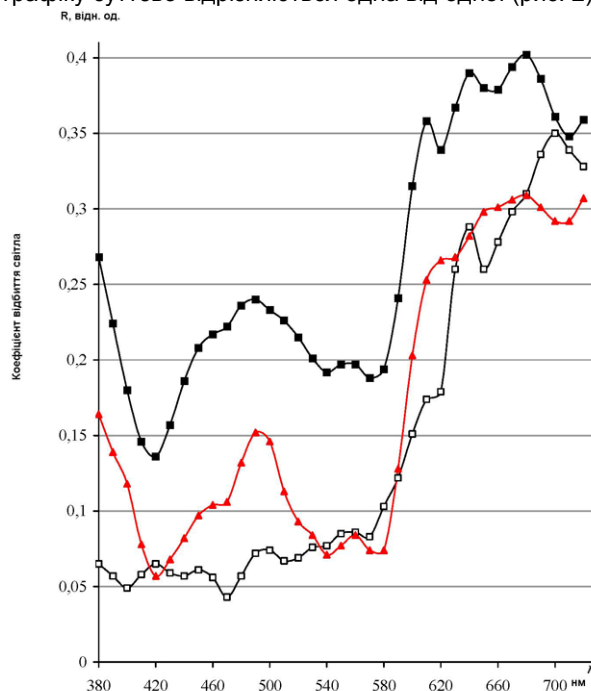


Рис. 2. Спектральний розподіл коефіцієнта відбиття світла R слизовою оболонкою пародонта в дитини з хронічним катаральним генералізованим гінгівітом середнього ступеня тяжкості: 1 – до обробки розчином Шіллера-Писарева; 2 – після обробки розчином Шіллера-Писарева; 3 – після жувального навантаження.

При проведенні функціонального тесту, регламентованого ЖН у випадку клінічної норми, використання ЖГ викликає функціональну гіперемію в судинах МЦР, що проявляється підвищенням кровонаповнення та зменшенням застійних явищ як в артеріальній, так і у венозній системах (рис. 1, крива 3).

Після ЖН у дітей із катаральними гінгівітами спостерігалася від'ємна гіперемія, тобто зменшення кровообігу в артеріально-венозному руслі, що також залежало від ступеня інтенсивності запалення (рис. 2, крива 3).

Вищезазначені зміни спектроколориметричних показників були характерні для всіх дітей із хронічними катаральними гінгівітами, але в регіоні з високим вмістом фтору в питній воді (Карлівка) порушення оптичних параметрів слизової оболонки були більш виражені.

Отже, проведені дослідження вказують, що при запаленні в дітей із різних регіонів щодо вмісту фтору в питній воді виявляється значна різниця фотометричних показників у порівнянні з дітьми контрольних груп. Отримані дані дозволяють також стверджувати, що забарвлення ясен було справжнім, тобто за рахунок реакції йодного розчину з глікогеном, що підтверджує клінічний діагноз у дітей цих груп.

Література

1. Данилевский Н.Ф. Влияние жевательной нагрузки, оказываемой жевательной резинкой «Орбит» без сахара, на кровоснабжение и состояние тканей пародонта у детей / Н.Ф. Данилевский, О.В. Деньга, Э.М. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – №1. – С. 91-98.
2. Деньга О.В. Спектроколориметрическая оценка процессов минерализации в твердых тканях зубов / О.В. Деньга // Вісник стоматології. – 1999. – №1. – С. 2-4.
3. Деньга О.В. Спектроколориметрические исследования лечебно-профилактического действия добезилата кальция / О.В. Деньга // Вісник стоматології. – 2002. – №4. – С. 51-53.

Реферат

СПЕКТРОКОЛОРИМЕТРИЯ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ

Каськова Л.Ф., Абрамова Е.Э.

Ключевые слова: спектроколориметрия, ткани пародонта, дети.

Целью нашего исследования было изучение спектроколориметрических показателей у детей с заболеваниями тканей пародонта.

Summary

SPECTROCOLORIMETRY AS METHOD OF DIAGNOSTICS OF PERIODONTAL TISSUES IN CHILDREN

Kaskova L.F., Abramova O.E.

Key words: spectrophotometry, periodontal tissues, children.

The aim of our research is to study spectrophotometry data in children with periodontal diseases.

УДК 616.314.25/26-001.4-76

Козак Р.В.

КЛІНІЧНІ ПРИКЛАДИ ВІДНОВЛЕННЯ ЗУБНИХ РЯДІВ ПАЦІЄНТІВ ДОСЛІДНИХ ГРУП ІЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЮ ГОРИЗОНТАЛЬНОЮ СТЕРТІСТЮ ЗУБІВ

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

Одними з найщадніших 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, щадне 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].

Нами протягом 2-х років було відновлено висоту прикусу та проведено обстеження 46 пацієнтів із патологічною стертістю зубів за загальноприйнятою методикою та запропонованою нами.

Вважаємо за необхідне навести виписки із історій хвороб пацієнтів, яким відновлювали жувальні ряди відповідно керамічними вкладками і фотополімерними матеріалами.

Приклад 1. Історія хвороби № 2/1.

Пацієнт К., 1975 року народження, другої дослідної групи, карта обстеження № 2/1, звернувся зі скаргами на руйнування поверхні зубів, реакцію зубів на термічні і хімічні подразники, зменшення висоти коронок зубів.

Об'єктивно: жувальні поверхні молярів та премолярів, піднебінна поверхня різців та ікол верхньої щелепи, ріжучі краї різців та бугор ікол нижньої щелепи стерті в межах плащового дентину. Зуби без патологічної рухливості. Нижня третина обличчя укорочена. Носо-губні складки різко виражені.

Клінічний діагноз: декомпенсована форма генералізованої горизонтальної патологічної стертості зубів.

Пацієнту запропоновано виготовлення керамічних

вкладок на жувальну групу зубів та реставрація фронтальної ділянки зубів.

Після професійної гігієни порожнини рота отримуємо 2 повних анатомічних відбитки силіконовим відбитковим матеріалом “Стомафлекс”.

Відливаємо перші (робочі) моделі з супергіпсу, другі – зі звичайного стоматологічного гіпсу. На других моделях моделюємо прикусні шаблони для визначення конструктивного прикусу. Визначаємо за допомогою функціональних проб конструктивний прикус та фіксуємо за допомогою прикусних шаблонів (рис 1).

Дублюємо перші моделі керамічною формовочною масою “Silikan”. Потім, співставивши моделі у прикусних шаблонах, гіпсуємо їх у артикулятор та моделюємо керамічні накладки із кераміки Duceram фірми “Ceramco” (Німеччина) і після обпалу фіксували їх цементном подвійного отвердіння Jen-Dua Cem США у порожнині рота.



Рис. 1. Визначений конструктивний прикус

Попередньо очистивши зуб за допомогою щітки ми протравлюємо емаль та плащовий дентин травильним гелем, згідно з інструкцією. Потім висушивши поверхню, вносимо порціями цемент у накладки та злегка притискаючи фіксуємо їх на зубах.

Остаточну конденсацію фіксуючого цементу проводимо скелером за запропонованою нами методикою. Полімеризуємо край цементу за допомогою фотополімерної лампи, і можемо перевірити оклюзійні співвідношення.

Після цього проводимо реставрацію усіх інших зубів фотополімерним композитним матеріалом EsthetX фірми "Dentsply" (Німеччина) за загальноприйнятою методикою.

Остаточну перевіряємо оклюзійні співвідношення та даємо рекомендації пацієнту щодо подальшого користування отриманими конструкціями.

Рекомендовано утримуватись три дні від вживання їжі, яка здатна змінювати колір відновлених твердих тканин зубів. Для контрольного огляду звернутись до лікаря через 1 місяць, 6 місяців та 1 рік після проведеного лікування.

Приклад 2. Історія хвороби № 3/11.

Пацієнт Н., 1971 року народження, третьої дослідної групи, карта обстеження № 3/11, звернувся зі скаргами на руйнування поверхні зубів, реакцію зубів на термічні і хімічні подразники, зменшення висоти коронок зубів, косметичний дефект.

Об'єктивно: жувальні поверхні молярів та премолярів, ріжучі краї різців та бугри ікол стерті в межах плащового дентину. Нижня третина обличчя укорочена. Носо-губні складки різко виражені.

Клінічний діагноз: декомпенсована форма генералізованої горизонтальної патологічної стертості зубів.

Пацієнту запропонована відновлення втрачених тканин жувальної та фронтальної груп зубів фотополімерним композитним матеріалом EsthetX фірми "Dentsply" (Німеччина).

Реставрацію зубів було проведено за загальноприйнятою методикою [4,5].

Рекомендовано утримуватись три дні від вживання їжі, яка здатна змінювати колір відновлених твердих

тканин зубів. Для контрольного огляду звернутись до лікаря через 1 місяць, 6 місяців та 1 рік після проведеного лікування.

За даними електроодонтодіагностики пульпа відновлених поверхонь зубів реагує на подразники, які наближаються до показників контрольної групи, а функціональні дослідження за допомогою електроміографії вказують на швидке звикання до відновленої висоти прикусу.

Проведені одонтометричні дослідження показали, що відновлення зубних рядів при генералізованій формі патологічної стертості зубів керамічними вкладками жувальної групи у поєднанні із реставрацією фронтальної групи значно довше утримує міжальвеолярну висоту, ніж повна реставрація зубних рядів фотополімерним матеріалом.

Висновок

Отже, в статті наведені клінічні приклади порівняння двох різних методик відновлення висоти прикусу (загальноприйнятої, та запропонованої нами) за горизонтальної патологічної стертості, для подальшого порівняння отриманих результатів.

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. Радлинский С. В. Восстановление длины передних зубов / С. В. Радлинский // ДентАрт. - 2003. - № 1. - С. 27-38.
5. Радлинский С. В. Реставрация передних зубов / С. В. Радлинский // ДентАрт. - 1998. - № 3. - С. 38-40.

Реферат

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗУБНЫХ РЯДОВ ПАЦИЕНТОВ ОПЫТНЫХ ГРУПП С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГОРИЗОНТАЛЬНОЙ СТЕРТОСТЬЮ ЗУБОВ

Козак Р.В.

Одной из наиболее безопасных методик восстановления высоты прикуса, при условии получения эстетической конструкции, является использование фотополимерных реставраций и керамических вкладок. Используя предложенную нами методику, установлено, что использование керамических вкладок позволяет на более длительный промежуток времени удерживать полученную высоту прикуса по отношению к реставрации фотополимерными материалами.

Ключевые слова: патологическая стираемость, керамическая вкладка, реставрация, щадящее восстановление стертых твердых тканей зубов.

Summary

CLINICAL CASES OF DENTITION RESTORATION IN TEST GROUP PATIENTS WITH GENERALIZED HORIZONTAL DENTAL ATTRITION

Kozak R.V.

Keywords: pathological attrition, ceramic inlay, restoration, sparing restoration of hard dental tissues

One of the safest techniques for restoration of bite height when it is necessary to obtain an esthetic construction is the application of photopolymer restorations and ceramic inlays. It has found out the using the technique we have developed allows to maintain the required bite height for longer period of time in comparison with the restoration by photopolymers.

УДК [616.314+616.716.1/.4]-055

Колісник Д.А., Силенко Ю.І.

СТАН БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОСТЕОПОРОЗІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Проведене дослідження на моделі остеопорозу у оваріоектомованих самок білих щурів свідчить про достовірний вплив остеопорозу на стан реакцій перекисного окислення ліпідів та метаболічних процесів. Перевантаження опорних зубів призводить до ще вищих значень показників перекисного окислення ліпідів та інгібітору трипсину, що підтверджує необхідність корекції метаболічних показників при перевантаженні опорних зубів особливо при розвитку остеопорозу.

Ключові слова: остеопороз, оваріоектомія.

Кістка – лабільна система, яка ніколи не перебуває в стані метаболічного спокою. Нормальне функціонування кісткової тканини забезпечується процесом ремоделювання (фізіологічної регенерації) кістки. Фізіологічна регенерація кісткової тканини полягає у безперервній заміні старих кісткових пластинок новоутвореними, формуванні нових остеонів і трабекул на місці резорбованих, що дозволяє підтримувати механічну міцність кістки. Моделювання, перебудова і відновлення кісткової тканини є можливими завдяки підтримці рівноваги між процесами резорбції та кісткоутворення [1, 3, 4].

Ремоделювання кісткової тканини відбувається у так званих одиницях перебудови кісткової тканини на трьох поверхнях кістки: періостальній, ендостальній і в системах гаверсових каналів [3, 4, 18]. У цьому процесі виділяють 5 фаз: фазу відпочинку, фазу активації, резорбційну фазу, перехідну і кісткоутворення.

Руйнування й утворення кісткової тканини тісно пов'язані між собою. Однак на різних поверхнях кістки ці процеси мають неоднаковий баланс. Так, на періостальній поверхні протягом усього життя баланс позитивний, тобто утворення домінує над руйнуванням. У компактному шарі обидва процеси врівноважені, а в губчастій речовині (особливо після 50 років) переважає резорбція, що призводить до збільшення величини кістково-мозкових просторів і витончення компактного шару з внутрішнього боку [19, 20, 21].

Вікові зміни полягають у поступовій втраті кісткової маси. Так, у молодих осіб в кістковій тканині переважають процеси утворення. У міжклітинній речовині спостерігається переважання органічного компоненту над мінеральним. Максимум кісткової маси досягає до 20-25 років. Після 35-40 років кожний цикл ремоделювання закінчується частковою втратою кісткової тканини, оскільки кількість утвореної кістки менша від кількості зруйнованої в результаті резорбції. При цьому компактний шар менше піддається віковим змінам [2, 4].

Кісткова тканина дуже чутлива до різних регулюючих, контролюючих механізмів організму, а також до екзогенних впливів. Ініціювати ремоделювання кісткової тканини можуть: зміна функції або величини навантаження на кістку [3, 22], зміна гормонального фону і вмісту кальцію у крові [3, 23].

Водночас, якщо підвищення функціонального навантаження чергується з достатнім відпочинком, структурна перебудова кістки є компенсаторною реакцією, тобто кісткова тканина встигає перебудуватися і пристосуватися до нових умов [30, 24, 3, 31, 32]. Однак, при перевищенні допустимого рівня фізичного

навантаження вичерпуються компенсаторні (функціональні) можливості кістки. Елементи кісткової тканини піддаються надмірному напруженню, внаслідок чого відбувається резорбція [24, 3, 33]. Невідповідність величини місцевого навантаження й анатомічної будови та ступеня розвитку структурних елементів кістки призводить до зриву компенсаторних реакцій і появи патологічної перебудови кісткової тканини [3, 34]. Очевидно основним механізмом розвитку цього процесу є порушення мікроциркуляції і трофіки у ділянці надмірного фізичного навантаження.

Зниження кровопостачання у перевантажених ділянках кістки викликає дезорганізацію та розсмоктування структурних елементів кісткової тканини, в першу чергу трабекул.

У свою чергу зменшення функціонального навантаження викликає зниження величини біоелектричних потенціалів і гемодинамічних впливів. Зменшення інтенсивності кровообігу пригнічує остеогенез і активує розсмоктування кісткової тканини [24, 3, 4]. Недостатнє фізичне навантаження призводить до зменшення ємності мікроциркуляторного русла з редукцією капілярної сітки [10, 6, 12, 16]. Безперечно вже через два тижні після зниження кровопостачання з'являються перші ознаки атрофії й остеопорозу кістки [3, 31]. Тривале зниження функціонального навантаження спричинює практично незворотні зміни кісткової тканини. Регресивна трансформація кістки призводить до зменшення міцності та переломів кісткових структур навіть при мінімальних навантаженнях [21, 19, 3, 5].

Крім механічних напружень ремоделювання кісткової тканини регулюються системними і локальними факторами, такими як гормони, фактори росту і цитокіни, до яких неактивні остеобласти мають специфічні рецептори [22, 24, 35, 26, 27]. Їх взаємодія є однаково важливою і взаємозалежною. Ключову роль у регуляції перебудови кісткової тканини відіграють остеобласти, які синтезують: колагени типу I, більшість місцевих факторів росту, більшість неколагенованого білка, колагеназу, а також мають значний вплив на мінералізацію остеоїду [15, 16, 17].

Очевидно дисбаланс між руйнуванням і формуванням кісткової тканини призводить до розвитку остеопорозу. Це спостерігається, наприклад, після менопаузи або при зміні функціонального навантаження на кістку [20, 22]. В результаті остеолізу різко збільшується діаметр гаверсових каналів, що веде до зниження загальної маси кісткової тканини [31].

Водночас із віком зменшується висота альвеолярного відростка. Деякі автори вказують, що середній показник ступеня втрати висоти альвеолярного відростка протягом десяти років життя у людей із

задовільною гігієною становить 0,38 мм. Незадовільна гігієна сприяє прискореним темпам втрати висоти альвеолярного відростка і становить 0,89 мм за десятиріччя. Показник 0,38 мм за декаду вважається фізіологічним. Загальна втрата висоти альвеолярного відростка у людей зі здоровим пародонтом і доброю гігієною за період життя 20-70 років становить 1,9 мм [24,27]. Згідно досліджень інших авторів середній показник ступеня втрати висоти альвеолярного відростка становить 0,5-0,7 мм за десятиріччя у здорових людей [7, 14, 21, 27, 31]. Є також дані, що середня втрата висоти щелепи складає 0,1-0,2 мм за рік [22].

Після втрати зуба, а особливо групи зубів, відбувається помітна атрофія альвеолярного відростка нижньої щелепи, що призводить до зменшення площі кістки на поперечному перерізі [28, 9]. Деколи ця атрофія досягає значного ступеня, особливо у випадках ранньої втрати зубів, генералізованої патології парадонту, наявності знімних зубних протезів з нерівномірним розподілом жувального навантаження на альвеолярні відростки [28, 6].

Найбільш виражені зміни будови щелепних кісток спостерігається у людей старшого віку, які втратили зуба багато років тому. Різко виражені явища атрофії кістки з поверхні й остеопороз як губчастого, так і компактного шарів. Все це призводить до значного зниження фізичної міцності нижньої щелепи [28].

Редукція альвеолярного відростка нижньої щелепи після видалення зубів є великою проблемою як для пацієнтів, так і для лікарів-стоматологів.

У багатьох роботах описаний негативний вплив знімних зубних протезів на слизову оболонку, окістя та кісткову тканину альвеолярних відростків унаслідок порушення кровообігу в тканинах протезного ложа. У періоді виявляється потовщення еластичного шару і майже повна деградація остеонного шару [21, 23, 2, 4, 15, 21, 24].

Жувальне навантаження в осіб, які користуються знімними протезами, передається нефізіологічним способом, через штучні зуби і базис протеза на слизову оболонку, окістя та кістку. Надмірний тиск, спричинений протезами, призводить до прискореної резорбції кісткової основи протезного ложа [25].

В осіб, які користувались знімними протезами, атрофія відбувається інтенсивніше, ніж в осіб без протеза. Посилена втрата тканин альвеолярного відростка в перші 3 роки після накладання протеза і видалення зубів є наслідком атрофії зумовленої нефізіологічним тиском базису протеза на кісткову тканину, атрофії від бездіяльності та розвитку атрофії вікового характеру [22, 28, 30, 18]. Атрофія альвеолярного відростка при максимальній рівновазі жувального тиску, який передається через протез на тканини протезного ложа, протікає значно повільніше і є більш вираженою при користуванні протезом з неправилною артикуляцією штучних зубів [22, 28, 16].

Остеопороз – найбільш поширене системне захворювання скелету, яке характеризується низькою кістковою масою і порушенням архітектоніки кістки, що призводить до погіршення якості кісткової тканини та зниження її міцності характеристик [25,33,18,24].

Остеопороз поділяють на первинний (інволюційний) і вторинний. До первинного остеопорозу відносять постменопаузний остеопороз, причи-

ною розвитку якого є дефіцит естрогенів, і сенильний остеопороз, викликаний процесами старіння організму. Після настання менопаузи в результаті зниження рівня естрогенів і збільшення кількості ІЛ-1 і ІЛ-6 спостерігається порушення рівноваги у процесі ремоделювання кісткової тканини. Механізм розвитку постменопаузного остеопорозу полягає у підвищенні активності остеокластів, що призводить до вираженого від'ємного кісткового балансу за рахунок збільшення числа активних одиниць перебудови і формування остеокластами більш глибоких резорбційних лакун [29]. Відомо, що один остеокласт руйнує стільки кісткової тканини, скільки її утворюють 100 остеобластів, а для заповнення і мінералізації резорбційних лакун, утворених остеокластами протягом 10 діб, потрібно 80 діб [29, 11, 16]. Втрата кісткової тканини при цьому може становити більш 3% щоденно. Швидка втрата кісткової маси суттєво погіршує якість кісткової тканини, знижує її міцнісні характеристики [9].

Для дослідження тканин парадонту були застосовані методи, що характеризують перекисне окислення ліпідів, активність антиоксидантних ферментів. Експеримент проводився на 30 білих щурах, самках лінії Вістар вагою 200-250 г та віком 12 місяців, яким завищували анатомічну висоту першого моляра за допомогою пломбувального матеріалу Charisma LC. Вибір об'єкта дослідження обумовлений тим, що щури є традиційними лабораторними тваринами, а їх тканини парадонту схожі з тканинами парадонту людини. Вище згадану процедуру проводили під наркозом тіопенталу натрію з дроперидолом.

Субстратом дослідження стала кров щурів, яку забирали на фоні наркозу тіопенталу натрію з дроперидолом шприцем із серця у пластиковий шприц.

Визначали показники, що характеризують стан реакцій перекисного окислення ліпідів: кінетика накопичення МДА, активність каталази та згальний метаболізм: тетрастабільна кисла фосфатаза, загальна протеолітична активність і інгібітор трипсина.

Остеопороз був змодельований за допомогою проведення операції оваріоектомії у 20 піддослідних білих щурів.

Оваріоектомія моделює багато проявлень остеопорозу, цьому сприяє не тільки зниження рівня жіночих статевих гормонів, але й тестостерона. Це пов'язано з їхньою анаболічною дією, активацією біосинтезу білка, що змінюється в залежності від концентрації гормонів в крові.

Слід звернути увагу на закономірну послідовність нейрогормональних здвигов при розвитку менопаузи: зниження гормональної активності яєчників, зменшення концентрації естрогенів в крові по принципу зворотнього зв'язку, активація синтезу в гіпоталамусі відповідаючих релізінг-факторів, утворення гонадотропних гормонів, котрі можуть сприяти розвитку остеопорозу, пригніченню утворення остеобластів.

Як відомо, при протезуванні відбувається функціональне переважання тканин парадонту зубів, моделювання даного явища відбувалось шляхом завищення анатомічної висоти першого моляра тварин за допомогою пломбувального матеріалу.

Експериментальних тварин поділили на 3 групи.

Перша група тварин – контроль (10 білих щурів).

У другій групі тварин, проводилась оваріоектомія,

в наслідок чого був змодельований остеопороз (10 білих щурів).

Третя група (10 білих щурів) – проводилась овариоектомія та функціональне перевантаження першого моляру шляхом завищення його анатомічної висоти за допомогою пломбувального матеріалу. Таким чином була змодельована функціональне перевантаження тканин пародонту при протезуванні на фоні остеопорозу.

Протягом 1 місяця проводили спостереження за тваринами. Наприкінці 30-ї доби проводили евтаназію тварин.

Таблиця
Біохімічні показники ПОЛ та стану протеолізу

Показники	Стат. показник	1 група	2 група	3 група
Вміст малонового діальдегіду, мкмоль/л	M			
	\pm_m			
	p_1	1,10	1,35	1,78
	p_2	0,03	0,08	0,06
Активність каталази, мкат/л	M			
	\pm_m			
	p_1	0,20	0,15	0,12
	p_2	0,012	0,01	0,01
Активність тартратстабільної кислоти фосфатази, мккат/л	M			
	\pm_m			
	p_1	0,78	0,61	0,53
	p_2	0,04	0,05	0,05
Загальна протеолітична активність, нкат/л	M			
	\pm_m			
	p_1	3,11	4,70	4,89
	p_2	0,32	0,28	0,37
Інгібітор трипсіна, г/л	M			
	\pm_m			
	p_1	0,531	0,479	0,411
	p_2	0,019	0,021	0,018

Примітки: p_1 – вірогідність показників між 1 і 2, 3 групами тваринами;

p_2 – вірогідність показників між 2 і 3 групами тваринами

Як показали наші дослідження, через один місяць після змодельованого остеопорозу у дослідних тварин ми виявили такі зміни стану перекисного окислення ліпідів і показники загального метаболізму.

У другій групі вміст малонового діальдегіду збільшився в порівнянні з першою в 1,22 рази, тоді як в третій групі цей показник був вищим в 1,6 рази.

Показник активності каталази у другій групі з остеопорозом був 75% в порівнянні з третьою групою тварин у яких спостерігалось 60% активності каталази.

Активність тартратстабільної кислоти фосфатази в другій групі з остеопорозом складала 78% від дослідної групи, в той час як в третій групі цей показник складав 67%.

В другій групі тварин, що з остеопорозом загальна протеолітична активність збільшилась на 1.51. В третій групі, у якій спостерігали остеопороз з навантаженням, цей показник становив 1.57.

При аналізі показників у другій групі тварин з остеопорозом показник інгібітору трипсіну склав 90% від першої групи і був недостовірним в порівнянні з 1 групою. В третій групі цей показник достовірно був нижчим і склав 77%.

При проведенні порівняння метаболічних показників між 2 і 3 групою ми виявили достовірне зростання малонового діальдегіду та інгібітору трипсіна, що свідчало про вплив перевантаження опорного зуба у тварин на вищеназвані показники.

Таким чином проведене дослідження на моделі остеопорозу у овариоектомованих самок білих щурів свідчить про достовірний вплив остеопорозу на стан реакцій перекисного окислення ліпідів та метаболічних процесів. Перевантаження опорних зубів призводить до ще вищих значень показників перекисного окислення ліпідів та інгібітору трипсіну, що підтверджує необхідність корекції метаболічних показників при перевантаженні опорних зубів, особливо при розвитку остеопорозу.

Література

1. Гістологія людини: [підручник] / О.Д. Луцик, А.Й. Іванова, К.С. Кабак, Ю.Б. Чайковський. – К, 2003. – С.192-203.
2. Мяделец О.Д. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / Мяделец О.Д. – М.: Мед. Книга, 2002. – 367с.
3. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология: Основы теории и практики / Параскевич В.Л. / Науч.-практ. пособие. – Мн.: ООО «Юнипресс», 2002. – 368с.
4. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – К., 2003. – 446 с.
5. Аникин Ю.М. Построение и свойства костных структур / Ю.М. Аникин, Л.Л. Колесников. – М., 1993. – 128с.
6. Равелл П.А. Патология кости: Пер. с англ. / Равелл П.А. – М.: Медицина, 1993. – 386с.
7. Франке Ю. Остеопороз: Пер. с нем / Ю. Франке, Г. Рунге. – М.: Медицина, 1995. – 304 с.
8. Vitali H. Histologie und Klinik. Knochenerkrankungen / H. Vitali. – Sandoz, 1970. – 189 p.
9. Фриденштейн А.Я. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники / А.Я. Фриденштейн, К.С. Лалькина. – М.: Медицина, 1973. – 157 с.
10. Хэм А. Гистология. Т. 3, Ч. III / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: Мир, 1983. – С.19-160.
11. Lynch S. Tissue engineering. Application in Maxillofacial Surgery and Periodontics / S.Lynch, R.Genco, R.Marx. – Chicago: Quintessence Publ. Co. Inc., 1999. – 285 p.
12. Jeansonne B. Cell-to-cell communication of osteoblasts / B. Jeansonne, A.Feagin, C. Pye [et al.] // J. Dent. Res. – 1979. – V. 58. – P.1415-1423.
13. Miller S.C. Characterization of endosteal bone-lining cell from fatty marrow bone sites in adult beagles / S.C. Miller, B. Bowman, J.Smith [et al.] // Anat. Res. – 1980. – V. 198. – P.163-173.
14. Rodan G. Role of osteoblasts in hormonal control of bone resorption: a hypothesis / G. Rodan, T. Martin // Calcif. Tissue Int. – 1981. – V. 33. – P.349-351.
15. Aarden E. Function of osteocytes in bone / E.Aarden, E.Burger, P.Nijweide // J.Cell Biochem. – 1994. – V. 55. – P.287-299.
16. Atanasou N. Cellular biology of bone-resorbing cells / N.Atanasou, F.Path // J. Bone Joint Surg. – 1996. V. 78-A. – P.1096-1107.
17. Baron R. Lymphocytes, macrophages and regulation of bone remodeling. In: Bone and mineral research, ed. W.A. Peck / R.Baron, A.Vignery, M.Horowitz. – Amsterdam: Elsevier, 1984. – P.175-243.

18. Courpron P. Bone tissue mechanism underlying osteoporoses / P.Courpron // Orthop. Clin. Noth. Amer. – 1981. – V. 12. – P.513-545.
19. Rodan G. Introduction to bone biology / Rodan G. // Bone. – 1992. – V. 13, № 1. – P.3-6.
20. Lanyon L. Static and dynamic loads as an influence on bone remodelling / L.Lanyon, C.Rubin // J.iomech. – 1984. – V. 17. – P.897-905.
21. Jaworski Z. Physiology and pathology of bone remodeling / Z.Jaworski // Orthop. Clin. Noth. Amer. – 1981. – V. 12. – P.485-512.
22. Дыскин Е.А. Изменения микроциркуляторного русла компактного вещества костей при местном механическом давлении, гравитационных перегрузках и гипокинезии / Е.А. Дыскин, Э.Н. Беллендир, Н.М. Патлас, Э.П. Левитес // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1976. – № 4. – С.45-53.
23. Genant H.K. Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art / H.K. Genant // J. Bone and Mineral Res. – 1996. – V. 11. – P.371-378.
24. Kowalchuk R. Stress-generated potentials i bone: effects of bone fluid composition and kinetics / R.Kowalchuk, S.R.Pollack // J. Orthop. Res. – 1993. – V. 11. – P.874-883.
25. Wactawski-Wende J. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease / J. Wactawski-Wende, S. Grossi, M. Trevisan [et al.] // J. Periodontol. – 1996. – V. 67. – P.1076-1082.
26. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты) / Робустова Т.Г. – М. : Медицина, 2003. – 560 с.
27. Сухарев М.Ф. Экспериментально-клиническое обоснование конструкций на имплантатах : автореф. дис. на здобуття канд. мед. наук : спец.14.02.01 «Стоматологія» / М.Ф. Сухарев. – К., 1996. – 24 с.
28. Unthoff H.K. Current concepts of bone fragility / Unthoff H.K. – Berlin : Springer-Verlag, 1987. – 297 p.
29. Полежаев В.Г. Перегрузочная болезнь / В.Г. Полежаев. – К. : Здоров'я, 1991. – 216 с.
30. Лаврищева Г.И. Регенерация и кровоснабжение кости / Г.И. Лаврищева, С.П. Карпов, И.С. Бачу. – Кишинев, 1981. – 210 с.
31. Оноприенко Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах / Г.А. Оноприенко. – М. : Медицина, 1995. – 216 с.
32. Hastings G. Electrical effects in bone / G.Hastings, F.Mahmud // J. Biomed. Eng. – 1988. – V.10. – P.515-521.
33. Бачу И.С. Функциональная внутрикостная микроциркуляция / И.С. Бачу, Г.И. Лаврищева, Г.А. Оноприенко. – Кишинев, 1984. – 198 с.
34. Параскевич В.Л. Биология кости / В.Л. Параскевич // Современная стоматология. – 1999. – № 2. – С.3-9.

Реферат

СОСТОЯНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ

Колесник Д.А., Силенко Ю.И.

Ключевые слова: остеопороз, овариоэктомия.

Проведенное исследование на модели остеопороза у овариоэктомизированных самок белых крыс свидетельствует о достоверном влиянии остеопороза на состояние реакции перекисного окисления липидов и метаболических процессов. Перегрузка опорных зубов приводит к еще высшим значениям показателей перекисного окисления липидов и ингибитора трипсина, что подтверждает необходимость коррекции метаболических показателей при перегрузке опорных зубов, особенно при развитии остеопороза.

Summary

CONDITION OF BLOOD BIOCHEMICAL INDICES UNDER EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS

Kolesnyk D.A., Silenko Yu.I.

Key words: osteoporosis, ovariectomy, lipid peroxidation, blood biochemical indices.

The findings obtained by modeling of osteoporosis in ovariectomized white female rats prove the reliable influence of osteoporosis on reactions of lipid peroxidations, and metabolic processes. The overload of basic teeth leads to much more higher indices of lipid peroxidation and trypsin inhibitor. This confirms the necessity in corrections of metabolic indicators under overload of basic teeth especially when osteoporosis develops.

УДК 616.314.18-002.2-022

Лобань Г.А., Ганчо О.В., Мошель Т.М., Казакова К.С., Череда В.В.

МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

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

У статті представлені дані про якісний та кількісний склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні хронічних холецистопанкреатитів та нейроциркуляторної дистонії порівняно з мікробіоценозом ясенних борозенок у людей з інтактним пародонтом.

Ключові слова: генералізований пародонтит, холецистопанкреатит, нейроциркуляторна дистонія, мікрофлора, пародонтальні кишень.

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології ВДНЗУ "УМСА" "Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту та СОПР" (державний реєстраційний № 0104V004411).

Багаторічні спостереження медиків та стоматологів різних країн свідчать про тісний взаємозв'язок хвороб пародонта з соматичною патологією. За даними різних авторів від 82% до 95% хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) мають супутню патологію, зокрема цукровий діабет II типу, хронічні гастрити, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, тонзиллярну патологію, захворювання серце-

во-судинної та гепатобіліарної системи [1,3,4,5,6,8,9,10]. Але в сучасних літературних джерелах не приділяється достатньої уваги дослідженню змін мікрофлори ротової порожнини у хворих на нейроциркуляторну дистонію (НД), хронічний холецистит (ХХ) та хронічний панкреатит (ХП). Тому дослідження мікробіоценозу пародонтальних кишень цих хворих залишається актуальним питанням медицини,

стоматології та мікробіології.

Метою нашого дослідження було вивчення мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) на тлі хронічних холецистопанкреатитів та нейроциркуляторної дистонії і порівняння стану мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих та ясенних борозенок у осіб із відсутністю змін в тканинах пародонта.

Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 32 хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту віком від 37 до 64 років, які знаходились на лікуванні в обласному гастроентерологічному центрі міста Полтава з приводу загострення соматичного захворювання. Основну групу склали 20 пацієнтів хворих на хронічний холецистопанкреатит (ХХП), у яких на основі загальноприйнятих клінічних і рентгенологічних досліджень діагностований хронічний генералізований пародонтит II ступеня тяжкості. Під час встановлення діагнозу "хронічний генералізований пародонтит" використовували класифікацію хвороб пародонта за Данілевським (1984 р.). Було досліджено 20 хворих на нейроциркуляторну дистонію, які страждали на хронічний генералізований пародонтит II ступеня тяжкості. Діагноз "нейроциркуляторна дистонія" встановлювався лікарем-неврологом. Контрольні групи склали 12 хворих на хронічний холецистопанкреатит без ознак пародонтиту, 14 хворих на нейроциркуляторну дистонію з інтактним пародонтом та 36 хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеня тяжкості без супутньої соматичної патології. Для групи порівняння нами було обрано 20 практично здорових осіб із відсутністю патологічних змін у тканинах пародонта відповідного віку.

Склад мікрофлори пародонтальних кишень визначали бактеріоскопічним та бактеріологічним методами за стандартними методиками, відповідно до наказу МОЗ СРСР за №535 від 22.04.1985 р. «Про уніфікацію мікробіологічних методів дослідження, які використовуються у клініко-діагностичних лабораторіях лікувально-профілактичних установ» [2]. Методом фазово-контрастної мікроскопії досліджували якісний склад мікроорганізмів у вмісті пародонтальних кишень хворих на ХГП та ясенних борозенок у осіб із відсутністю змін в тканинах пародонта [7]. Для вивчення кількісного складу мікрофлори пародонтальних кишень нами було проведене бактеріологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень та ясенних борозенок обстежених.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили з використанням програми Microsoft Excel 2003. Вірогідність отриманих результатів аналізували за критерієм Ст'юдента.

Аналіз вивчення кількісного складу мікробіоценозу пародонтальних кишень показав вірогідні зміни показника бактеріального мікробного заселення пародонтальних кишень хворих на ХГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП. Так, у хворих основної групи кількісний показник бактеріального мікробного заселення пародонтальних кишень в середньому був у 1,3 разів ($p < 0,05$) більше порівняно із загальним мікробним числом ясенної рідини в осіб із клінічно здоровими тканинами пародонта. Більш істотне підвищення цього показника – у 1,7 разів ($p < 0,01$) ми спостерігали у хворих на ХГП, який становив $4,5 \pm 0,4 \times 10^9$ КУО/мл проти показника загального мікробного заселення ясенних борозенок у осіб інтактної групи – $2,6 \pm 0,3 \times 10^9$ КУО/мл. (табл.1).

Таблиця 1
Характеристика кількісного складу мікрофлори пародонтальних кишень та ясенних борозенок обстежених (М±m, КУО/мл)

Групи обстежених	Кількість осіб	Показник загального мікробного заселення, КУО/мл
Інтактна	n=20	$2,6 \times 10^9 \pm 0,3 \times 10^9$
Хворі на ГП II ст.т.	n=36	$10,5 \times 10^9 \pm 0,8 \times 10^9$ $p < 0,001$
Хворі на НД	n=14	$2,5 \times 10^9 \pm 0,5 \times 10^9$ $p > 0,05$
Хворі на ХХ і ХП	n=12	$3,5 \times 10^9 \pm 0,3 \times 10^9$ $p < 0,05$
Хворі на ГП II ст.т. на фоні НД	n=20	$19,5 \times 10^9 \pm 0,8 \times 10^9$ $p < 0,001$
ГП II ст.т. на фоні ХХ і ХП	n=20	$4,5 \times 10^9 \pm 0,4 \times 10^9$ $p < 0,01$

Примітки: p – вірогідність відмінностей до показників осіб інтактної групи

Загальна мікробна заселеність пародонтальних кишень хворих на ХГП на тлі нейроциркуляторної дистонії складала $19,5 \times 10^9 \pm 0,8 \times 10^9$ КУО/мл, тобто була збільшена у 7,8 разів ($p < 0,001$) в порівнянні з кількісним показником хворих на нейроциркуляторну дистонію з інтактним пародонтом, який дорівнював $2,5 \times 10^9 \pm 0,5 \times 10^9$ КУО/мл та суттєво не відрізнявся від інтактної групи.

В результаті проведених мікробіологічних досліджень встановлено, що на відміну від пацієнтів з інтактним пародонтом, в яких переважала сапрофітна та умовно-патогенна мікрофлора (лактобактерії, стрептококи), у хворих на ХГП на фоні ХХ і ХП переважали асоціації умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів (табл. 2). У мікропрепаратах, отриманих з пародонтальних кишень хворих, переважали стафілококи, спірохети, бактероїди та гриби роду Candida.

Таблиця 2
Склад мікрофлори пародонтальних кишень та ясенних борозенок обстежених (М±m, %)

Мікроорганізми	Частота заселення мікроорганізмами, %			
	Ін-тат-ні n=20	Хворі на ХГП		
		ХГП n=36	ХГП на тлі НД n=20	ХГП на тлі ХХ і ХП n=20
Streptococcus spp.	100	58,3	35	35
Staphylococcus spp.	85	91,7	85	95
Lactobacillus spp.	100	50	35	20
Actinomyces spp.	35	41,7	25	45
Leptotrichia spp.	65	25	60	40
Bacteroides spp.	35	75	85	100
Veilonella spp.	20	16,7	25	10
Spirochaetaceae	50	83,3	90	95
Corynebacterium spp.	35	33,3	35	40
Candida spp.	25	66,7	75	85

При цьому, в якісному складі мікробіоценозу пацієнтів з ХГП відсоток стафілококів був найвищим і

складав 91,7%, але значимих відмінностей у порівнянні з цим же показником здорових осіб та пацієнтів з супутніми соматичними захворюваннями не було виявлено.

Кількість хворих на ХГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП, у пародонтальних кишнях яких виявлені бактерії, перевищувала аналогічний показник контрольної групи у 2,5 разів ($p < 0,05$), а спірохети виявлялися у 1,7 разів ($p < 0,05$) частіше контрольної групи.

Також у хворих на ХГП на фоні ХХ і ХП було виявлено збільшення частоти виділення з пародонтальних кишень грибів *Candida spp.* у 2,7 разів ($p < 0,01$), яка у хворих на ХГП також була найвищою і становила 66,7%. Разом з тим у пародонтальних кишнях хворих на ХГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП було виявлене значне зменшення кількості сапрофітної мікрофлори. Так, в групі хворих на ХГП відсоток хворих, у пародонтальних кишнях яких виявлені стрептококи, зменшувався у 1,7 разів ($p < 0,01$) і становив 35%. Ще більше - у 3,3 рази ($p < 0,001$) - цей показник зменшувався в основній групі хворих на ХГП на фоні ХХ і ХП (табл. 2).

Частота виділення лактобактерій із пародонтальних кишень хворих на ХГП зменшувалася у 2 рази ($p < 0,01$) порівняно із інтактною групою. Слід відмітити, що дисбіотичні порушення були більш вираженими у хворих на ХГП з супутньою патологією, у яких ці мікроорганізми визначалися у 20% ($p < 0,001$) випадків проти 100% у пацієнтів з інтактним пародонтом. Також у 3 рази ($p < 0,01$) зменшувалась кількість хворих на ХГП, із пародонтальних кишень яких були виділені лептотрихії.

Відсоток осіб, у яких в мікропрепаратах з пародонтальних кишень виявлялися актиноміцети, вейлонели і дифтероїди, не мав достовірних відмінностей між групою хворих на ХГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП та групою пацієнтів із відсутністю змін у тканинах пародонта.

Аналіз мікрофлори пародонтальних кишень хворих на ХГП на тлі нейроциркуляторної дистонії показав, що у них значно переважає кількість рухомих звивистих форм бактерій, які здебільшого відносяться до пародонтопатогенних мікроорганізмів. Так, відсоток виявлення спірохет збільшився у 1,7 разів ($p < 0,01$) у порівнянні з цим же показником здорових осіб. Також у хворих на ХГП на фоні НД було виявлено значне збільшення частоти виділення з пародонтальних кишень грибів *Candida spp.* у 2,9 разів ($p < 0,001$) відносно інтактної групи.

У досліджуваних групах пацієнтів значно відрізнялись частота виділення бактерій різних видів, які відносяться до умовно-патогенних та патогенних. Так, аналіз характеристики окремих груп мікроорганізмів пародонтальної кишні дозволив встановити, що у хворих на ХГП на тлі НД спостерігається значне - у 3,3 рази ($p < 0,001$) зменшення частоти виявлення *Streptococcus spp.*, які є симбіотичними мікроорганізмами (Табл. 2).

Таким чином, у результаті проведених досліджень мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих на ХГП із поєднаним перебігом ХХ і ХП та нейроциркуляторну дистонію спостерігалися вірогідні зміни як якісного складу, так і загальної кількості мікроорганізмів, які були найбільш вираженими у хво-

рих на ХГП та пацієнтів з ХГП, які страждали на нейроциркуляторну дистонію.

Проведені дослідження свідчать про суттєве значення мікробного фактора у розвитку запальних захворювань пародонту у хворих на ХГП на тлі хронічних холецистопанкреатитів та нейроциркуляторної дистонії. Таким чином, стан мікробіоценозу пародонтальних кишень вірогідно відрізняється у хворих на хронічний генералізований пародонтит із соматичною патологією від такого у хворих на хронічні холецистопанкреатити та нейроциркуляторну дистонію з інтактним пародонтом.

Висновки

1. Загальна мікробна заселеність пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит у 4 рази більша ($p < 0,001$), ніж у пацієнтів з інтактним пародонтом. У хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі нейроциркуляторної дистонії вона збільшена у 7,8 разів ($p < 0,001$) ніж цей показник у хворих на нейроциркуляторну дистонію з інтактним пародонтом. У хворих на пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту - збільшена у 1,8 разів ($p < 0,05$) у зрівнянні з інтактною групою.

2. Мікробіоценоз пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит відрізняється збільшенням частоти колонізації агресивної умовнопатогенної мікрофлори (спірохет, *Bacteroides spp.*, *Candida spp.*) у хворих на генералізований пародонтит на тлі нейроциркуляторної дистонії та хронічних холецистопанкреатитів.

3. Частота виявлення симбіотичної стабілізуючої мікрофлори (*Streptococcus spp.*) значно у 3,3 рази ($p < 0,001$) зменшується у хворих на генералізований пародонтит на тлі соматичних патологій.

Література

1. Арутюнов С.Д. Заболевания пародонта и „системные болезни”: известное прошлое, многообещающее будущее / С.Д. Арутюнов, Н.В. Плещановская, А.В. Наумов // Пародонтология. – 2009. – № 1(50). – С. 3-7.
2. Бактеріологія і вірусологія: Нормативне виробничо-практичне видання. – К.: МНІАЦ мед.статистики, МВЦ «Медінформ», 2004. – С. 135-137.
3. Борисенко А.В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А.В. Борисенко, Ю.Г. Колесник, О.В. Линовицкая // Современная стоматология. – 2002. – № 1. – С. 39-42.
4. Гударьян А.А. Обоснование дифференцированных методов профилактики и лечения генерализованного пародонтита при сахарном диабете 2 типа: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматология” / А.А. Гударьян. – Полтава, 2008. – 24 с.
5. Гумерова М.И. Микробиоценоз пародонта у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне тонзиллярной патологии и без неё / М.И. Гумерова, Л.Ф. Азнабаева, Т.С. Чемикосова // Пародонтология. – 2007. – №2(43). – С. 37-39.
6. Заболотный Т.Д. Состояние пародонта у больных сердечно-сосудистой патологией / Т.Д. Заболотный // Стоматология. – 1987. – Вып. 22. – С. 64-68.
7. Загнат В.Ф. Изучение связи признаков воспаления пародонта с изменениями микробного содержимого пародонтального кармана по данным микроскопии: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматология” / В.Ф. Загнат – М., 1992. – 18 с.
8. Казакова К.С. Стан мікроекології пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит на фоні нейроциркуляторної дистонії / К.С. Казакова, В.В. Черета // Актуа-

- льні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т. 8, №3. – С.148-151.
9. Кирсанов А.И. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева // Пародонтология. – 1999. – №1. – С. 35-36.

10. Beck J. Periodontal disease and cardiovascular disease / J. Beck, G. Garcia // J. Periodontol. – 1996. – №10. – P.1123-1137.

Реферат

МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОВОЇ ПОЛОСТИ БОЛЬНИХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Лобань Г.А., Ганчо О.В., Мошель Т.Н., Казакова Е.С., Черета В.В.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, холецистопанкреатит, нейроциркуляторная дистония, микрофлора, пародонтальные карманы

В статье представлены данные о качественном и количественном составе микробной флоры пародонтальных карманов больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне хронических холецистопанкреатитов и нейроциркуляторной дистонии в сравнении с микробиоценозом десневых борозд у людей с интактным пародонтом.

Summary

ORAL CAVITY MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AGAINST BACKGROUND OF SOMATIC PATHOLOGY

Loban G.A., Hanch O.V., Moshel T.N., Kasakova Ye.S., Chereda V.V.

Key words: generalized periodontitis, cholecystopancreatitis, neurocirculatory dystonia, microflora, parodontal pockets.

This research paper presents the data on quantitative and quality contents of periodontal pocket microflora in patients with chronic generalized periodontitis, chronic cholecystopancreatitis and neurocirculatory dystonia in comparison with crevicular fluid microflora in persons with intact periodontium.

УДК: 616.31-083-053.3/.5

Марченко К.В.

МЕТОД ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЙОГО ВИКОРИСТАННЯ В ДІТЯЧІЙ СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

Використання індексу Федорова-Володкіної, за яким досліджують центральні, латеральні різці ті ікла нижньої щелепи в поєднанні з РНР методом є доцільним для оцінки стану гігієни порожнини рота у дітей із зубощелепними аномаліями та особливо зі скупченістю зубів. За допомогою даного методу дослідження доведено, що під час проведення гігієнічних маніпуляцій в порожнині рота значну увагу слід акцентувати на контактні поверхні зубів. Тобто виникає необхідність розробки алгоритму проведення гігієни порожнини рота у дітей із зубощелепними аномаліями та особливо зі скупченістю зубів у фронтальній ділянці з використанням різних предметів і засобів гігієни та акцентом на очищення контактних поверхонь зубів.

Ключові слова: діти, гігієна порожнини рота, індекс РНР, зубощелепні аномалії.

Гігієна порожнини рота – важлива складова профілактики стоматологічних захворювань [1,2,4,5]. Існує значна кількість методів чищення зубів, які використовуються при різній патології органів порожнини рота (стандартний метод, метод Леонарда, метод Рейте та інші), які передбачають використання зубної пасти та щітки [11]. Але не завжди є можливим використання відомих методів із застосуванням основних предметів та засобів гігієни добитися позитивного результату. Особливо це спостерігається при наявності зубощелепних аномалій, які супроводжуються скупченістю зубів [6,9,10]. Для оцінки стану гігієни існують різноманітні гігієнічні індекси (Федорова-Володкіної, Гріна-Вермільйона та інші), які оцінюють якість чищення зубів та враховують, яка частина поверхні зуба в кількісному співвідношенні покрита зубними нашаруваннями [3]. Але вони не враховують ступінь очищення різних частин досліджуваної поверхні. З цієї метою можливо та раціонально використовувати індекс Гріна-Вермільйона та РНР метод (індекс ефективності гігієни порожнини рота, (Podshadley, Haley, 1968)), який передбачає оцінку 5 частин поверхні кожного

досліджуваного зуба. Для цього поверхня зуба, яка досліджується, ділиться на 5 частин: вздовж зуба – медіальна, середня та дистальна третина, Середня частина ділиться горизонтально на приясенну, середню та оклюзійну третину. Для забарвлення нальоту пацієнт розжовує таблетку еритрозиу, який зафарбовує зубні нашарування в темнорозовий колір [13].

Для визначення гігієнічного стану у дітей зі скупченістю зубів у фронтальній ділянці більш доцільно використовувати індекс Федорова-Володкіної, за яким досліджують центральні, латеральні різці ті ікла нижньої щелепи в поєднанні з РНР методом.

Нами оглянуті 600 дітей, 407 із яких мали зубощелепні аномалії, а 193 дитини не мали порушень прикусу. В свою чергу у цих дітей досліджували наявність шкідливих звичок (порушення носового дихання, функції змикання губів, жування та інші) та стан гігієни порожнини рота за допомогою індексу Гріна-Вермільйона та Федорова-Володкіної в поєднанні з методом РНР. Додатково вивчалися місця локалізації назубних відкладень на поверхні зубів:

нижня третина медіальної частини зуба, контактні поверхні (принаймні одна), нижня третина медіальної частини зуба та контактні поверхні, середня та верхня третини медіальної частини зуба.

Групи дітей:

із зубощелепними аномаліями та шкідливими звичками (1 група);

із зубощелепними аномаліями та без шкідливих звичок (2 група);

без зубощелепних аномалій та зі шкідливими звичками (3 група);

без зубощелепних аномалій та без шкідливих звичок (4 група).

Наші дослідження показали, що гігієна порожнини рота у дітей із зубощелепними аномаліями гірша, ніж у здорових дітей не залежно від того, який метод дослідження використовується (табл.1).

Таблиця 1
Показник РНР у обстежуваних дітей

Групи дітей	Гігієнічні індекси, бали	
	індекс РНР	індекс РНР для фронтальної групи
діти із зубощелепними аномаліями, n=407	1,797±0,038	2,16±0,028
здорові діти, n=193	1,357±0,013 P ₁₋₂ <0,001	1,816±0,008 P ₁₋₂ <0,001
всього	1,635±0,031 P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ <0,001	2,13±0,023 P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ >0,05

Примітка: P_{1...3} – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час обстеження

При дослідженні стану гігієни порожнини рота у дітей із урахуванням наявності зубощелепних аномалій та шкідливих звичок виявили, що найгірший він у дітей, які мають ортодонтичну патологію та шкідливі звички, а найкращий показник гігієни у дітей без зу-

бощелепних аномалій та шкідливих звичок як для фронтальної групи зубів, так і для молярів. Найбільш вагомі відмінності спостерігаються між групами дітей із зубощелепними аномаліями та шкідливими звичками і без зубощелепних аномалій та без шкідливих звичок. Тобто, зубощелепні аномалії та шкідливі звички є одним із факторів недостатньої гігієни порожнини рота (табл.2).

Таблиця 2
Показник РНР у дітей в залежності від наявності шкідливих звичок та зубощелепних аномалій

Групи дітей	Гігієнічні індекси, бали	
	індекс РНР	індекс РНР для фронтальної групи
1гр., n=230	1,88±0,53	2,39±0,04
2гр., n=177	1,68±0,09 P ₁₋₂ >0,05	2,22±0,1 P ₁₋₂ <0,001
3гр., n=62	1,5±0,33 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	1,87±0,4 P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,01
4гр., n=131	1,28±0,12 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ <0,01 P ₃₋₄ >0,05	1,79±0,01 P ₁₋₄ <0,001 P ₂₋₄ <0,001 P ₃₋₄ <0,01

Примітка: P_{1...4} – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час обстеження

Важливим є вивчення локалізації зубного нальоту на різних поверхнях зубів у обстежуваних дітей. Найчастіше назубні нашарування спостерігаються на нижній третині медіальної частини зуба та на контактних поверхнях (табл.3). Ця тенденція має місце як у хлопчиків, так і у дівчаток. Ізолювано контактні поверхні вкриті зубним нальотом у 30,67%±8,3% дітей. Локалізація назубних нашарувань на нижній третині медіальної поверхні спостерігається в 17,5%±9,12% випадків, а на середній та верхній третині медіальної поверхні в 15,83%±9,2% дітей.

Таблиця 3
Локалізація зубного нальоту на поверхнях зубів у обстежуваних дітей

Локалізація зубного нальоту	Кількість дітей, n =600					
	всього, n =600		хлопчики, n =364		дівчата, n =236	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
нижня третина медіальної частини зуба	105	17,5%±9,12	76	20,9%±8,9	29	12,3%±9,5
контактні поверхні (принаймні одна)	184	30,67%±8,3 P ₁₋₂ >0,05	107	29,4%±8,4 P ₁₋₂ >0,05	77	32,6%±8,2 P ₁₋₂ >0,05
нижня третина медіальної частини зуба та контактні поверхні	216	36%±8,02 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	129	35,4%±8,07 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	87	36,9%±7,9 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05
середня та верхня третини медіальної частини зуба	95	15,83%±9,2 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	52	14,3%±9,3 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	43	18,2%±9,1 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05

Примітка: P_{1...4} – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час обстеження

Відомо, що скупченість зубів є одним із факторів недостатньої гігієни порожнини рота у дітей. У зв'язку з цим ми дослідили локалізацію зубного нальоту у дітей, які мають скупченість зубів у фронтальній ділянці нижньої щелепи. У цих дітей переважає локалізація зубного нальоту на контактних поверхнях (37,3%±7,9%) (табл.4). У дітей із іншими зубощелеп-

ними аномаліями – це 31,1%±8,3% випадків, а у здорових дітей – 24,3%±8,8%. Тобто при скупченості зубів накопичення зубного нальоту переважно відбувається на контактних поверхнях зубів, які найменш доступні під час проведення гігієни порожнини рота з допомогою зубної пасти та зубної щітки.

Таблиця 4
Локалізація зубного нальоту у дітей різних груп

Локалізація зубного нальоту	Кількість дітей, n = 600					
	здорові, n = 193		зі зкупченістю зубів, n = 169		з іншими аномаліями, n = 238	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
нижня третина медіальної частини зуба	53	27,5%±8,6	12	7,1%±10,06	40	16,8%±9,2
контактні поверхні (принаймні одна)	47	24,3%±8,8 P ₁₋₂ >0,05	63	37,3%±7,9 P ₁₋₂ >0,05	74	31,1%±8,3 P ₁₋₂ >0,05
нижня третина медіальної частини зуба та контактні поверхні	69	35,7%±8,07 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	60	35,5%±8,1 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	87	36,5%±8,07 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05
середня та верхня третини медіальної частини зуба	24	12,4%±9,5 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	34	20,1%±9,07 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	37	15,5%±9,3 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05

Примітка: P_{1...4} – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час обстеження

Якщо враховувати у дітей і наявність шкідливих звичок, то найбільш проблемними з точки зору гігієни є діти із зубощелепними аномаліями та шкідливими звичками, оскільки у них наліт накопичується на кон-

тактних поверхнях (42,4%±7,6%) та на нижній третині медіальної частини зуба в сполученні з контактними поверхнями (37,5%±7,9%) (табл.5).

Таблиця 5
Локалізація зубного нальоту у дітей різних груп в залежності від наявності зубощелепних аномалій та шкідливих звичок

Групи дітей	Кількість дітей, n = 600							
	нижня третина медіальної частини зуба, n = 104		контактні поверхні (принаймні одна), n = 184		нижня третина медіальної частини зуба та контактні поверхні, n = 216		середня та верхня третини медіальної частини зуба, n = 96	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1гр., n = 230	25	24%±8,9	78	42,4%±7,6	81	37,5%±7,9	46	47,9%±7,3
2гр., n = 177	27	25,9%±8,6 P ₁₋₂ >0,05	59	32,1%±8,3 P ₁₋₂ >0,05	66	30,5%±7,8 P ₁₋₂ >0,05	25	26%±8,8 P ₁₋₂ >0,05
3гр., n = 62	17	16,3%±9,4 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	14	7,6%±9,97 P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ >0,05	22	10,2%±9,7 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05	9	9,4%±10,1 P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ >0,05
4гр., n = 131	35	33,6%±8,3 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	33	17,9%±9,2 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	47	21,8%±8,9 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05	16	16,7%±9,4 P ₁₋₄ >0,05 P ₂₋₄ >0,05 P ₃₋₄ >0,05

Примітка: P_{1...4} – вірогідність відмінностей показника між групами дітей під час обстеження

Висновки

Отже, використання індексу Федорова-Володкіної, за яким досліджують центральні, латеральні різці ті ікла нижньої щелепи в поєднанні з РНР методом є доцільним для оцінки стану гігієни порожнини рота у дітей із зубощелепними аномаліями та особливо зі зкупченістю зубів. За допомогою даного методу дослідження доведено, що під час проведення гігієнічних маніпуляцій в порожнині рота значну увагу слід акцентувати на контактні поверхні зубів. Тобто виникає необхідність розробки алгоритму проведення гігієни порожнини рота у дітей із зубощелепними аномаліями та особливо зі зкупченістю зубів у фронтальній ділянці з використанням різних предметів і засобів гігієни та акцентом на очищення контактних поверхонь зубів.

Література

- Айнваг Й. Влияние профилактических мер на состояние полости рта подростков 14-16 лет / Й. Айнваг, Р. Хенкель, Б. Дёлер // Стоматология для всех. - 2008. - №4. - С. 36-37.
- Антоненко М.Ю. Вибір алгоритмів індивідуальної гігієни порожнини рота в комплексній профілактиці захворювань пародонту / М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова // Современная стоматология. - 2006. - №4. - С. 77-81.

- Жардецкий А.И. Динамика индексов GI и OHI-S у младших школьников при контролируемой чистке зубов / А.И. Жардецкий, Л.И. Леус, Л.Н. Полянская [и др.] // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2009. - Т. VIII, № 1. - С. 17-19.
- Загайнова Н.Н. Корреляционная связь между показателями интенсивности кариеса зубов, состоянием тканей пародонта и гигиены полости рта у детей / Н.Н. Загайнова // Вісник стоматології. - 2007. - №2. - С. 51-53.
- Кисельникова Л.П. Роль гигиены полости рта в профилактике стоматологических заболеваний у детей школьного возраста / Л.П. Кисельникова, Е.Н. Таболова, М.В. Мироськина // Стоматология для всех. - 2008. - №1. - С. 52-56.
- Макеев В.Ф. Частота зубо-щелепных аномалий та стан гігієни порожнини рота у школярів м. Львова / В.Ф. Макеев, Б.М. Мірчук, О.Б. Завойко // Вісник стоматології. - 2007. - №3. - С. 32-34.
- Тараева О.М. Влияние индивидуальной чистки зубов на количество зубного налета / О.М. Тараева // Стоматология детского возраста и профилактика. - 2009. - Том VIII, № 3. - С. 66-72.
- Улитовский С.Б. Роль современных средств гигиены полости рта в профилактике заболеваний пародонта / С.Б. Улитовский, О.В. Калинина, А.И. Хари // Пародонтология. - 2010. - № 2. - С. 78-79.
- Мірчук Б.М. Стан гігієни порожнини рота і тканин пародонту при комплексному лікуванні дітей зі зкупченням зубів / Б.М. Мірчук, О.М. Ославський // Вісник стоматології. - 2006. - №3. - С. 70-74.

10. Олейник Е.А. Скученное положение зубов - область повышенного риска развития основных стоматологических заболеваний / Е.А. Олейник // Институт стоматологии. - 2007. - №3. - С. 62-63.
11. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии / Пахомов Г.Н. - М. : Медицина, 1982. - 238 с.
12. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний / Кузьмина Э.М. - М. : Тонга-Принт, 2003. - 216 с.
13. Podshadley A.G. A method for evaluating oral hygiene performance / A.G. Podshadley, J.V. Haley // Public Health Rep. - 1968. - №83(3). - P. 259-264.

Реферат

МЕТОД ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ДЕТСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Марченко К.В.

Ключевые слова: дети, гигиена полости рта, индекс PHP, зубочелюстные аномалии.

Следовательно, использование индекса Федорова-Володкиной, по которому обследуются центральные, латеральные резцы и клыки нижней челюсти, в сочетании с PHP методом является целесообразным для оценки состояния гигиены полости рта у детей с зубочелюстными аномалиями и, особенно, со скученностью зубов. С помощью данного метода исследования доказано, что при проведении гигиенических манипуляций в полости рта значительное внимание следует акцентировать на контактных поверхностях зубов. То есть возникает необходимость разработки алгоритма проведения гигиены полости рта у детей с зубочелюстными аномалиями и, особенно, со скученностью зубов во фронтальном участке с использованием различных предметов и средств гигиены и акцентом на очистку контактных поверхностей зубов.

Summary

METHOD FOR ESTIMATION OF ORAL HYGIENE EFFECTIVENESS AND ITS APPLICATION IN PEDODONTICS

Marchenko K.V.

Key words: children, oral hygiene, PHP method, malocclusions.

Fedorov-Volodkina index used to assess central, lateral incisors and canines of mandible in conjunction with the PHP method are appropriate for assessment of oral health in children with malocclusions and especially with teeth crowding. By using this method we have proven that while carrying out oral hygienic manipulations much attention should be paid to the contact surfaces of tooth. There is the barest necessity to develop algorithm of oral hygiene procedures for children with dentofacial abnormalities, and especially, in cases of frontal tooth crowding by using different hygienic tools and remedies for cleansing contact dental surfaces.

УДК: 616.314.19-002.2-089.843

Митченко О.В., Митченко М.П.

АНАЛІЗ ЗУБОЗБЕРІГАЮЧИХ ОПЕРАЦІЙ З ПРИВОДУ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ВЕРХІВКОВИМ ПЕРІОДОНТИТОМ В М. ПОЛТАВА

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

Таким чином метод дозволяє краще використати можливості лікування зубів із застосуванням зубозберігальних оперативних втручань при хронічних верхівкових періодонтитах і є безпечним та доступним. Застосування в хірургічному методі лікування даної методики сприяє підвищенню ефективності лікування з подальшим збереженням зуба в альвеолярному відростку.

Ключові слова: хронічний періодонтит, зубозберігаючі операції, ендодонто-ендоосальні імплантати.

Робота виконана відповідно до плану науково-дослідних праць вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава) та є її фрагментом комплексної ініціативної теми "Оптимізація профілактики та лікування стоматологічних захворювань" (державний реєстраційний номер 0106U003237).

Вступ

Останніми роками для покращення лікування хронічного періодонтиту було запропоновано багато методів консервативного лікування [1, 2, 3, 4]. Але ефективність лікування консервативними методами становить від 45 до 70%; цей показник залежить від стадії, клінічної форми захворювання та індивідуальності факторів, які впливають на організм людини [6, 7, 8, 9, 10]. Але і вони зазвичай дають тимчасовий і незначний ефект лікування, коли осередок деструкції досягає більше 1/3 розміру кореня. Запропоновані новітні методи консервативного лікування є прямим протипоказанням до застосування в разі лікарської помилки в лікуванні кореневих каналів зубів, що призводить до перфорації кореня чи відлому ендодонтичного інструментарію в ділянці середньої третини кореня зуба. На жаль, у 14,2% ці

зуби фронтальної ділянки видаляють, що доведено нами при обробці статистичного матеріалу.

Органозберігальні оперативні втручання, зокрема резекція верхівки кореня, на думку абсолютної більшості авторів, стають малоефективними за значних обсягів деструкцій кісткової тканини та можуть призвести до такого ускладнення як вивих кореня зуба.

Матеріали та методи

Викладені проблеми обумовили визначення мети нашого дослідження – підвищення ефективності лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит із використанням ендодонто-ендоосальних імплантатів.

Розміри коронкової і кореневої частин ендодонто-ендоосальних імплантатів визначали за допомогою морфометричного дослідження.

З метою уніфікації ендодонто-ендоосальної імплантації ми провели морфометричні вимірювання на верхніх щелепах.

Результати дослідження та їх обговорення

Було встановлено, що висота коронок медіальних різців у переважній більшості становила $6,75 \pm 0,125$ мм, тоді як на нижній щелепі вона недостовірно знижувалася до $6,5 \pm 0,1$ мм. Як показало достовірне дослідження, бокові різці мають менші розміри: $5,75 \pm 0,125$ мм - на верхній щелепі та $6,063 \pm 0,067$ мм - на нижній. Висота коронок іклів верхньої щелепи - $6,88 \pm 0,1$ мм, а на нижній щелепі - $6,56 \pm 0,063$ мм. Довжина коренів зубів фронтальної групи верхньої і нижньої щелеп достовірно відрізняється: на верхній щелепі довжина коренів медіального різця становить $14,94 \pm 4,37$ мм, тоді як на нижній - $15,31 \pm 0,56$ мм. Довжина кореня латерального різця верхньої щелепи має розміри $14,94 \pm 0,31$ мм, а нижньої - $15,31 \pm 0,06$ мм. Найбільшу довжину коренів мають ікла як верхньої, так і нижньої щелеп. Їхня довжина відповідно складає на верхній $16,63 \pm 0,25$ мм і $17,0 \pm 0,125$ мм - на нижній щелепі.

За даними Woelfel J.B. [5], показник висоти коронкової частини зуба медіального різця верхньої щелепи становить 8,6-14,7 мм, латерального різця - 7,4-11,9 мм, іклів - 8,2-13,6 мм. Довжини коренів зубів на верхніх щелепах, за даними автора, достовірно не відрізняються від даних, отриманих нами: в медіальному різці - 6,3-20,3 мм, у латеральному різці - 9,6-19,4 мм, а в іклах - 10,8-28,5 мм. Щодо нижньої щелепи автор дослідження наводить дані, які достовірно відрізняються від даних на верхніх щелепах: для коронкової частини медіального різця - 6,3-11,6 мм, латерального різця - 7,3-12,6 мм, а для іклів - 6,8-16,4 мм. Довжина кореневої частини медіального різця становить 7,7-17,9 мм, латерального різця - 9,4-18,1 мм, іклів - 9,5-22,2 мм.

Михайлов С.С. [5] опублікував свої дані показників, які теж відрізнялися від опублікованих у інших літературних джерелах. За його даними, коронкова частина верхніх щелеп медіального різця становить 9,0-12,0 мм, латерального різця - 8,0-10,0 мм, іклів - 9,5-12,0 мм. Розміри кореневої частини зуба, за даними його дослідження, становили для медіального різця 11,5-15,5 мм; латерального різця - 10,5-14,0 мм; для іклів - 15,0-19,0 мм.

На нижній щелепі медіальний різець у коронковій частині мав 7,0-9,5 мм; латеральний різець - 8,0-10,5 мм; ікло - 9,0-12,0 мм. Коренева частина медіального різця становила 9,5-14,0 мм, латерального різця - 12,5-15,5 мм; ікла - 12,5-17,0 мм.

Як видно з отриманих результатів, розміри зубів не збігаються з опублікованими в літературних джерелах. Так, показники висоти коронок зубів верхніх щелеп мають менші значення, а нижньої щелепи майже збігаються з даними, опублікованими в науковій літературі.

Отже, описані вище результати морфометричного дослідження дали можливість визначити як загальні розміри ендодонто-ендоосальних імплантатів, так і розмір кореневої та кісткових частин.

Ми конструювали EEI таким чином, щоб ендосальна частина мала менший діаметр, ніж ендодентальна. Така конструкція дозволяє створити

мінімальний контакт внутрішньокісткової частини з тканинами зуба. Це, на нашу думку, дозволяє максимально зберегти мікроструктуру поверхні імплантата і знизити ризик виникнення деструкції. Крім того, це спрощує введення імплантата без імовірності його заклинення в кореновому каналі.

Відому конструкцію EEI, запропоновану Ломакіним М.В. [11], ми взяли за принцип побудови власної конструкції. Але гвинтова частина цієї конструкції EEI починається відразу з коронкової частини (де ключ з'єднується з EEI) і продовжується без змін розміру та кроку різьби по всій довжині імплантата, що може, на нашу думку, призводити до затискання імплантата з подальшим його переломом у кореневій частині зуба та до контамінації матеріалу.

Недоліки, виявлені нами у відомих моделях імплантатів, спонукали нас до розробки власної конструкції ендодонто-ендоосального імплантата. Для підвищення ефективності стабілізуючої дії ми запропонували внести зміни в конструкцію відомої моделі EEI, які за зменшення довжини імплантата зберігали його стабілізуючу здатність.

Довжину внутрішньокісткової частини EEI визначали на основі загальновідомих літературних даних та власних математичних досліджень

[3, 12]. Одним із факторів, що визначав довжину цієї частини, був розмір деструкції кісткової тканини 7-10 мм, який виступав у ролі протипоказання до операції резекції верхівки кореня зуба.

EEI проектували з трьох частин за даними морфометричного дослідження. Загальна довжина імплантата - це сума довжини кореня зуба плюс розмір осередку деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка та додатково - не менше 3 мм, що необхідні для початкової фіксації EEI в кістковій частині альвеолярного відростка. Розроблені нами розміри імплантата мають довжину коронково-кореневої частини від 11 до 14 мм, а кісткова частина імплантата, на якій була зроблена різьба для поліпшення фіксації, - від 7 до 10 мм. Тому загальна довжина імплантата коливалася від 18 до 24 мм із кроком 1 мм. Співвідношення розмірів внутрішньокісткової і внутрішньодентальної частин залежали від клінічних умов, а саме: величини осередку деструкції кісткової тканини альвеолярного відростка і розмірів кореня зуба. Важливо було врахувати розмір частини кореня, яку планували резектувати. Тому ми запропонували 16 розмірів імплантатів, що враховували практично всі клінічні ситуації в пацієнтів зі значною резорбцією кісткової тканини.

Для профілактики можливих інфекційних ускладнень ми запропонували лікувально-профілактичний комплекс. Враховуючи велику кількість наукових праць, які висвітлюють спектр мікробної флори в осередку хронічного періодонтиту і засоби впливу на мікроорганізми, ми зупинилися на використанні аугментину та метронідазолу.

Це зумовлене тим, що аугментин як антибіотик модернізованої групи пеніцилінів та метронідазол як протимікробний засіб показали високу ефективність у терапії одонтогенної інфекції. Застосовували медикаментозний комплекс за 2 дні до оперативного втручання 2 рази за день по 250 мг та протягом трьох днів після оперативного лікування. Для заповнення кісткового дефекту, який з'явився внаслідок деструкції

та оперативного втручання щодо резекції верхівки кореня зуба, застосовували остеотропний матеріал «Коллапан».

Висновок

Отже в статті були наведені дані стосовно зубозберігаючих класичних оперативних втручань, які застосовуються при лікуванні хронічних періодонтитів, особливо на верхніх щелепах фронтальної ділянки, та з особливостями лікування хронічних періодонтитів з використанням ендодонто-ендоосальних імплантатів.

Література

1. Борисова Е.Н. Медикаментозная обработка корневых каналов ортофеном при лечении периодонтитов / Е.Н. Борисова // Стоматология. - 1990.- № 6.- С. 79.
2. Боровский Е.В. Лечение осложненного кариеса зубов: проблемы и их решение / Е.В. Боровский // Стоматология. - 1999. - Т.78, № 1. - С.21-24.
3. Бублій Т.Д. Лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит з використанням нових матеріалів для обтурації корневих каналів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Т.Д. Бублій. - Полтава, 2004.- 17 с.
4. Машенко И.С. Ближайшие результаты лечения деструктивных форм периодонтита циклофосфаном, химоксидином и гидроксиапатитовой пастой / И.С. Машенко, А.В. Скотаренко // Вісник стоматології. - 2001. - № 4. - С. 23-25.

5. Дмитриенко С.В. Анатомия зубов человека / С.В. Дмитриенко, А.И. Крашкин, М.Р. Сапин. - М. : Мед. книга; Н.Новгород : изд-во НГМА, 2000. - 196 с.
6. Волков Е.А. Лечение хронического периодонтита с применением иммобилизованных препаратов (Клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Е.А. Волков. - Краснодар, 1993. - 22 с.
7. Самсонов В.Е. Видовой состав и свойства микрофлоры при хронических периодонтитах / В.Е. Самсонов, В.Л. Новоселецкий, Н.М. Мартынов // Казанский медицинский журнал. - 1992. - Т.73, №3. - С. 183-184.
8. Синица В.В. Застосування антиоксидантів у комплексному лікуванні хронічних верхівкових періодонтитів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / В.В. Синица. - Львів, 2003. - 20 с.
9. Черкашин С.И. Патогенез, диагностика, прогнозирование и лечение хроническо-септических состояний при периапикальной очаговой инфекции : автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед. наук / С.И. Черкашин. - К., 1991. - 21 с.
10. Шефер Е. Порівняння ефективності обробки кореневого каналу машинними системами та ручними інструментами / Е.Шефер, К.Цапке // Новини стоматології. - 2000. - № 4. - С. 30-32.
11. Пат. 2228727, МПК А 61 С8/02. Эндодонто-эндооссальный имплантат / М.В. Ломакин, С.Ю. Иванов, Э.А. Базилян, О.А. Галушкина. - №2003108259/14; заявл. 26.03.03; опубл. 20.05.04. Бюл.14
12. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. - К. : ООО «Червона Рута- Турс», 2002. - С. 184-185.

Реферат

АНАЛИЗ ЗУБОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРХУШЕЧНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ В г. ПОЛТАВА

Митченко О.В., Митченко М.П.

Ключевые слова: хронический периодонтит, зубосохраняющие операции, эндодонто-эндоосальные имплантаты. Таким образом, метод позволяет лучше использовать возможности лечения зубов с применением зубосохраняющих оперативных вмешательств при хронических верхушечных периодонтитах и является безопасным и доступным. Применение в хирургическом методе лечения данной методики способствует повышению эффективности лечения с последующим сохранением зуба в альвеолярном отростке.

Summary

ANALYSIS OF TOOTH-SAVING OPERATIONS PERFORMED IN PATIENTS WITH CHRONIC APICAL PERIODONTITIS IN POLTAVA

Mitchenok O.V., Mitchenok M.P.

Key words: chronic periodontitis, tooth-saving operations, endodontic-endoossal implants.

Our method of tooth-saving operations allows to treat teeth more effectively in cases of chronic apical periodontitis and seems to be safe and affordable as well as to save alveolar process of the tooth.

УДК 616.314.11-085-74:616-089.818.1:539.424

Ніколішин А.К., Доценко В.І., Зайцев А.В., Макаренко В.І.

АДГЕЗИВНА МІЦНІСТЬ СКЛОІОМЕРНОГО ЦЕМЕНТУ ДО ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ ЗАЛЕЖНО ВІД МЕТОДУ ПРЕПАРУВАННЯ КАРІОЗНИХ ПОРОЖНИН

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті наведені результати дослідження адгезивних якостей склоіономерного цементу «Аквіон-ART» фірми «ВладМіВа» (Росія) при використанні різних технік препарування твердих тканин зуба.

Ключові слова: адгезія, склоіономерний цемент, методи препарування.

Робота є фрагментом ініціативної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології ВДНЗУ «УМСА» «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту і СОПР» (державний реєстраційний № 0104V004411).

Вступ

При відновленні зруйнованих зубів важливе значення надається адгезії пломбувального матеріалу [3]. Адгезія стоматологічних матеріалів, зокрема склоіономерних цементів, відіграє особливу роль у

довготривалому використанні реставрацій [5]. На довгостроковість реставрації також впливають особливості препарування каріозних порожнин, методика замішування та внесення пломбувального матеріалу [1, 10].

На сьогоднішній день питання адгезії

стоматологічних матеріалів набули особливої актуальності в зв'язку з широким використанням в стоматологічній практиці різних пломбувальних матеріалів, в тому числі склоіономерних цементів, а також появи нових методик препарування каріозних порожнин, зокрема ART-техніки [2, 11].

Мета

В зв'язку з цим метою нашого дослідження було вивчення адгезивних якостей склоіономерного цементу «Аквіон-ART» фірми «ВладМіВа» за допомогою дослідження його адгезії на відрив і зсув при використанні різних технік препарування твердих тканин зубів.

Матеріали і методи дослідження

Для визначення адгезивної міцності на відрив виготовляли 30 зразків, які представляли собою пластини довжиною 35 мм, шириною 5 мм і товщиною 2-3 мм з двохсторонніми пластмасовими захватами лопатоподібної форми. Всередині зразків розміщували досліджувані об'єкти, представлений з'єднанням «зуб-склоіономерний цемент».

Для визначення адгезивної міцності на зсув виготовляли 30 зразків у вигляді стовпчиків, довжиною 8 мм, вирізаних із коронок жувальних зубів, видалених за медичними показаннями. В коронках зубів 2-ї групи алмазними борами на турбінній установці з водяним охолодженням відтворювали каріозну порожнину діаметром 1,5 мм із паралельними стінками.

Усі зразки були поділені на три групи — основну (1 група) і дві групи порівняння (2 і 3 групи). В кожну дослідну групу увійшло по 10 зразків. В кожній групі препарування каріозних порожнин проводили за різними способами. Каріозні порожнини у зразках 1-ї групи обробляли за ART-технікою з використанням модифікованого нами інструмента для ART-техніки [6]. Досліджувані матеріал заміщували за допомогою пристрою для замішування [7] та пломбували за допомогою пристрою для конденсації пломбувального матеріалу [8]. Каріозні порожнини у зразках 2-ї групи обробляли алмазними борами з використанням ротаційної техніки. Каріозні порожнини у зразках 3-ї групи обробляли за ART-технікою з використанням набору матеріалів і ручних інструментів набору «Каріклінз» (2 група) [11]. Матеріал заміщували та проводили пломбування за рекомендаціями фірми-виробника [12].

Адгезію досліджували в деформаційній машині МРК-1. Сила прикладалася на відрив та зсув вздовж осі зразка із швидкістю деформації 0,2 мм/хв. Крива в координатах «зусилля-час» фіксувалася на самописці КСП-4. Зафіксований момент порушення адгезії однієї поверхні по відношенню до іншої відповідав адгезивній міцності [3, 4].

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно результатів, наведених в таблиці 1, найкращі показники адгезії на відрив були отримані у зразках 1-ї групи, а саме — $5,30 \pm 0,05$ МПа, що свідчить про позитивний результат при застосуванні ART-техніки з модифікованими нами інструментами. У зразках 2-ї та 3-ї групи показники адгезії на відрив були гіршими, відповідно $5,03 \pm 0,09$ МПа та $4,63 \pm 0,08$ МПа при $p < 0,001$ та $p_1 < 0,001$.

Таблиця 1
Адгезивна міцність склоіономерного цементу до твердих тканин зуба за допомогою випробувань на відрив при різних способах препарування

Показники адгезії Групи зразків	Адгезія на відрив, МПа
1 група	$5,30 \pm 0,05$
2 група	$5,03 \pm 0,09$ $p < 0,001$
3 група	$4,63 \pm 0,08$ $p_1 < 0,001$

Примітки: p — вирогідність відмінностей між показниками 1-ї та 2-ї групи;

p_1 — вирогідність відмінностей між показниками 1-ї та 3-ї групи.

При дослідженні адгезивної міцності склоіомеру «Аквіон-ART» були отримані аналогічні показники (табл. 2). Найкращі показники адгезії на відрив були отримані у зразках 1-ї групи, а саме — $6,03 \pm 0,04$ МПа. У зразках 2-ї та 3-ї групи показники адгезії на відрив були гіршими, відповідно $4,69 \pm 0,07$ МПа та $4,37 \pm 0,04$ МПа при $p < 0,001$ та $p_1 < 0,001$.

Таблиця 2
Адгезивна міцність склоіономерного цементу до твердих тканин зуба за допомогою випробувань на зсув при різних способах препарування

Показники адгезії Групи зразків	Адгезія на зсув, МПа
1 група	$6,03 \pm 0,04$
2 група	$4,69 \pm 0,07$ $p < 0,001$
3 група	$4,37 \pm 0,04$ $p_1 < 0,001$

Примітки: p — вирогідність відмінностей між показниками 1-ї та 2-ї групи;

p_1 — вирогідність відмінностей між показниками 1-ї та 3-ї.

Висновки

Таким чином встановлено, що при застосуванні звичайної ART-техніки при пломбуванні каріозних порожнин показники адгезивної міцності на відрив і зсув були значно меншими, ніж при використанні звичайної ротаційної техніки. Найбільші показники адгезивної міцності відзначені при використанні ART-техніки у поєднанні із застосуванням модифікованих нами інструментів.

Перспективою подальших досліджень є вивчення і аналіз адгезивних якостей твердотканинних поверхонь зуба при їх з'єднанні з іншими реставраційними матеріалами.

Література

- Донский Г.И. Адгезивная прочность и краевая проницаемость микрогибридных композиционных материалов к твердым тканям зубов / Г.И. Донский, И.А. Трубка, А.А. Удод // Вісник стоматології. - 2000. - № 1. - С. 12-15.
- Николаенко С.А. Современный метод исследования адгезии пломбировочных материалов // С.А. Николаенко // Стоматология. - 2003. - № 5. - С. 8-11.
- Ніколішин І.А. Лікування хворих на тяжкий флюороз зубів керамічними вінірами : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14. 00. 22 «Стоматологія» / І.А. Ніколішин. - Полтава, 2007. - 152 с.

4. Павленкова О.В. Клініко-лабораторне обґрунтування тактики препарування каріозних порожнин II класу за Блемом під сучасні пломбувальні матеріали : дис. на здобуття наук. ступеню канд. мед. наук : 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Павленкова. - Полтава, 2009. - 144 с.
5. Петрушанко В.Н. Стеклоіономер «Цемион» в клінічній терапевтичній стоматології / В.Н. Петрушанко, Е.В. Павленкова // Матеріали III (X) з'їзду асоціації стоматологів України. 16-18 жовтня 2008 р., м. Полтава. - Полтава, 2008. - С. 224-225.
6. Патент на корисну модель № 44742 Україна, А61С 7/00 Інструмент для атравматичної обробки каріозних порожнин / А.К. Ніколішин, А.В. Зайцев; заявл. 21.05.2009; опубл. 12.10.2009, Бюл. № 19.
7. Патент на корисну модель № 55156 Україна, А61С 5/04 Пристрій для замішування пломбувального матеріалу / А.К. Ніколішин, А.В. Зайцев, В.М. Коваль, Ю.Ю. Гриценко; заявл. 07.05.2010; опубл. 10.12.2010, Бюл. № 23.
8. Патент на корисну модель № 55155 Україна, А61С 5/04 Пристрій для конденсування пломбувального матеріалу / А.К. Ніколішин, А.В. Зайцев, В.М. Коваль, Ю.Ю. Гриценко; заявл. 07.05.2010; опубл. 10.12.2010, Бюл. № 23.
9. Пилипенко В.І. Використання елементів вищої математики в медико-біологічних дослідженнях : [навчальний посібник] / В.І. Пилипенко. - Полтава, 2002. - 70 с.
10. Седойкин А.Г. Методика реставрации каріозных дефектов временных зубов композитами линии «Эстерфилл Са/Ф» (морфологическое исследование) / А.Г. Седойкин, В.М. Елизарова / Стоматология детского возраста и профилактика. - 2009. - Т. VIII, № 1 (28). - С. 7-12.
11. Чуев В.В. Атривматичное лечение кариеса зубов материалами фирмы "ВладМиВа" / В.В. Чуев, Л.А. Лягина, В.Ф. Посохова // Институт стоматологии. - 2005. - № 1. - С. 120-121.
12. Стоматологическая программа ВладМиВа «Стремление к совершенству». Сборник стоматологических материалов фирмы ВладМиВа / [В.П. Чуев, А.А. Бузов, Е.А. Кузьмина и др.]. - Белгород, 2005. - 216 с.

Реферат

АДГЕЗИВНАЯ ПРОЧНОСТЬ СТЕКЛОИОНОМЕРНОГО ЦЕМЕНТА К ТВЕРДЫМ ТКАНЯМ ЗУБОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ПРЕПАРИРОВАНИЯ КАРИОЗНЫХ ПОЛОСТЕЙ

Николишин А.К., Доценко В.И., Зайцев А.В., Макаренко В.И.

Ключевые слова: адгезия, стеклоиономерный цемент, методы препарирования.

В статье представлены результаты исследования адгезивных качеств стеклоиономерного цемента «Аквирон-ART» при использовании различных техник препарирования твердых тканей зуба.

Summary

ADHESIVE STRENGTH OF CLASS IONOMER CEMENT TO HARD TISSUES OF TEETH IN DEPENDENCE ON METHOD OF PREPARING OF CARIOUS CAVITIES

Nikolishin A., Dotcenko V., Zaytsev A, Makarenko V.I.

Keywords: adhesion, glass ionomer cement, methods of cavity preparation..

This article presents the results obtained by studying adhesive qualities of glass ionomer cement of «Akcion-ART» under the usage of different techniques of hard dental tissue preparation.

УДК: 616.314.-002.4-06-085.463

Попович І.Ю., Гасюк Н.В.

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ СИЛЕРІВ РІЗНИХ ХІМІЧНИХ ГРУП ДЛЯ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНОГО КАРІЕСУ

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

Для постійної obtурації кореневих каналів на завершальному етапі лікування ускладненого карієсу лікарі-стоматологи застосовують силери різних груп. Питання вибору силеру на тепер є досить дискусійним. Виходячи із проведених нами досліджень, можна дійти наступного висновку. Порівнюючи силери різних хімічних груп, слід зауважити, що згідно вищенаведених критеріїв оцінки максимально наближеним до даних показників є силери на основі епоксидних смол. Тому що вони мають гомогенну консистенцію і забезпечують максимальну адгезію до поверхні дентину кореневого каналу, при цьому знижуючи ризик виникнення повторного інфікування кореневого каналу.

Ключові слова: силер, ендодонт, лікування, адгезія, шліф зуба.

Робота є фрагментом дослідження за ініціативною тематикою, яка виконується працівниками ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» – «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонта, пародонта та СОПР», номер державної реєстрації – 0104 У 004411. Автори виконували фрагмент теми що до особливостей ендодонтичного лікування різних груп зубів в залежності від силера.

За рішенням Європейського ендодонтичного товариства вимоги до матеріалів, які застосовуються для постійної obtурації кореневих каналів, такі: біосумісність, стабільність розмірів, здатність до герметизації, відсутність реакції на дію тканинної рідини і властивостей стимулювати бактеріальний ріст, нерозчинність, рентгеноконтрастність, легкість видалення з каналу [1,6,7].

Метою ендодонтичного лікування є повна і надійна герметизація кореневого каналу біосумісним матеріалом, не проникним для бактерій. Тому одним з

головних факторів успішного ендодонтичного лікування кореневих каналів є максимально щільне і якісне прилягання силера до поверхні дентину кореневого каналу, яке забезпечує герметичну obtурацію кореневих каналів та мікроканалів на всьому його протязі [2,3,10].

Це попереджує повторне інфікування мікроорганізмами та розвиток патологічного процесу в періапикальних тканинах зуба. Якість герметизації залежить від фізико-хімічних та біологічних властивостей силерів [8,9,11].

В наш час, на стоматологічному ринку, відома велика кількість силерів різних хімічних груп для постійної obturaції корневих каналів. Правильний вибір силеру є однією з умов ефективного ендодонтичного та постендодонтичного лікування ускладненого карієсу [4,5,7].

Метою дослідження стало порівняння якості прилягання силерів різних груп до поверхні дентину кореневого каналу на основі оцінки якості прилягання силеру до поверхні дентину кореневого каналу.

Матеріали та методи дослідження

На видалених за медичними показаннями фронтальних зубах верхньої та нижньої щелепи людей, віком від 30 до 50 років проводили інструментальну та медикаментозну обробку кореневого каналу (здійснювали доступ до порожнини зуба, проводили очистку, формування та дезінфекцію кореневого каналу) згідно загальних правил ендодонтичного лікування. Проводили obturaцію кореневого каналу одним із силерів згідно інструкції виробника (розміщували зразки в термостаті). Через 24 години з кожного зразка зуба виготовляли по одному повздовжньому шліфу з подальшою макро- та мікрооцінкою шліфів зубів за такими критеріями:

- якість прилягання силеру до поверхні дентину кореневого каналу;
- наявність включень повітряних пухирців та домішок;
- рівномірність полімеризації;
- наявність усадки силерів;
- відсутність чи наявність фарбування дентину кореневого каналу.

Вивчення макроскопічної структури твердих тканин та біофізичних властивостей матеріалу окремих ділянок проведено на товстих шліфах, зубів кореневі канали яких obtуровані різними ендодонтичними матеріалами.

Одержання товстих шліфів проводилась шляхом направлено розпилю шліфів, як у вертикальному так і в горизонтальному напрямках по відношенню до коронки зуба. Шліфи зубів одержували на спеціально сконструйованому верстаті, особливістю конструкції якого є наявність алмазних дисків діаметром 50 мм та завтовшки 5 мм. Сконструйована трансмісія на цьому апараті дозволяє розрізати зуби в заданому напрямку при малих обертах. Це є вкрай важливим для збереження мінерального складу і органічного матриксу емалі, які при великих обертах алмазного диска, внаслідок тертя і високої температури звичайно згорають. Поздовжні шліфи вивчалися підлягали макроскопічній оцінці та в подальшому фотографувалися цифровою камерою. Для лабораторних досліджень були вибрані найбільш розповсюджені у практичній роботі лікарів-стоматологів матеріали :

- 1) «Форедент» - резорцин-формаліновий силер;
- 2) «Тіедент» - силер на основі евгенолу;
- 3) «Дексодент» - силер на основі евгенолу;
- 4) «Віедент» - силер на основі епоксидних смол;
- 5) «Sealapex» - силер на основі епоксидних смол з вмістом гідроксиду кальцію.

З кожним із зазначених силерів було виготовлено по 25 повздовжніх шліфів зубів.

Результати дослідження та їх обговорення

При макроскопічній оцінці повздовжніх товстих шліфів зубів, кореневі канали яких були obtуровані матеріалом «Форедент», спостерігається повна відсутність лінії адгезії між дентином кореневого каналу та силером.



Рис.1. Силер «Форедент»

При цьому матеріал розміщується неоднорідно і має вигляд поодиноких фрагментів, які пронизані значними повітряними прошарками. Спостерігається значна усадка силеру по всій довжині кореневого каналу, що відповідно забезпечує його неоднорідність. Слід зауважити, що визначається вплив матеріалу на тверді тканини зуба, що клінічно проявляється у наявності зон забарвлення твердих тканин. Це пов'язане з наявністю в складі даного силеру резорцину.



Рис.2. Поздовжній шліф зуба запломбований силером «Форедент».

При макроскопічному огляді товстих шліфів зубів, де в якості силеру використовувався вітчизняний матеріал «Тіедент» згідно вищенаведених критеріїв, визначається досить неоднорідна консистенція силеру із наявністю множинних повітряних включень на всьому протязі кореневого каналу.



Рис.3. Силер «Тіедент».

Це свідчить про нерівномірність полімеризації силеру на всій довжині кореневого каналу та про незначну його усадку. При цьому лінія адгезії має переривчастий хід, що більш виражений у коронковій частині кореневого каналу. Потрібно відмітити, що визначається вплив вищенаведеного матеріалу на тверді тканини, що проявляється у вигляді наявності зон забарвленого дентину кореня зуба, що на нашу думку відповідає ходу додаткових розгалужень пульпи. При цьому звертає на себе увагу прозорість дентину по периферії забарвлених ділянок, що на нашу думку є компенсаторно-адаптивним процесом в результаті прогресування відкладення перитубулярного дентину в дентинних трубочках, що призводить до їх поступового звуження і облітерації. Вищенаведені зміни, на нашу думку, можуть бути пов'язані з природним процесом старіння або при розвитку різних патологічних процесів, наприклад карієсу, його ускладнення і є компенсаторно-присосовною реакцією організму на подразник.



Рис.4. Поздовжній шліф зуба заплomboваний силером «Тіедент».



Рис.5. Силер «Дексодент».

Під час оцінки повздовжніх шліфів зубів, кореневі канали яких заплomboвані матеріалом «Дексодент», визначається неоднорідність силеру із наявністю пор та великої кількості включень на всьому протязі кореневого каналу. Лінія адгезії силеру до поверхні дентину кореневого каналу має звивистий нерівномірний хід. Це свідчить про значну усадку матеріалу та нерівномірність його полімеризації. Також визначаються ділянки забарвлення твердих тканин зуба, що є проявом хімічної дії складових компонентів даного силеру.



Рис.6. Поздовжній шліф зуба заплomboваний силером «Дексодент».

Оцінка повздовжніх шліфів зубів, кореневі канали яких заплomboвані матеріалом «Віедент», свідчить про однорідну консистенцію матеріалу, його полімеризацію на всьому протязі та відсутність домішок в матеріалі.



Рис.7. Силер «Віедент».

Спостерігаються поодинокі повітряні включення, що локалізуються в ділянці гирла кореневого каналу. Їх наявність пов'язана з технікою внесення матеріалу в кореневий канал, а не з його фізичними властивостями. Лінія адгезії силеру із дентином кореневого каналу є чіткою та безперечною по всій довжині. Її контури відображають хід кореневого каналу. Відмічається відсутність забарвлення твердих тканин зуба даним матеріалом, що відображає його хімічну структуру.

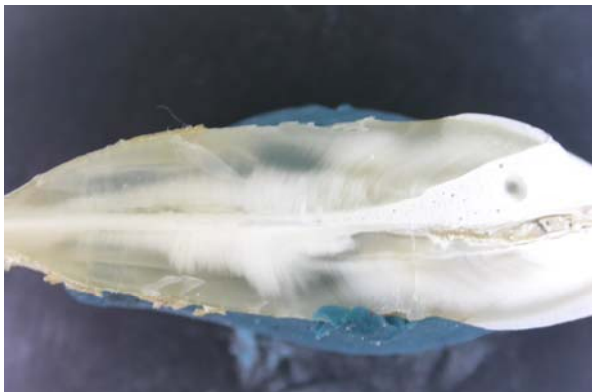


Рис.8. Поздовжній шліф зуба запломбований силером «Віедент».

При макроскопічному дослідженні зразків повздовжніх шліфів зубів, де в якості силера використовувався матеріал «Sealapex», згідно вищезазначених критеріїв оцінки, визначалася досить висока інтенсивність конденсації матеріалу в кореновому каналі без наявності повітряних скупчень та включень.



Рис.9. Силер «Сілапекс».

Це свідчить про рівномірність полімеризації матеріалу на всьому протязі, однорідність його консистенції та відсутність усадки. При цьому чітко визначається лінія адгезії силеру до дентину кореневого каналу, що свідчить про досить високу обтуративну властивість даного матеріалу до дентину кореня зуба. Слід зауважити, що даний силер не має хімічної дії у вигляді забарвлення дентину кореневого каналу.



Рис.10. Поздовжній шліф зуба запломбований силером «Sealapex».

Виходячи із проведених нами досліджень можна дійти наступного висновку. Порівнюючи силери різних хімічних груп, слід зауважити, що згідно вищевказаних критеріїв оцінки максимально наближеним до даних показників є силери на основі епоксидних смол. А саме: «Віедент» та «Sealapex». Тому що вони мають гомогенну консистенцію і забезпечують максимальну адгезію до поверхні дентину кореневого каналу, при цьому знижуючи ризик виникнення повторного інфікування кореневого каналу. Вони не справляють побічну дію у вигляді забарвлення твердих тканин зубів, що забезпечує їх застосування та значно розширює спектр застосування і робить їх універсальними відносно різних анатомічних груп зубів. Відсутність у їхньому складі евгенолу робить їх сумісними з сучасними адгезивними реставраційними техніками. Останньому силеру можливо надати перевагу за рахунок наявності в його складі гідроксиду кальцію, який значно знижує цитотоксичність силеру і підвищує біосумісність матеріалу та активує репаративні процеси переапікальних тканин.

Висновок. Таким чином, отримані в ході роботи результати дозволяють дати характеристику адгезивної здатності різних груп силерів по відношенню до дентину кореневого каналу у зубів різних класів, що важливо для прогнозування динаміки ускладнення різних форм пульпітів та подальшого проведених лікувально-профілактичних заходів.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку

Отримані дані є морфологічним обґрунтуванням для вивчення адгезивної здатності різних груп силерів та їх впливу на компенсаторно-адаптивні процеси в тканинах періодонту.

Література

1. Боровский Е. В. Процессы де- и реминерализации поверхностного слоя эмали интактных и депульпированных зубов / Е. В. Боровский, Л. Н. Максимовская, Л. М. Лукиних // Стоматология. – 1989. – № 3. – С. 4–7.
2. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М.: Медицина, 1991. – 304 с.
3. Боровский Е. В. Кариес зубов / Е. В. Боровский, П. А. Леус. – М.: Медицина, 1979. – 255 с.
4. Боровский Е. В. Нарушение процесса минерализации твердых тканей зуба и принципы его регуляции / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев, А. М. Максимовская [и др.] // Стоматология. – 1984. – Т. 63, № 5. – С. 19–22.
5. Горбунова И. Л. Клиническая анатомия зубов / Горбунова И. Л. – М.: Медкнига, 2006 – 175 с.
6. Дмитренко С. В. Анатомия зубов человека / С. В. Дмитренко, А. И. Краюшкин, М. Р. Сапин. – М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 196 с.
7. Дюбенко К. А. Анатомічна термінологія / Дюбенко К. А. – К.: Поліграфкнига, 2001. – 392 с.
8. Заварзин А. А. Основы сравнительной гистологии / Заварзин А. А. – Л., 1985. – С. 400.
9. Леманн К. Терапевтическая стоматология / К. Леманн, Э. Хельвег. – Львов: ГалДент, 2002. – 265 с.
10. Маунт Дж. Стоматология минимального вмешательства: классификация полостей / Дж. Маунт., У. Р. Хьюма Грехема // Дент-Арт. – 2005. – № 3. – С. 10–13.
11. Павленко Л. Г. Профилактика стоматологических заболеваний / Павленко Л. Г. – Полтава, 2001. – 64 с.

Реферат

СПРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИЛЕРОВ ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ОБТУРАЦИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ

Попович И.Ю., Гасюк Н.В.

Ключевые слова: силер, эндодонт, лечение, адгезия, шлиф зуба.

Для постоянной obturation корневых каналов на окончательном этапе лечения осложненного кариеса врачи-стоматологи используют силеры разных химических групп. Вопрос выбора силера на сегодня есть довольно дискуссионным. Выходя из проведенных нами исследований, можно сделать следующие выводы. В результате сравнения силеров разных химических групп следует заметить, что согласно выше приведенных критериев максимально приближенным к данным показателям есть силеры на основе эпоксидных смол. Эта группа силеров удобна для внесения, имеет гомогенную консистенцию и обеспечивают максимальную адгезию к поверхности дентина корневого канала, при этом снижая риск возникновения вторичного инфицирования корневого канала.

Summary

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SEALERS FOR ROOT CANAL OBTURATION.

Popovitch I.Yu., Hasiuk N.V.

Key words: sealer, endodontic treatment, adhesion, tooth slice.

For permanent obturation of root canals at the final stage of treatment of complicated caries dentists use sealers of various chemical groups. The choice of proper sealer seems still to be discussable. Our own studies allow to draw the following conclusion. Having compared sealers of various chemical groups it should be noted that according to the above-mentioned criteria the most appropriate are epoxide resin-based sealers. This type of sealers is easy-to-use, homogeneous, and provides the maximal adhesion to the dentin of root canal, preventing the risk of root canal secondary infection.

УДК [616.31: 616.934] – 071 – 08

Ступак О.П., Ніколішин А.К.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ РІЗНИХ ГРУП В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ КАНДИДИЗУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1

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

За допомогою клінічних, мікробіологічних та біохімічних методів дослідження вивчені клінічні та патогенетичні особливості кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет типу 1, досліджений ступінь дисбіозу порожнини рота ферментативним методом. На підставі проведених клініко-лабораторних досліджень показано, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс у хворих з кандидозним стоматитом на фоні цукрового діабету типу 1 через 12 днів покращує клінічний стан в порожнині рота, а через 6 місяців поновлює мікробіocenоз порожнини рота.

Ключові слова: цукровий діабет, кандидоз слизової оболонки порожнини рота, ротова рідина, синбіотики.

Стаття є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія»: «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту та слизової оболонки порожнини рота» (№ Державної реєстрації 0104U004411).

Кандидоз слизової оболонки порожнини рота (СОПР) – це захворювання, яке викликають дріжджеподібні гриби роду *Candida*, що відносяться до умовно-патогенної мікрофлори порожнини рота і, за даними різних авторів, в неактивній формі в невеликій кількості присутні у 50% населення. Патогенність грибів роду *Candida* може проявлятися лише при наявності сприятливих умов для їх росту, а саме: зниженні імунного захисту макроорганізму, розвитку у хворих загальної соматичної патології, наприклад, цукрового діабету (ЦД), неконтрольованому використанні в медицині антибіотиків, імунодепресантів, гормональних препаратів, які призводять до пригнічення сапрофітної мікрофлори та розвитку дисбактеріозу (дисбіозу) [2, 8, 18].

На сьогоднішній день лікування кандидозних стоматитів у хворих, як правило, викликає у практичних лікарів-стоматологів значні труднощі. Це пов'язано зі схильністю даної стоматологічної

патології до виникнення частих рецидивів внаслідок неефективної корекції дисбактеріозу (дисбіозу) порожнини рота та шлунково-кишкового тракту, толерантністю мікозів у даного контингенту хворих до традиційної протигрибкової терапії, відсутністю ефективних схем лікування кандидозних стоматитів у хворих в реабілітаційний період [15].

Особливе місце серед провокуючих факторів, які призводять до виникнення кандидозних стоматитів у хворих займає ЦД. Метаболічні та імунологічні порушення, властиві цьому захворюванню, спричиняють зниження фагоцитозу грибів, а збільшення вмісту глюкози (гіперглікемія) в тканинах та секретах створює сприятливий фон для їх активного росту [13, 14].

В сучасній стоматології в комплексному лікуванні мікотичних уражень слизової оболонки порожнини рота (СОПР) з успіхом використовують бактеріальні препарати різних груп, проте, практично не вивченими ли-

шаються питання корекції мікробіоценозу порожнини рота у хворих з кандидозом СОПР на фоні ЦД [4].

В зв'язку з цим, метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування та профілактики кандидозу СОПР у хворих на ЦД типу 1 шляхом розробки патогенетично обґрунтованого способу терапії з використанням комплексу медикаментозних засобів.

Матеріали та методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань нами були проведені клінічні, мікробіологічні та біохімічні дослідження.

У клінічних дослідженнях взяли участь 101 хворий на ЦД типу 1 віком від 18 до 40 років, що знаходились на диспансерному обліку та стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні 2-ї міської клінічної лікарні м. Полтави, та 37 практично здорових людей аналогічного віку, які склали контрольну групу.

Бактеріологічні дослідження використовували для виділення та кількісного підрахунку грибів роду *Candida* з використанням щільного поживного середовища Сабуро. Режим культивування проводили протягом 48 годин при температурі 28°C [1]. Визначення чутливості грибів роду *Candida* проводили за методом дисків [5].

Культуральні дані оцінювали згідно кількості колоній утворюючих одиниць (КУО) грибів роду *Candida* у хворих на 1 стерильний тампон а саме: негативний результат вважали з висівом до 100 КУО, від 100 до 1000 КУО – кандидоносійство або латентний кандидоз, більше 1000 КУО – кандидоз або істинний кандидоз [1].

Забір ротової рідини у хворих проводили вранці, натщесерце, до ін'єкції інсуліну для проведення подальших біохімічних досліджень [10]. Біохімічні дослідження ротової рідини включали визначення активності лізоциму [7], уреазі [3] та ступеня дисбіозу (СД) порожнини рота ферментативним методом [9].

Останнім часом дисбактеріоз або дисбіоз розглядають як клініко-лабораторний синдром, який провокує та ускладнює цілий ряд захворювань, в тому числі і стоматологічних, в результаті чого порушуються функції екосистеми макроорганізму, зменшується кількість пробіотичної та збільшується кількість умовно-патогенної мікрофлори [8, 17].

Незважаючи на великий вибір методів діагностики дисбактеріозів порожнини рота, всі вони в тій або іншій мірі викликають труднощі. Так, наприклад мікробіологічні (культуральні) методи, які передбачають вирощування бактерій на поживних середовищах (рідких або щільних) з наступним підрахунком колоній, дуже громіздкі і не завжди точні, молекулярно-біологічні, засновані на полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР), не дозволяють кількісно визначити рівень мікроорганізмів, імунологічні, засновані на імуноферментних тестах, дуже дорогі і не дозволяють ідентифікувати широке коло бактерій.

Сьогодні альтернативою цим методам може скласти ферментативний метод визначення дисбіозу порожнини рота, запропонований А.П. Левицьким. Його методика заснована на визначенні співвідношення відносної активності уреазі та лізоциму ротової рідини. В нормі у здорових осіб цей коефіцієнт СД повинен дорівнювати 1,0. При порушенні мікробіоценозу

порожнини рота у хворих цей показник зростає паралельно збільшенню СД. А саме: показник від 1,5 до 3,0 відповідає субклінічній компенсованій формі дисбіозу порожнини рота, від 3,0 до 8,0 – клінічній субкомпенсованій формі та від 8,0 до 20,0 – клінічній декомпенсованій формі СД порожнини рота.

Залежно від складу лікувально-профілактичного комплексу хворі з кандидозом СОПР на тлі ЦД типу 1 були розподілені на дві групи: 25 хворих основної групи отримували лікування кандидозного стоматиту за запропонованою нами схемою, на яку одержано патент на корисну модель [11], 23 хворим групи порівняння проводили лікування за загальноприйнятою методикою [16].

Лікування хворих основної групи з кандидозним стоматитом на тлі ЦД типу 1 проводилось за наступною схемою: внутрішньо призначали "Флюконазол" по 1 капсулі в дозі 100 мг 1 раз на добу впродовж 7-14 днів; "Кларитин" по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 10 днів; "Іммунал" по 20 крапель 3 рази на добу впродовж 14 днів; синбіотик "Бактулін" по 3 таблетки на добу протягом 20 днів, утримуючи в порожнині рота до повного розсмоктування; вітаміно-мінеральний комплекс "Алфавіт-Діабет" по 1 таблетці 3 рази на добу впродовж місяця. Місцеве лікування включало в себе аплікації "Мірамістинової мазі" 1-3 рази на добу протягом тижня та полоскання порожнини рота після прийому їжі 4-5 разів на добу розведеним в 5 разів лікувально-профілактичним зубним еліксиром "Лізомукоїдом", який містить лізоцим, цетавлон та овомукоїд [11]. Для корекції дисбіозу у наших хворих ми вибрали синбіотик "Бактулін" виробництва НПО "Одеська біотехнологія", у яких оптимально підібрані концентрації важливих для організму культур пробіотичних мікроорганізмів (біфідумбактерій, лактобацили, стрептококи) та субстрат для їх росту (інулін).

Лікування хворих групи порівняння проводили традиційно: внутрішньо призначали "Ністатин" по 500 тис. ОД через 6-8 год. впродовж 7-14 днів; "Лактобактерин" по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 20 днів; полівітамінний препарат "Дуовіт" по 2 таблетки на добу впродовж місяця. Місцеве призначали "Лісобакт" по 2 таблетки 4 рази на добу протягом тижня, утримуючи в порожнині рота до повного розсмоктування, та полоскання порожнини рота розчином хлоргексидину біглюконату [16].

З метою профілактики рецидивів захворювання та закріплення результатів лікування через 2 та 5 місяців хворим основної групи повторювали курси прийому "Бактуліну" та "Лізомукоїду" [12], а хворим групи порівняння призначали традиційні імунобіологічні препарати "Лактобактерин" та "Лісобакт" [16].

Ефективність запропонованого нами лікувально-профілактичного комплексу у хворих з кандидозом СОПР на фоні ЦД типу 1 оцінювали через 2 тижні за клінічним станом СОПР та ступенем обсіменіння СОПР грибами роду *Candida*, через 1 і 3 місяці згідно даних клінічних та біохімічних показників, через 6 місяців – згідно результатів повного комплексу клініко-лабораторних досліджень.

Результати та їх обговорення

Як показали результати наших досліджень, кандидозний стоматит діагностовано у 48 (47,5±3,7%) хво-

рих на ЦД типу 1. Після ретельного обстеження гострий перебіг кандидозу СОПР зустрічався у 14 (29,1±12,1%) хворих, хронічний – у 34 (70,9±7,7%). При гострому перебігу кандидозного стоматиту у хворих частіше спостерігалась атрофічна форма (18,7±12,1%), при хронічному – гіперпластична форма (41,6±10,1%). Найбільш часто у хворих на ЦД типу 1 кандидоз СОПР зустрічався у вигляді глоситу (64,5±8,5%) та стоматиту (12,5±12,2%), рідше у вигляді палатиніту (6,3±13,1%) та хейліту (2,1±12,9%).

У посівах патологічного матеріалу кількість КУО грибів роду *Candida* до лікування коливалась в межах 2169,2±143,7 КУО на 1 тампон, а у здорових осіб без фонової патології ці показники не перевищували 40,2±6,6 КУО на 1 тампон ($p<0,001$) (табл. 1).

Таблиця 1
Ступінь обсіменіння ротової порожнини грибами роду *Candida* у хворих з кандидозним стоматитом на тлі ЦД типу 1 та практично здорових осіб

Група пацієнтів	КУО
Контрольна група (n=12)	40,2±6,6
Дослідна група (n=48)	2169,2±143,7 $p<0,001$

Примітки: 1. p – вірогідність відмінностей до показників осіб контрольної групи;

2. n – кількість спостережень.

Визначення чутливості грибів роду *Candida* до антимікотиків показало що найбільш активними препаратами з вираженою антифунгіцидною дією були: “Флюконазол” – 94,1±5,8% та “Мірамістинова мазь” – 82,3±10,2%, менш активними “Орунгал” – 76,4±11,7%, “Клотримазол” – 70,5±13,1% та “Хлоргексидину біглюконат” – 64,7±14,4%; практично неефективними або слабо ефективним є полієновий антибіотик – “Ністатин” – 29,4±20,3% (рис. 1).

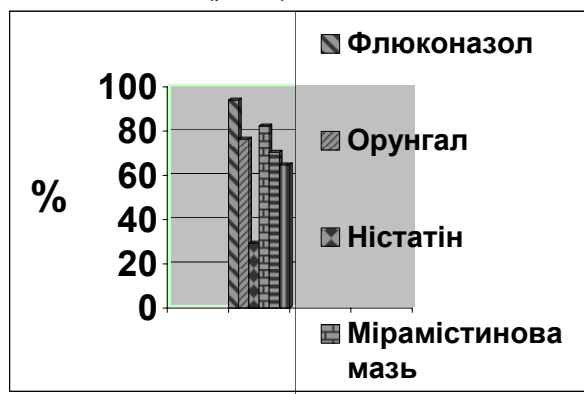


Рис. 1. Чутливість грибів роду *Candida* до протигрибкових препаратів.

Суть зміни чутливості патогенних грибів роду *Candida* до полієнових антибіотиків в більшості випадків лишається невизначеною, але можна припустити, що відсутність протигрибкового ефекту обумовлена зв'язуванням полієнів з білками, незначною розчинністю цих медикаментозних протигрибкових препаратів та так званим “зв'язуванням” грибів роду *Candida* до традиційних полієнових антибіотиків.

Результати проведених досліджень показали, що активність лізоциму в ротовій рідині у хворих на кандидозний стоматит на тлі ЦД типу 1 до лікування знижувалась у 2,6 рази (23±3 од./л проти 61±6 од./л в контрольній групі; $p<0,001$).

Причому, ослаблення стану неспецифічного захисту порожнини рота у хворих з кандидозом СОПР на тлі ЦД типу 1 корелювала зі збільшенням активності уреаз – ферменту, що відображає рівень загального мікробного обсіменіння порожнини рота. Так, активність уреаз в ротовій рідині у хворих на кандидозний стоматит та ЦД типу 1 до лікування збільшилась в 2,5 рази (7,23±0,4 мкмоль/хв.л проти 2,83±0,1 мкмоль/хв.л в контрольній групі; $p<0,001$).

Враховуючи виникаючі в організмі у хворих на ЦД метаболічні та імунологічні порушення, ми дослідили у них рівень СД в порожнині рота ферментативним методом, що заснований на розрахунку співвідношення відносних показників активності уреаз та лізоциму. Так, згідно наших досліджень, у хворих з кандидозним стоматитом на тлі ЦД типу 1 до лікування СД порожнини був у 6 разів вищий, ніж у практично здорових осіб без фонової патології (6,71±0,8 проти 1,0 в контрольній групі; $p<0,001$), що відноситься до клінічної субкомпенсованої форми дисбіозу.

Безпосередній, позитивний результат лікування у хворих основної групи отриманий у 92±2,9% випадків, а у хворих груп порівняння – у 69,6±11,4% випадків.

Крім того, комплексне лікування за запропонованою нами схемою дозволило скоротити терміни лікування у хворих в 1,27 разів. Так, якщо в основній групі хворих лікування здійснювалось протягом 12,56±0,2 днів, то в групі порівняння – 15,95±0,2 днів.

Комплексне лікування позитивно впливало на клінічний стан хворих. Так, у хворих зникали неприємні суб'єктивні відчуття сухості, печії в порожнині рота. Під час об'єктивного огляду хворих в порожнині рота зменшувалась гіперемія, наліт, нормалізувався загальний стан організму.

Бактеріологічне дослідження порожнини рота у хворих обох груп через 2 тижні після лікування свідчило про суттєве зменшення ступеня обсіменіння порожнини рота грибами роду *Candida*. Проте, кількість КУО грибів роду *Candida* на 1 стерильний тампон у хворих залишалась вищою 100 КУО, що могло, на нашу думку, в майбутньому викликати рецидив кандидозного стоматиту. Через 6 місяців у хворих основної групи кількість КУО грибів роду *Candida* на 1 тампон в порожнині рота зменшилась до 74,1±3,6 КУО проти 2140,8±133,9 КУО до лікування ($p_1<0,001$), а у хворих групи порівняння – до 206,1±14,9 КУО проти 2196,6±156,9 КУО до лікування ($p_1<0,001$), тобто була вищою, ніж у хворих основної групи і перевищувала 100 КУО.

Динаміка змін біохімічних показників ротової рідини основної групи та групи порівняння наведені в таблиці 2.

Активність уреаз в ротовій рідині після лікування через 1 місяць у хворих основної групи знизилась у 1,5 рази, а у хворих групи порівняння мала лише позитивну тенденцію до зниження.

Через 3 та 6 місяців у хворих основної групи після протирецидивного профілактичного призначення “Бактуліну” та “Лізомикуду” активність уреаз в ротовій рідині знизилась і наблизилась до рівня активності уреаз в ротовій рідині практично здорових осіб, а у хворих групи порівняння активність уреаз через 3 та 6 місяців була вищою, ніж у хворих основної групи.

Паралельно зі зменшенням активності уреаз в обох групах у хворих з кандидозним стоматитом на тлі ЦД типу 1 після застосування лікувально-профілактичного комплексу через 1 та 3 місяці

Актуальні проблеми сучасної медицини

відмічалось збільшення активності лізоциму в ротовій рідині.

Через 6 місяців після лікування у хворих основної групи активність лізоциму в ротовій рідині

збільшилася в 3 рази і наблизилася до відповідних показників практично здорових осіб без фонові патології (61 ± 6 од./л).

Таблиця 2

Вплив лікувально-профілактичного комплексу на активність уреаз та лізоциму в ротовій рідині хворих з кандидозним стоматитом на тлі ЦД типу 1

Група пацієнтів	Кількість пацієнтів	Активність уреаз		Активність лізоциму	
		мкмоль/хв.л	відносна активність	од./л	відносна активність
Контрольна група	22	$2,83 \pm 0,15$	1	61 ± 6	1
Кандидозний стоматит, група порівняння					
До лікування	13	$7,25 \pm 0,82$ $p < 0,001$	$2,56 \pm 0,24$ $p < 0,001$	23 ± 3 $p < 0,001$	$0,38 \pm 0,03$ $p < 0,001$
Через 1 місяць	13	$6,90 \pm 0,27$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	$2,44 \pm 0,20$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	31 ± 5 $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	$0,51 \pm 0,04$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$
Через 3 місяці	11	$6,00 \pm 0,30$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	$2,12 \pm 0,21$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,1$	35 ± 5 $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$	$0,57 \pm 0,05$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$
Через 6 місяців	10	$5,32 \pm 0,12$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$	$1,88 \pm 0,15$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$	51 ± 6 $p > 0,1$ $p_1 < 0,05$	$0,84 \pm 0,06$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$
Кандидозний стоматит, основна група					
До лікування	12	$7,21 \pm 0,84$ $p < 0,001$	$2,55 \pm 0,25$ $p < 0,001$	24 ± 3 $p < 0,001$	$0,39 \pm 0,03$ $p < 0,001$
Через 1 місяць	12	$4,87 \pm 0,06$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$	$1,72 \pm 0,15$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$	32 ± 6 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,52 \pm 0,04$ $p < 0,001$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Через 3 місяці	10	$4,69 \pm 0,04$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$	$1,66 \pm 0,11$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$	36 ± 5 $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	$0,59 \pm 0,04$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$
Через 6 місяців	10	$3,15 \pm 0,04$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	$1,11 \pm 0,09$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$	65 ± 4 $p > 0,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	$1,04 \pm 0,08$ $p > 0,5$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$

Примітки: 1. p – вірогідність відмінностей до показників осіб контрольної групи;

2. p_1 – вірогідність відмінностей до показників до лікування;

3. p_2 – вірогідність відмінностей до показників осіб групи порівняння.

Відновлення нормального мікробіоценозу порожнини рота є обов'язковою умовою позитивного результату лікування кандидозного стоматиту. Використання у хворих основної групи запропонованого нами способу лікування кандидозу СОПР у хворих на тлі ЦД типу 1 дозволило через 1 місяць знизити рівень СД порожнини рота в 2, а у хворих групи порівняння – лише в 1,5 (рис. 2).

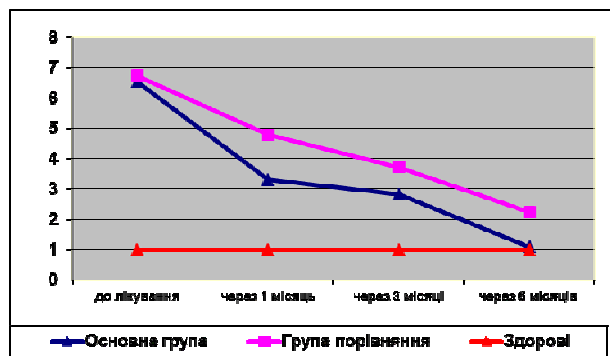


Рис. 2. Динаміка змін ступеня дисбіозу порожнини рота у хворих на кандидозний стоматит на тлі ЦД типу 1 в основній групі та групі порівняння.

Через 3 місяці після додаткового антирецидивного призначення "Бактуліну" та "Лізоомукоїду" рівень СД порожнини рота знизився до $2,81 \pm 0,31$ проти $6,53 \pm 0,62$ до лікування ($p_1 < 0,01$), що відноситься до субклінічної компенсованої форми дисбіозу порожнини рота, а у хворих групи порівняння – до $3,71 \pm 0,38$ проти $6,73 \pm 0,65$ до лікування ($p_1 < 0,01$), що відноситься до клінічної субкомпенсованої форми дисбіозу порожнини рота.

Остаточного мікробіоценозу порожнини рота у хворих основної групи нормалізувався лише через 6 місяців.

Зокрема, рівень СД у хворих на кандидоз СОПР на тлі ЦД типу 1 знизився в 6 разів ($1,08 \pm 0,10$ проти $6,53 \pm 0,62$ до лікування; $p_1 < 0,01$) і повернувся до рівня СД порожнини рота здорових осіб (1,0).

Через 6 місяців у хворих групи порівняння рівень СД порожнини рота знизився у 3 рази ($2,23 \pm 0,20$ проти $6,73 \pm 0,65$ до лікування; $p < 0,01$) і залишався збільшеним майже в 2 рази у порівнянні з рівнем СД порожнини рота здорових осіб.

Тобто після лікування кандидозу СОПР у хворих необхідно досягти не лише зникнення клінічних ознак грибкового стоматиту, але й нормалізувати мікробіоценоз порожнини рота.

Висновки

1. З метою покращення якості діагностики кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет типу 1 рекомендується включати в комплекс методів обстеження визначення ступеня дисбіозу порожнини рота ферментативним методом шляхом визначення співвідношення відносних показників активності уреаз та лізоциму в ротовій рідині.

2. Ступінь дисбіозу порожнини рота у хворих на кандидозний стоматит на тлі цукрового діабету типу 1 збільшується в 6 разів завдяки збільшенню активності уреаз в 2,5 рази та зменшенню активності лізоциму в 2,6 рази в ротовій рідині.

3. Розроблений лікувально-профілактичний комплекс для хворих на кандидозний стоматит на тлі цукрового діабету типу 1 включає: «Флюконазол», «Кларитин», «Імунал», «Бактулін», «Алфавіт Діабет», «Мірамістинова мазь», «Лізоомукоід».

4. На основі проведених клініко-лабораторних досліджень доведено, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс для хворих на кандидоз слизової оболонки порожнини рота на тлі цукрового діабету типу 1 через $12,56 \pm 0,2$ днів покращує клінічний стан в порожнині рота, а через 6 місяців відновлює мікробіоценоз порожнини рота.

5. Для профілактики рецидивів захворювання та закріплення результатів лікування в реабілітаційний період у хворих на кандидозний стоматит на тлі цукрового діабету типу 1 рекомендовано через 2 і 5 місяців повторювати курси прийому імунобіологічних засобів «Бактуліну» та «Лізоомукоїду».

Література

- Биргер М.О. Справочник по микробиологии и вирусологии медицинским методам исследования / Биргер М.О. – М. : Медицина, 1998. – 736 с.
- Борисенко А.В. Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта / А.В. Борисенко, А.В. Видерская // Стоматолог. – 2000. – № 3. – С. 57-60.
- Гаврилова Л.М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л.М. Гаврилова, И.М. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. выпуск. – С.49-50.
- Грудянов А.И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Н.А. Дмитриева, Е.В. Фоменко. – М. : Медицинское информационное агентство, 2006. – 111 с.
- Кривошеин Ю.С. Руководство к практическим занятиям по медицинской микробиологии и лабораторной диагностике инфекционных болезней / Ю.С. Кривошеин. – К. : Вища школа, 1986. – С.251-259.
- Кулыгина В.Н. Показатели иммунного статуса больных хроническим кандидозом слизистой оболочки полости рта / В.Н. Кулыгина, Л.А. Дымнич // Современная стоматология. – 2004. – № 4. – С. 64-67.
- Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / Левицкий А.П. – Одесса, 2005. – 53 с.
- Левицкий А.П. Пребиотики и проблема дисбактериоза / А.П. Левицкий, Ю.Л. Волянский, К.В. Скидан. – Харьков, 2008. – 100 с.
- Левицкий А.П. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, И.А. Селиванская. – К., 2007. – 26 с.
- Леонтьев В.К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии / В.К. Леонтьев, Ю.А. Петрович. – Омск, 1976. – 93 с.
- Патент на корисну модель № 35558 Україна МПК (2006) А61С 5/02. Спосіб лікування кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет / Ступак О.П., Ніколішин А.К., Левицький А.П.; заявник та патентовласник Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія та Інститут стоматології АМН України – № у 2008 05081; заявл. 21.04.2008; опубл. 25.09.2008, Бюл. №18.
- Патент на корисну модель № 37472 Україна МПК (2006) А61К 31/00. Спосіб профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет / Ступак О.П., Ніколішин А.К., Левицький А.П.; заявник та патентовласник Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія та Інститут стоматології АМН України – № у 2008 08890; заявл. 07.07.2008; опубл. 25.11.2008, Бюл. №22.
- Рабинович И.М. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / И.М. Рабинович, В.В. Хазанова, Н.А. Дмитриева // Стоматология. – 1996. – №2. – С. 26-27
- Рединова Т.Л. Частота кандидоза слизистой оболочки полости рта и эффективность его лечения у больных сахарным диабетом / Т.Л. Рединова, О.А. Злобина // Стоматология. – 2001. – №3. – С. 20-22.
- Скиба В.Я. Комплексное лечение кандидозного стоматита с включением зубного эликсира «Биодент-3» / В.Я. Скиба, В.Н. Почтарь, Л.Н. Россиханова // Вісник стоматології. – 2006. – №1. – С.56-58.
- Терапевтическая стоматология: учебник для студентов медицинских вузов / Под ред. редакцией Е.В. Боровского – М. : Медицинское информационное агентство, 2004. – 840 с.
- Циммерман Я.С. Дисбиоз (дисбактериоз) кишечника или «синдром избыточного бактериального роста» / Я.С. Циммерман // Клиническая медицина. – 2005. – №4. – С. 14-22.
- Willis A. M. Factors affecting the adhesion of Candida albicans to epithelial of insulin diabetes mellitus patients / A.M. Willis, W.A. Coulter, J.R. Hayes // J. of Medical microbiology. – 2000. – V. 49, №3. – P. 291-293.

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ РАЗНЫХ ГРУПП В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ КАНДИДИЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1

Ступак Е.П., Николишин А.К.

Ключевые слова: сахарный диабет, кандидоз слизистой оболочки полости рта, ротовая жидкость, синбиотики.

С помощью клинических, микробиологических и биохимических методов обследования изучены клинические и патогенетические особенности кандидоза слизистой оболочки полости рта у больных с сахарным диабетом типа 1, исследована степень дисбиоза полости рта ферментативным методом. На основании проведенных клинико-лабораторных исследований показано, что предложенный лечебно-профилактический комплекс у больных с кандидозным стоматитом на фоне сахарного диабета тип 1 через 12 дней улучшает клиническое состояние в полости рта, а через 6 месяцев восстанавливает микробиоценоз полости рта.

Summary

EFFECTIVENESS OF BACTERIAL MEDICINES OF DIFFERENT GROUPS USED FOR COMPLEX TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF ORAL CANDIDOSIS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1

Stupak O.P., Nikolishin A.K.

Key words: diabetes mellitus, oral candidosis, oral fluid, synbiotics.

By the clinical, microbiological and biochemical methods clinical and pathogenic features of candidosis of oral mucosa in patients with diabetes mellitus of type I we studied oral dysbiosis. Some enzyme methods were applied as well.

On the base of performed clinical and laboratory investigations it has been proven that suggested prophylactic complex for patients with oral candidosis with diabetes mellitus of type I improves clinical stage of oral cavity in 12 days and in 6 months renews oral microbiocenosis.

УДК [616.716.1/.4+617.52]-056.7-071

Фетісова Г.Л.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ТА ПАРАКЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СПАДКОВОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Розроблена карта стоматологічного обстеження пацієнтів із спадковою патологією з урахуванням генетично обумовлених особливостей формування щелепно-лицевої ділянки. Пацієнти цієї групи потребують особливої уваги на етапах діагностики та лікування. Тому алгоритм обстеження повинен бути доповнений даними медичного обстеження близьких родичів, анамнезу життя, загальносоматичного статусу, естетичного аналізу обличчя, додаткових методів дослідження.

Ключові слова: клінічне обстеження, параклінічні дослідження, естетичний аналіз обличчя, зубощелепні аномалії, спадковість.

Відповідність встановленого діагнозу та обраного плану лікування у першу чергу залежить від якісного та уважного клінічного обстеження пацієнта із зубощелепними аномаліями. Не менш вагомий сенс, доповнюючий та корегуючий, мають параклінічні методи дослідження, особливо коли мова йде про пацієнтів із патологією щелепно-лицевої ділянки, яка обтяжена спадковим анамнезом [1, 2, 3, 4]. Сучасна наукова література не дає вичерпної відповіді на питання щодо систематизації обстеження пацієнтів із генетичною патологією щелепно-лицевої ділянки. Тому, метою нашого дослідження стало розробка карти стоматологічного обстеження пацієнтів із спадковою патологією з урахуванням генетично обумовлених особливостей формування щелепно-лицевої ділянки.

Матеріали та методи

Проведений аналіз карт клінічного обстеження 26 стоматологічних пацієнтів, а також літературних джерел щодо обстеження пацієнтів із спадковою патологією.

Результати

Нами визначені найбільш вагомі компоненти клінічного та параклінічного обстеження пацієнтів із спадковими ЗЩА. Так, при проведенні статичного обстеження таких пацієнтів необхідно до карти обстеження стоматологічного хворого внести визначення:

- даних медичного обстеження близьких родичів;
- особливостей анамнезу життя;
- загальносоматичного статусу;
- стоматологічного статусу;
- естетики голови та обличчя;
- результатів додаткових методів дослідження.

При з'ясуванні анамнезу до типових питань необхідно додати деякі спеціальні:

- наявність вроджених вад розвитку у дитини, яка обстежується, та її кровних родичів (матері, батька,

сестер, братів, бабусь та дідусів);

- професійні шкідливості та шкідливі звички батьків;
- відхилення протікання вагітності;
- місце проживання родини.

При загальносоматичному обстеженні слід обов'язково враховувати:

- оцінку конституціональних особливостей тіла дитини, яка обстежується, та її родичів (ріст, вагу, пропорційність тіла, порушення постави);
- стан органів ектодермального походження (шкіри, волосся, нігтів);
- форму черепу;
- розміри черепу.

Естетичний аналіз голови та обличчя повинен проводитись повною мірою тому, що спадкові та вроджені стани найчастіше проявляються лицевими ознаками. Він повинен включати оцінку макро-, міні- та мікроестетичних ознак.

Макроестетичний аналіз обличчя включає визначення:

- розмірів обличчя за Izard;
 - форми обличчя за Schwarz;
 - пропорційності обличчя;
 - типу профілю;
 - співпадіння середніх ліній зубних дуг з естетичним центром обличчя;
 - особливості розвитку, форми та розташування окремих частин обличчя: вух, очей, носа, губ.
- Мініестетичний аналіз включає визначення наступних параметрів:
- висота верхньої губи (filtrum);
 - висота комісур;
 - ступінь оголення коронки центральних різців верхньої щелепи під час посмішки;
 - дуга посмішки;
 - коефіцієнт та симетрія посмішки;

- щічний коридор;
- оцінювання посмішки в профіль.

Визначення зовнішнього вигляду обличчя на мікрорівні:

- зубні показники (розмір зубів та їхній осьовий нахил, відповідність окремих показників зубів принципам золотого перетину, проміжки між зубами, мікротекстура емалі);
- ясеневі показники (форма ясен, наявність тканин в міжзубному проміжку, висота ясен).

При визначенні стоматологічного статусу необхідно звернути увагу на:

- аномалії прикріплення м'яких тканин;
- форму та положення язика;

- форму та симетричність піднебіння;
 - стан слизової оболонки альвеолярного відростку;
 - деформації прикусу та зубних рядів;
 - наявність аномалій окремих зубів;
 - наявність післяопераційних рубців, норицевих ходів, дефектів піднебіння, альвеолярного відростку.
- Алгоритм оцінки функцій щелепно-лицевої ділянки включає визначення наступних функцій:
- змикання губ;
 - дихання;
 - ковтання;
 - мовлення та артикуляція язика;
 - тип жування.

Функція	Варіанти		
Змикання губ	Функція не змінена	Губи змикаються з напругою, виявляється симптом «наперстка»	
Ковтання	Соматичний тип		Інфантильний тип
Дихання	Носовий тип	Ротовий тип	Змішаний тип
Тип жування	Масетеріальний тип	Темпоральний тип	Змішаний тип
Мовлення	Функція не змінена	дислалія	алалія

Серед параклінічних методів обстеження пацієнтів із спадковою патологією щелепно-лицевої ділянки ми вважаємо за доцільне використання наступних методів:

- генетичний аналіз;
- визначення параметрів КДМ за допомогою біометричного та графічного методів;
- антропо- та фотометричний;
- рентгенологічні методи;
- електроміографічне дослідження м'язів обличчя та ший.

Для генетичного аналізу ми використовуємо клініко-генеалогічний метод, сегрегаційний та додаткові імунологічні методи, серед яких визначення поліморфізму генів системи TLR, HLA [5, 6].

При вивченні КДМ окрім визначення їх параметрів за загальноприйнятими методиками необхідно додати визначення переміщення зубів, трансверзальної та сагітальної симетрії зубних дуг [7], їхньої форми, індексу висоти піднебіння за Korkhaus.

Особливу увагу при розшифровці ОПТГ треба звернути на наступні рентгенологічні ознаки:

1. Асиметрія кісткових структур;
2. Порушення структури кісткової тканини щелеп;
3. Резорбція кісткової тканини;
4. Викривлення носової перетинки;
5. Звуження носових ходів;
6. Адентія;
7. Надкомплектні зуби;
8. Ретенція зубів;
9. Аномалійне положення зачатків;
10. Злиття або зрощення непрорізававшихся зубів;
11. Аномалії форми та розміру коренів зубів;
12. Гіперцементоз коренів;
13. Недосконалий амело- та дентиногенез;
14. Ступінь резорбції коренів зубів;
15. Аномалії розвитку коренів зубів;

16. Ідіопатична резорбція коренів тимчасових зубів.

Визначення параметрів ТРГ черепа за однією чи декількома методиками повинне ще доповнюватись визначенням форми черепа, розміру турецького сідла та визначенням кісткового віку за формою нижньої поверхні шийних хребців.

Висновки

1) Існуючі алгоритми обстеження стоматологічних хворих не є досконалими для пацієнтів із ЗЩА, які обтяжені спадковим анамнезом.

2) Обстеження пацієнтів із ЗЩА та їхніх родичів з обтяженою спадковістю повинне окрім клінічного та загальноприйнятих додаткових методів обстеження включати методи більш ретельного дослідження патології.

Література

12. Дорошенко С.І. Синдроми в ортодонтії / Дорошенко С.І. - К. : Здоров'я, 2008. – 96 с.
13. Медична генетика : Підручник / за ред. О.Я.Гречаніної, Р.В.Богатирьової, О.П.Волосовця. – К. : Медицина, 2007. – 536 с.
14. Клінічна генетика / [Т.В.Сорокман, В.П.Пішак, І.В.Ластівка, О.П. Волосовець та ін.]. – Чернівці : Медуніверситет, 2006. – 449 с.
15. Нанда Р. Биомеханика и эстетический анализ в ортодонтической практике / Нанда Р. - М. : Мединформ, 2009. – 538 с.
16. Очерки иммунобиологии слизистой оболочки полости рта / [И.П.Кайдашев, В.И.Шинкевич, Д.М.Король и др.]. – Полтава : Полимет. – 2008. – 316 с.
17. Казмірчук В.Є. Клінічна імунологія і алергологія / В.Є.Казмірчук, Л.В.Ковальчук. – Вінниця : Нова книга. – 2006. – 528 с.
18. Нётцель Франк. Практическое руководство по ортодонтической диагностике. Анализ и таблицы для использования в практике / Ф. Нётцель, К. Шульц. – Л. : ГалДент. – 2006. – 176 с.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАРАКЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.

Фетисова А.Л.

Ключевые слова: клиническое обследование, параклинические исследования, эстетический анализ лица, зубочелюстные аномалии, наследственность.

Разработана карта стоматологического обследования пациентов с наследственной патологией с учетом генети-

чески обусловленных особенностей формирования челюстно-лицевой области. Пациенты этой группы требуют особого внимания на этапах диагностики и лечения. Поэтому алгоритм обследования должен быть дополнен данными медицинского обследования близких родственников, анамнеза жизни, общесоматического статуса, эстетического анализа лица, дополнительных методов обследования.

Summary

PECULIARITIES OF CLINICAL AND PARACLINICAL EXAMINATION OF DENTOFACIAL AREAS IN PATIENTS WITH HEREDITARY PATHOLOGIES

Fetisova A.L.

Key words: hereditary pathologies, dentofacial areas, life history, questionnaire, dental card.

We made an attempt to develop the model of dental card for examining patients with hereditary dentofacial pathologies according to genetically determined features of the development of dentofacial region. This group of patients needed more attention during the diagnostic and treatment. Therefore, the algorithm of examination should be supplemented with information about medical examination of near relatives, life history, somatic status, aesthetical analysis of the face, and some additional methods.

УДК: 716.314-76-77

Чернявский С.А.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ВКЛЮЧЕННЫХ ДЕФЕКТОВ В БОКОВОМ УЧАСТКЕ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

В данной статье рассмотрены разные варианты лечения больных с вторичной адентией с помощью несъемных и съемных протезов из разных базисных материалов. Сделан вывод, что при протезировании включенных дефектов в боковом участке альтернативой мостовидным протезам, имплантологическим системам, бюгельным протезам с металлическим базисом, может быть использован микропротез из нейлона.

Ключевые слова: микропротез из нейлона, базисные материалы, гибкий и жесткий каркас

На современном этапе развития ортопедической стоматологии все чаще возникает вопрос о целесообразности препарирования опорных зубов при включенных дефектах малой протяженности.

В качестве альтернативы мостовидным протезам изготовленные различными методами различные имплантологические системы, съемные протезы из акриловых пластмасс, бюгельные протезы с металлическим базисом большое количество авторов предлагают использовать микропротезирование из нейлона. Современные материалы позволяют решить проблему косметичности и функциональности данной конструкции. [4]

Технология изготовления микропротеза из нейлона

Врач после постановки диагноза и согласования конструкции с пациентом снимает оттиск перфорированной ложкой. Используется оттисковая масса, которая не создает давление на протезное ложе (альгинатная или силиконовая низкой вязкости). Оттиск считается пригодным, если точно отражен рельеф протезного ложа, в том числе переходная складка, контуры десневого края, межзубные промежутки, зубной ряд, на его поверхности нет пор и четко проснят рельеф слизистой оболочки. [5]

Зубной техник изготавливает модель из супергипса не ниже 4 класса. Далее проводим исследование в параллеломере. Для исключения травмы слизистой оболочки при пользовании протезом поднутрения на опорных зубах блокируются воском. Блокировочный воск также наносится на такие критические области как межзубные сосочки и гипертрофированную слизистую, где будут расположены зубодесневые кламмеры. Проводим дублирование модели согласно инструкции производителя дублирующей массы. Полученная рабочая модель вместе с вспомогательной

устанавливается в артикулятор и на рабочей модели расчерчиваются границы будущего протеза, при этом обращается внимание на неблагоприятные условия протезного ложа и предпринимаются меры для их устранения. При нанесении границ протеза на модели важно учитывать не только функциональные особенности конструкции, но и эстетичность конечного результата. Из восковой пластинки изготавливается восковой базис. После изготовления воскового базиса приступают к постановке зубов. Так как у нейлона нет химической связи с акриловыми зубами, поэтому на искусственных зубах создаются специальные ретенционные пункты — ретенционные (диаторические) отверстия. [4] Искусственные зубы с ретенционными отверстиями соответственно прикусу устанавливаются на восковой базис. Зубы не должны располагаться непосредственно на альвеолярном гребне. Между искусственным зубом и альвеолярным гребнем должен быть слой воска, иначе термопластический материал вовремя инъекции может не попасть в ретенционные отверстия. После постановки зубов приступают к моделированию зубодесневого кламмера, при этом обращают внимание на анатомические возможности его расположения. Области расположения кламмеров прилипаются расплавленным воском с помощью шпателя. Затем модель готовят к гипсованию в кювету. На рабочей модели шлифуют зубы, которые могут служить ретенционными пунктами, не затрагивая при этом границу восковой композиции. Основание кюветы смазывается вазелиновым маслом, чтобы гипс не прилипал к кювете. Разводим супергипс и загипсовываем модель в нижнюю половину кюветы. Платформа нижней половины кюветы шире, чем платформа верхней половины и имеет отверстия с резьбой под болты. В гипсе делается место для прохождения основного литника. Перед заливкой верхней половины кюветы необходимо сформировать из

воска литниковую систему. Вторая половина кюветы также смазывается вазелином. Соединяем обе половины кюветы и закрепите при помощи четырех болтов. Через верхнее входное отверстие заливается супергипс. После застывания гипса вывертываю два болта по диагонали, а оставшиеся два болта вывертывают на два оборота каждый и помещают кювету в кипящую воду на 7 минут. После прогрева кюветы вывертывают два оставшихся болта и раскрывают кювету. Удаляют остатки воска. Далее производится непосредственный процесс прессования.[1]

Обработка протеза и коррекция его в клинике проводится фрезой с крупными насечками. Заусенцы и тянущиеся нити легко обрезаются скальпелем. Поверхность базиса обрабатывается стоматологическими резинками и полируется сначала щёткой для акрила с порошком пемзы, затем хлопчатобумажным кругом со специальной пастой для придания блеска нейлону.[1]

При протезировании включенных дефектов возможны следующие конструкции: мостовидные протезы, изготовленные различными методами, различные имплантологические системы, съемные протезы из акриловых пластмасс, бюгельные протезы с металлическим базисом.[3]

Мостовидные протезы могут быть следующих конструкций: штамповано-паяный, цельнолитой, металлопластмассовый и керамический. Данные протезы восстанавливают жевательную эффективность до 100%, [12], но существенным их недостатком является необходимость препаровки опорных зубов, зачастую которые интактны. Также возможно изготовление мостовидных протезов безпрепаровочным методом, но добиться удовлетворительного косметического результата фактически невозможно. Также могут возникать проблемы с периодонтом опорных зубов. Использование имплантологических систем решает проблему препарирования опорных зубов и имеет большое количество преимуществ. К недостаткам данных систем относиться необходимость оперативного вмешательства, что обуславливает психологическую травматизацию пациентов. Съемные протезы из акриловых пластмасс могут вызывать аллергические реакции на компоненты пластмасс и довольно громоздкие. [2] Также они занимают значительное пространство полости рта. Бюгельные протезы решают проблему препарирования опорных зуб и безусловно имеют большое количество положительных сторон чем отрицательных. По сравнению с частичными съемными пластиночными протезами они не громоздкие. Но металлический каркас довольно тяжелый и может возникать проблема фиксации на верхней челюсти. Также возникает проблема с фиксирующими элементами-кламерами, они истирают опорные зубы. [3]

Данные литературы свидетельствуют, что протезирование съемными протезами является одним из самых актуальных вопросов ортопедической стоматологии. И для нас очень важен успех протезирования - эстетичность и долговечность конструкции. Несмотря на предубеждение большинства людей к съемным протезам, они остаются на сегодняшний день самым распространенным видом протезирования, имеют наибольшее число показаний и наименьшее число противопоказаний. Традиционно счита-

лось, что протезирование зубов должно быть жесткими, неподвижными, но достоверно известно что зубы имеют физиологическую подвижность. [6]

Мы предлагаем использовать микропротез из термопластического материала-нейлона. Протезы изготовленные из этого материала имеют много преимуществ:

1. Протезы эластичны и отличаются повышенной прочностью, что является залогом их надежности не только в обыденной эксплуатации, но и в экстремальных обстоятельствах.

2. Изготовление протезов происходит методом горячего впрыска, поэтому они имеют точную посадку и стабильную фиксацию.

3. Протезы очень легкие и не натирают десну.

4. Протезы полностью лишены остаточного мономера, следовательно не вызывают аллергических реакций.

5. Термопласты содержат устойчивый краситель, который придает протезам прекрасный эстетичный вид, даже после длительной эксплуатации.

6. Материал абсолютного негигроскопичен (не впитывает в себя влагу с флорой полости рта).

7. Протезы очень эстетичны, поскольку изготовлены из полупрозрачного материала естественного цвета десны, а для их фиксации используются альвеолярно-дентальные кламмера, незаметные для глаза.

8. Отсутствие металлических кламмеров не приводит к неприятным ощущениям, связанным с ионным обменом (гальванизм).

9. При использовании протезов из термопластов невозможно расшатывание опорных зубов. [5]

Нейлоновые зубные протезы рекомендованы для протезирования фактически при любых клинических ситуациях.

Как свидетельствует большое количество авторов, практикующих врачей, на нейлоновые протезы отсутствует аллергическая реакция. Эти протезы показаны пациентам, склонным к аллергическим реакциям на пластмассы и металлы, включая золотосодержащие сплавы.

К недостаткам данной конструкции относится невозможность изготовления при невыраженном экваторе опорных зубов.

Исходя из вышеупомянутого, можно сделать вывод, что данная конструкция может быть применена в любой клинической ситуации за исключением отсутствия экватора на опорных зубах.

Никаких особых ограничений в пользовании гибких протезов не существует. Среднестатистический срок эффективной работы составляет пять лет. Срок этот зависит от скорости атрофии кости, на которую он опирается. [2]

Таким образом можно сделать вывод, что при протезировании включенных дефектов в боковом участке альтернативой мостовидным протезам, имплантологическим системам, бюгельным протезам с металлическим базисом может быть микропротез из нейлона.

Литература

1. Применение термопластических материалов в стоматологии. / [И.Д. Трегубов, Р.И. Болдырева, Л.В. Михайленко и др.]. - «Медицинская пресса», 2007. - 140 с.
2. Жулев Е.Н. Частичные съемные протезы / Жулев Е.Н. - Н. Новгород, 2000. - 428 с.

3. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология / Курляндский В.Ю. – М. : Медицина, 1977. – С. 324-412.
4. 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.
5. Варес Э.Я. Руководства по изготовлению стоматологических протезов и аппаратов из термопластов медицинской чистоты / Э.Я. Варес, В.Н. Нагурный. – Донецк-Львов, 2000. – 276 с.
6. Кедровский Г.И. Практическое руководство по изготовлению зубных протезов из термопластов / Г.И. Кедровский, Э.Я. Варес. – Запорожье, 2009. – 91 с.
7. Варес Э.Я. Руководство по изготовлению стоматологических протезов и аппаратов из термопластов медицинской чистоты / Э.Я. Варес, В.А. Нагурный. – Донецк, 2002. – 220 с.
8. Ениколопян Н.С. Энциклопедия полимеров. / Н.С.Ениколопян, Г.Л. Слонимский. – М. : изд-во «Советская энциклопедия», 1972. – 1224 с.
9. Завгородний В.К. Литые машины для термопластов и реактопластов. / В.К.Завгородний, Э.Л.Калинчев, Е.И.Марам. – М., 1968. – 210 с.
10. Иванюков Д.В. Полипропилен. / Д.В.Иванюков, М.Л.Фридман. – М., 1974. – 150 с.
11. Стрижаков В.А. Применение съемных мостовидных протезов у пациентов с включенными дефектами зубного ряда / В.А. Стрижаков, С.Е. Жолудев // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – № 1. – С. 14-17.
12. Иорданишвили А.К. Клиническая ортопедическая стоматология / Иорданишвили А.К. – М. : «МЕДпресс-информ», 2007. – 320 с.

Реферат

АЛЬТЕРНАТИВНІ МЕТОДИ ПРОТЕЗУВАННЯ ВКЛЮЧЕНИХ ДЕФЕКТІВ У БІЧНІЙ ДІЛЯНЦІ

Чернявський С.А.

Ключові слова: мікропротез з нейлону, базисні матеріали, гнучкий і жорсткий каркас

У даній статті розглянуті різні варіанти лікування хворих з вторинною адентією за допомогою незнімних та знімних протезів з різних базисних матеріалів. Зроблено висновок, що при протезуванні включених дефектів у бічній ділянці альтернативою мостовидним протезам, імплантологічним системам, бюгельним протезам з металевим базисом може бути використаний мікропротез з нейлону.

Summary

ALTERNATIVE METHODS OF TOOTH REPLACEMENT OF PROSTHETIC INCLUDED DEFECTS IN LATERAL AREA Cherniavskiy S.A.

Key words: nylon microdenture, basic materials, flexible and rigid frame.

This article focuses on the various options for correction of secondary adentia with fixed and removable dentures manufactured of different base materials. It is possible to conclude that the replacement of included defects in the lateral area with alternatives to bridges, implant systems, clasp dental prosthesis with metal base, may be performed by using nylon microdenture.

УДК 616.314-76-77:616.314.17-071

Шинкаренко О.В., Силенко Ю.І., Хребор М.В.

АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВИБОРУ ОРТОПЕДИЧНОЇ КОНСТРУКЦІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Запропонований алгоритм обстеження буде використаний нами з метою розробки нових способів фіксації і стабілізації протезів із зниженням навантаження на опорні зуби і використанням критеріїв оцінки витривалості тканин пародонту і як результат збільшення терміну користування протезом.

Ключові слова: алгоритм обстеження, витривалість пародонту.

Для оптимального вибору ортопедичної конструкції для хворих на пародонтит, ускладнений вторинною адентією, потрібно визначити алгоритм обстеження даних пацієнтів. При огляді порожнини рота звертається увага на стан, кількість, розташування зубів, наявність пародонтальних карманів, стан тканин протезного ложа, гігієну. Ступінь рухомості зубів пов'язана з навантаженням і глибиною руйнування зв'язочного апарату зуба і характером перебігу запального процесу в пародонті. Найбільш виражена рухливість зубів при вертикальній формі резорбції альвеолярного відростка і загостреного перебігу запалення, що загострився, усунення якого зазвичай здійснюється значним зниженням рухливості, стабілізації зубів. Рухливість характеризується напрямом і мірою відхилення зуба від нормального положення.

Виділяють три ступені рухомості зубів:

I - зуб нахилиється у вестибулярно-оральному

(лабіально-лінгвальному) напрямі в межах ширини ріжучого краю (1-2 мм);

II - окрім вказаної при I мірі рухливості, є рухомість в медіодістальному напрямі;

III - окрім вказаних переміщень, зуб візуально рухомий у вертикальному напрямі.

Зміщення зубів - одна з ранніх і достовірних ознак патології пародонту. При цьому між зубами появляються проміжки, в які попадає їжа під час жування, травмуючи пародонт. Найбільш характерне зміщення зубів у вестибулярному напрямі, при якому ріжучий край або жувальна поверхня значно виступають із зубної дуги. Найінтенсивніше зміщуються зуби, які не мають поруч стоячих або позбавлені антагоністів. У останньому випадку відмічається не лише переміщення зуба з альвеоли, але і повороти довкола осі, при цьому можливі порушення мовлення.

На клінічному етапі обстеження вагоме значення

мають пародонтальний індекс та проба Шиллера-Писарева [1]. Пародонтальний індекс ПІ враховує показники: ступінь важкості гінгівіту, наявність пародонтальних кишень, рухомість зубів, деструкцію кісткової тканини і ін. У зубній формулі напроти кожного зуба проставляють умовні цифри, що відображають стан тканин пародонту. При підрахунку індексу суму всіх оцінок ділять на кількість обстежених зубів: 0 - немає явних ознак порушення будови і функції пародонту;

1 - легкий гінгівіт, відмежований в ділянці ясеневого сосочка;

2 - гінгівіт, запалення ясен довкола зуба, але без видимого порушення цілісності прикріпленого епітелію (відсутня пародонтальна кишень); 3 - гінгівіт з утворенням пародонтального кишні, але видимих порушень функції пародонту немає, зуб нерухомий; 4 - зуб рухомий, може бути зміщений, значна деструкція всіх тканин пародонту, наявність пародонтальної кишні, порушена жувальна функція. Після обчислення цифрового значення індексу визначають стадію захворювання пародонту по таблиці: індекс від 0,1 до 1,0 відповідає початковою I стадіям захворювання; 1,5-4,0 - II; 4,0-8,0 - III стадії.

Проба Шиллера - Писарева застосовується для виявлення запального процесу в яснах. Вона заснована на прижиттєвому забарвленні глікогену йодвмісним розчином Люголя, кількість якого збільшується в епітелії при запаленні. При накопиченні глікогену інтенсивність забарвлення збільшується. Ясенний край обробляють ватним тампоном, змоченим розчином наступного складу: йоду 1 г, йодиду калія 2 г, дистильованої води 40 мл. Частина ясен з ознаками запалення вмиє забарвлюється в перехідні тони від ясно-бурого до темно-коричневого залежно від міри запалення.

Проба може бути використана для визначення розповсюдження запалення і об'єму втручання при гінгівектомії, папілломотомії, кюретажі пародонтальних кишень, для виявлення підясенних зубних відкладень, може бути об'єктивним тестом оцінки ефективності лікування.

На сучасному етапі розвитку стоматології широко застосовуються такі методи обстеження, як рентгенографія, ортопантомографія, прицільна комп'ютерна томографія.

Рентгенографія - основний метод оцінки стану кісткової тканини. Він дозволяє уточнити діагноз, провести диференціальну діагностику, вивчити міру розповсюдженості процесу в кістковій тканині, його динаміку, визначити повноцінність кісткового ложа, зв'язкового апарату, вибрати найбільш раціональні ортопедичні конструкції, контролювати ефективність лікування. Оцінюючи на рентгенограмі стан кісткової тканини щелеп, слід враховувати стан щільності та архітектоніку альвеолярного відростка.

При аналізі рентгенограм слід звертати увагу на форму, висоту, стан верхівки міжальвеолярних перетинки, міру мінералізації губчастої речовини, стан кортикального шару.

При генералізованій формі пародонтиту одними з ранніх рентгенологічних ознак є деструкція кортикального шару в ділянці верхівок міжальвеолярних перетинки, поява вогнищ остеопорозу, зміна петли-

стости кісткових балок, тенденція до крупнопетлистого малюнка, розширення періодонтальної щілини. У подальшому прогрес запального процесу призводить до резорбції міжальвеолярних перетинки, виникнення кісткових кишень.

Для пародонтозу характерні дистрофічні процеси кісткової тканини (остеопороз; остеосклероз). Рентгенологічно виявляються порушення цілісності кортикального шару, рівномірне зниження висоти міжальвеолярних перетинки, горизонтальна резорбція альвеолярного відростка, тенденція до виникнення мілкопетлистого малюнка кісткових балок, рівномірне розширення періодонтальної щілини, склерозування порожнин зубів, утворення дентиклів, петрифікатів, патологічна стертість коронок зубів, гіперцементоз верхівок коренів [5].

Ортопантомографія (панорамна томографія) дозволяє отримати зображення обох щелеп на одній плівці.

Панорамна томографія надає можливість здобути одномоментне зображення всього зубощелепного апарату, як єдиного функціонального комплексу. Недоліком методу є не дуже чітке зображення структури кісткової тканини, переважно в ділянці передніх зубів.

Комп'ютерна томографія (КТ) - це метод рентгенологічного дослідження, при якому спеціальне обладнання робить не один, а цілу серію знімків. Фактично лікар отримує рентгенівський знімок кожного поздовжнього і поперечного зрізу щелепно-лицьової області, зробленого через кожен міліметр кісткової тканини.

Інформація переноситься в комп'ютер і за допомогою спеціальної програми стоматолог може переглянути в різних площинах, області щелепи, які його цікавлять, може вибудувати панорамне зображення (що замінює ще один рентгенівський знімок), а також може побудувати 3-х мірну модель (3D) щелепи.

За допомогою цього методу лікар має можливість більш достовірно оцінити анатомічні особливості конкретного пацієнта, провести морфометрію та денситометрію, локалізацію, межі та поширеність патологічного процесу. Спланувати обсяг втручання, вибрати раціональну ортопедичну конструкцію, а в подальшому оцінити результати проведеного лікування.

Окремим підрозділом в обстеженні хворого з патологією тканин пародонта є вирішення питання резервного стану пародонту. Витривалість пародонту до механічного навантаження зумовлена рядом факторів. При захворюваннях пародонту з резорбцією кісткової тканини збільшується зовнішньо-альвеолярна частина зубів і зменшується внутрішньо-альвеолярна частина [2], що різко погіршує витривалість зубів до статико-динамічних навантажень, обтяжує перебіг і прогноз захворювання, а отже вибір і термін користування ортопедичною конструкцією. Також при атрофічних процесах в пародонті зменшується його площа, а тиск на кожен міліметр площі збільшується. Таким чином буде знижуватися загальна витривалість пародонту до навантажень. Об'єктивні дані витривалості тканин пародонту визначаються методом гнатодинамометрії (таблиця 1).

Таблиця 1
Витривалість зубів верхньої і нижньої щелеп у кілограмах по Габеру [3]

Стать	Зуби	11,21, 31,41	12,22, 32,42	13,23, 33,43	14,24, 34,44	15,25, 35,45	16,26, 36,46	17,27, 37,47	18,28, 38,48	Вісь для Обох Щелеп
Чоловіки		25	23	26	40	40	72	68	48	1408
Жінки		18	15	22	26	26	46	45	36	936

За допомогою точного електронного приладу К. пережовування твердої їжі (таблиця 2).
Рус визначив природні навантаження на зуби під час

Таблиця 2
Витривалість зубів верхньої і нижньої щелеп у кілограмах по К. Рус [4]

Зуби	11,12,21,22, 31,32,41,42	13,23,33,43	14,15,24,25, 34,35,44,45	16,17,18,26, 27,28,36,37, 38,46,47,48
Навантаження	5-10 кг	15 кг	13-18 кг	20-30 кг

При порівнянні результатів, наведених у вищезначених таблицях, можна зробити висновок про наявність запасу потужності пародонту (резерв) за умови його нормального фізіологічного стану. У випадку резорбції тканин пародонту на $\frac{1}{4}$ довжини коренів його витривалість зменшується на 50 %, при резорбції на $\frac{1}{2}$ довжини пародонт виконує граничні функціональні можливості. При зменшенні кісткової тканини альвеоли більше ніж на $\frac{1}{2}$ довжини коренів пародонт знаходиться в стані функціональної недостатності. Дані вищезначених досліджень враховують вертикальний компонент навантаження на пародонт. Сили, які виникають під час функції, мають і горизонтальний вектор прикладання. Сприйняття горизонтальних навантажень тісно пов'язано з будовою альвеолярної кістки: чим товща стінка альвеоли, тим вище поріг сприйняття навантаження. При виникненні горизонтального компоненту потрібно враховувати площу поверхні змикання зубів, рельєф поверхні та осьові взаємодії антагонуючих зубів.

Знання і врахування біомеханіки пародонту при

обстеженні хворих із захворюваннями пародонту сприяють правильному визначенню діагнозу, вибору раціонального ортопедичного лікування і сприятливо-му прогнозу.

Планування схеми і визначення алгоритму обстеження хворого з патологією пародонту і частковою адентією є провідним чинником в плануванні раціональної ортопедичної конструкції.

Література

1. Копейкин В. Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Копейкин В. Н. - М. : Триада-Х, 2004. - С. 34-35.
2. Аболмасов Н. Г. Ортопедическая стоматология / Н. Г. Аболмасов, Н. Н. Аболмасов, В.А. Бычков. - М. : Медицина, 2002. - С.405-407.
3. Курляндский В.Ю. Ортопедическая стоматология / Курляндский В.Ю. - М. : Медицина, 1969. - С. 49-55.
4. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта. Атлас / Н. Ф. Данилевский, Е. А. Магид, Н. А. Мухин. - М. : Медицина, 1993. - С. 30-33.
5. Новик И. О. Пародонтоз / Новик И. О. - К., 1964. - С. 159-165.

Реферат

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО ВЫБОРА ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ КОНСТРУКЦИИ

Е.В. Шинкаренко

Ключевые слова: алгоритм обследования, выносливость пародонта.

Предложенный алгоритм обследования будет использован нами с целью разработки новых способов фиксации и стабилизации протезов со снижением нагрузки на опорные зубы и использованием критериев оценки выносливости тканей пародонта и как результат увеличением срока пользования протезом.

Summary

EXAMINATION ALGORITHM FOR PATIENTS WITH PERIODONTAL PATHOLOGIES TO CHOOSE OPTIMAL PROSTHETIC CONSTRUCTION

Shinkarenko O.V.

Key words: examination algorithm, endurance of periodontium.

This examination algorithm may be used in order to develop new methods for denture fixing and stabilizing and to reduce loading on supporting teeth. Application of criteria estimating the periodontal tissue endurance allows to increase the denture period of use.

УДК: 616.314-76-77-085.46

Шульженко О.Ю., Силенко Ю.І.

ПІДХОДИ ДО ЗАСТОСУВАННЯ БЮГЕЛЬНИХ ПРОТЕЗІВ З КАРКАСАМИ З ПОЛІОКСИМЕТИЛЕНУ ТА КОБАЛЬТ-ХРОМОВОГО СПЛАВУ НА ОСНОВІ МАТЕМАТИЧНОГО МОДЕЛЮВАННЯ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У даній статті розглянуто математичне моделювання лікування хворих з кінцевими дефектами зубного ряду за допомогою знімних протезів з різних базисних матеріалів. Розглянуті результати взаємодії знімних протезів з тканинами протезного ложа, запропоновані рекомендації щодо застосування бюгельних протезів, каркаси яких виготовлені з різних матеріалів з врахуванням стану тканин протезного ложа.

Ключові слова: математичне моделювання, бюгельний протез, поліоксиметилен, кобальт-хромовий сплав

Однією з актуальних проблем ортопедичної стоматології є протезування дефектів зубних рядів знімними протезами. Пацієнти з частковою втратою зубів старше 50 років складають найобширнішу 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 %.

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 [1].

Матеріалами, з яких складається класичний бюгельний протез, є метали та пластмаси. На сучасному етапі, з появою термопластів, поряд з класичними бюгельними протезами з жорстким каркасом, з'явилися протези з так званим «гнучким каркасом». Для виготовлення «жорстких» металевих каркасів бюгельних протезів використовують здебільшого кобальт-хромові сплави та срібно-паладійові сплави, а для виготовлення «гнучких каркасів» з термопластів - поліоксиметилен.

Метою цього біомеханічного дослідження був порівняльний аналіз напружено-деформованого стану опорних тканин при функціонуванні знімних бюгельних протезів з каркасами з різних матеріалів, що заміщують односторонні і двосторонні кінцеві дефекти зубного ряду нижньої щелепи при різній податливості ясен і, як наслідок, розробка за отриманими результатами рекомендацій з оптимального використання знімних бюгельних протезів з каркасами з поліоксиметилену та кобальт-хромового сплаву, з фіксацією утримуючими кламерами.

Матеріали та методи дослідження.

В якості оціночного критерію при порівнянні напружено-деформованого стану зубощелепного апарату із застосуванням знімних бюгельних протезів, виготовлених з кобальтхромового сплаву та поліоксиметилену, можна приймати зусилля (напруги) в тканинах опорних зубів, ясен та пародонту, що виникають при дії на протези розрахункових значень функціональних навантажень.

Дослідження виконувалися з використанням пружних тривимірних моделей знімних бюгельних протезів і фрагмента нижньої щелепи [2].

Розроблені для дослідження напружено-деформованого стану об'ємні кінцево-елементні моделі фрагментів нижньої щелепи з різними кінцевими дефектами містять всі основні структурні складові: кістка альвеоли, що включає як кортикальний шар, так і губчасту речовину; м'які тканини ясен;

періодонтальну щілину з волокнами періодонту; зуби, що складаються з коронкової частини з емаллю, шийки і кореневої частини. Основні розміри, використані при моделюванні профілів опорних зубів та штучних зубів знімних протезів, прийняті згідно з рекомендованими розмірами для моделювання [3; 4].

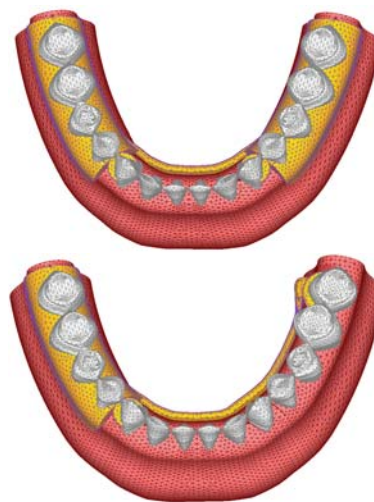
У процесі дослідження розглядалися опорні тканини ясен, що мають три ступені податливості: малу зі значеннями $0,2 \div 0,6$ мм; середню - $0,6 \div 0,95$ мм і велику - $0,96 \div 1,3$ мм відповідно.

Для дослідження напружено-деформованого стану фрагмента нижньої щелепи брали двосторонній та односторонній кінцевий дефект зубного ряду знімним бюгельним протезом з фіксацією утримуючими кламерами.

Для вибору найбільш несприятливих випадків навантаження на бюгельні протези розглядалися комбінації вертикальної, сагітальної та трансверсальної складових функціонального навантаження. При навантаженні на бюгельні протези розглядалися всі можливі розміри і варіанти розташування харчової грудки по довжині сидла протеза.

Результати дослідження та їх обговорення.

Найгіршим варіантом навантаження на бюгельний протез, що викликає найбільші значення еквівалентних напружень в опорних зубах і періодонті опорних зубів, при різних варіантах розташування харчової грудки по довжині сидла протеза, є комбінація вертикальної складової навантаження з трансверсальною, що діє в орально-вестибулярному напрямку.



Мал. 1. Об'ємна кінцево-елементна модель фрагмента нижньої щелепи з фіксацією знімного бюгельного протеза утримуючими кламерами на іклах при заміщенні двостороннього та одностороннього кінцевого дефекту

Подальші дослідження виконувалися для найбільш несприятливих випадків навантаження. Дані, отримані в процесі досліджень, свідчать, що максимальні значення еквівалентних напружень в опорному зубі і його періодонті виникають при розміщенні харчової грудки значних розмірів над двома премолярами і першими молярами.

Максимальні значення еквівалентних напружень в опорних тканинах ясен виникають під мезіальним краєм сидла протеза при розміщенні харчової грудки над другим премоляром і першим моляром. Такий розподіл еквівалентних напружень пояснюється тим, що відстань від крайньої точки прикладання функціонального навантаження (центр першого премоляра) до медіального краю сидла протеза менше ніж відстань від крайньої точки прикладання функціонального навантаження (центр другого моляра) до дистального краю сидла протеза, оскільки сидло протеза виступає на кілька міліметрів дистально за моляр.

Таким чином, найбільший відхил сидла протеза щодо центральної осі трансверзальної площини, що знаходиться приблизно посередині сидла протеза, при навантаженні на протез, а отже і максимальні значення еквівалентних напружень в опорному зубі і його періодонті, відповідають максимально можливому медіальному положенню функціонального навантаження.

Максимальні значення еквівалентних напружень в опорних зубах спостерігаються в місцях його контакту з утримуючим кламером і в пришийковій ділянці. Максимальні значення еквівалентних напружень в періодонті виникають в ділянці верхівки альвеолярного гребеня.

Результати виконаних розрахунків з урахуванням

різної податливості опорних тканин ясен при функціональному навантаженні, розподіленої на двох премолярах та першому молярі (найбільш несприятливий варіант навантаження), представлені в табл. 1. Як видно з табл. 1, із збільшенням податливості ясен значення еквівалентних напружень в опорних тканинах ясен зменшуються, а еквівалентні напруги в періодонті і тканинах опорного зуба зростають.

Для всіх випадків навантаження, при застосуванні бюгельного протеза з поліоксиметиленовим каркасом, максимальні значення еквівалентних напружень як в тканинах опорного зуба, так і його періодонті на робочій стороні менші тих же значень еквівалентних напружень при використанні протеза з металевим каркасом. Еквівалентні напруги в опорних тканинах ясен під сидлом протеза з гнучким каркасом, в деяких випадках навантаження, перевищують аналогічні значення напружень під сидлом протеза, каркас якого жорсткий на 2-5%, в залежності від кількості зубів, що відновлюються, та розташування харчової грудочки, відносно сагітальної довжини сидла, тому можемо зазначити, що цими значеннями можна знехтувати.

Значення еквівалентних напружень при заміщенні одностороннього кінцевого дефекту трохи вище аналогічних значень еквівалентних напружень при заміщенні двостороннього кінцевого дефекту. Це пояснюється більшою довжиною дуги у разі заміщення одностороннього кінцевого дефекту (опора утримуючого кламера не на ікло, а на другий моляр на балансуєчій стороні протеза) в порівнянні з двостороннім, а отже меншою жорсткістю самого бюгеля і як наслідок меншою частиною функціонального навантаження, переданого через дугу на балансуєчий бік протеза.

Таблиця 1.

Еквівалентні напруги в опорному зубі, періодонті та яснах при різній податливості ясен в разі заміщення одностороннього кінцевого дефекту при відсутності різної кількості зубів

Ступінь податливості ясен, мм	Максимальні еквівалентні напруги $\sigma_{\text{екв}}^{\text{max}}$, МПа					
	Протез з поліоксиметиленовим каркасом			Протез з металевим каркасом		
	Опорний зуб	Періодонт	Ясна	Опорний зуб	Періодонт	Ясна
При відсутності молярів і премолярів						
0,2÷0,6	12,9	0,811	31,5	15,5	0,938	30,9
0,6÷0,95	15,3	0,941	30,7	18,5	1,162	29,8
0,96÷1,3	19,8	1,284	27,8	21,2	1,701	26,9
При відсутності молярів і одного премоляра						
0,2÷0,6	10,4	1,69	26,4	11,1	1,768	25,6
0,6÷0,95	12,6	2,005	24,9	13,4	2,077	24,1
0,96÷1,3	16,5	2,516	23,0	17,5	2,639	22,2
При відсутності двох молярів						
0,2÷0,6	3,54	0,618	11,9	3,83	0,648	12,1
0,6÷0,95	4,92	0,887	11,4	5,27	0,951	11,9
0,96÷1,3	5,75	0,928	10,7	6,14	0,987	11,3

У результаті виконаних досліджень можна зробити наступні висновки:

1. Найбільш несприятливим навантаженням, для опорних тканин, на знімні бюгельні протези з фіксацією утримуючими кламерами є розподіл функціонального навантаження: в разі заміщення чотирьох зубів на три штучних зуба, в разі заміщення трьох зубів на два штучних зуба, в разі заміщення двох зубів на один штучний зуб, при чому заміщені штучні зуби мають бути найближчі до опорного, що відповідає випадку подрібнення харчової грудки в

безпосередній близькості від опорного зуба.

2. Зі збільшенням податливості ясен значення еквівалентних напружень в опорних тканинах ясен під сидлом бюгельного протеза зменшуються, а еквівалентні напруги в тканинах опорного зуба і його періодонті зростають.

3. Незначно більші значення еквівалентних напружень в періодонті опорних зубів виникають при заміщенні односторонніх кінцевих дефектів зубного ряду в порівнянні з аналогічними випадками заміщення двосторонніх кінцевих дефектів.

4. Застосування знімного бюгельного протеза з поліоксиметиленовим каркасом у всіх розглянутих випадках спричиняє виникнення більших значень еквівалентних напружень в опорних зубах і їх періодонті, ніж при використанні знімного бюгельного протеза з кобальт-хромовим каркасом.

5. Порівнянням еквівалентних напружень в опорних тканинах ясен під сидлом протеза, між бюгельними протезами з гнучким та жорстким каркасом можна знехтувати, оскільки вони залежать від кількості зубів, що відновлюються, та розташування харчової грудки, відносно сагітальної довжини сидла, тому в кожному окремому випадку мають своє значення.

6. Найбільш доцільним є застосування бюгельних протезів з поліоксиметиленовим каркасом та фіксацією утримуючими кламерами при заміщенні ве-

ликих (3-4 зуба) як односторонніх так і двосторонніх дефектів зубного ряду, так як саме в цих випадках досягається найбільше зниження напружень в опорних зубах і їх періодонті, в порівнянні з бюгельними протезами з кобальт-хромовим каркасом.

Література

1. Копейкина В.Н. Руководство по ортопедической стоматологии / Копейкина В.Н. – М. : Медицина, 1993. – 446 с. : ил.
2. Чуйко А.Н. Особенности биомеханики в стоматологии / А.Н. Чуйко, В.Е. Вовк. – Х. : Прапор, 2006. – 304 с.
3. Шварц А.Д. Биомеханика и окклюзия зубов / Шварц А.Д. – М. : Медицина, 1994. – 208 с.
4. Атлас анатомії з біомеханікою жуваального апарату / [М.Д. Король, Л.С. Коробейніков, Д.Д. Кіндій та ін.]. – Полтава : ЧФ "Форміка", 2002. – 224 с.

Реферат

ПОДХОДЫ К ПРИМЕНЕНИЮ БЮГЕЛЬНЫХ ПРОТЕЗОВ С КАРКАСАМИ ИЗ ПОЛИОКСИМЕТИЛЕН И КОБАЛЬТ-ХРОМОВОГО СПЛАВА НА ОСНОВЕ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Шульженко А.Ю., Силенко Ю.И.

Ключевые слова: математическое моделирование, бюгельный протез, полиоксиметилен, кобальт-хромовый сплав

В данной статье рассмотрены математическое моделирование лечения больных с конечными дефектами зубного ряда с помощью съёмных протезов из различных базисных материалов. Рассмотрены результаты взаимодействия съёмных протезов с тканями протезного ложа, предложены рекомендации к применению бюгельных протезов, каркасы которых изготовлены из различных материалов с учетом состояния тканей протезного ложа.

Summary

APPROACHES TO APPLICATION OF CLASP DENTAL PROSTHESES WITH FRAMES MADE OF POLYOXIMETHYLENE AND COBALT-CHROMIUM ALLOY ON THE BASIS OF MATHEMATICAL MODELING

Shulzhenko A.Yu., Silenko Yu.I.

Key words: mathematical modeling, removable dentures, polyoximethylene, cobalt-chromium alloy

This article focuses on the mathematical modeling for correction of end-defective dentition with removable dentures made of different basic materials. The results of interaction between the dentures and with prosthetic bed tissue, recommendations to the application of clasp dentures with frames made of different materials chosen according to the state of prosthetic tissues are presented in the paper as well.

УДК 616.314.17:612.17

Щербатих Л. Ю., Ткаченко І. М., Гольденберг Ю. М.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГЕМОДИНАМІКИ ПАРОДОНТУ ТА СИСТЕМОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ ІЗ ПАРАДОНТИТОМ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ.

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

Проведені дослідження довели необхідність пошуку якісних, неінвазивних і безпечних методів діагностики і прогнозування перебігу пародонтиту на тлі гіпертонічної хвороби. Одним з таких методів стала тетраполярна реографія, яка дає можливість лікареві-стоматологу точніше визначити функціональний стан судинної системи пацієнта як в цілому, так і в тканинах пародонта, що дозволить оптимізувати лікувальну тактику в цій групі хворих.

Ключові слова: пародонтит, гіпертонічна хвороба, реографія.

Зацікавленість у вивченні гіпертонічної хвороби та пародонтопатій виникла тому, що на протязі багатьох років захворювання тканин пародонта залишаються у центрі уваги стоматологів усього світу. Вивчення цієї проблеми здебільшого пояснюється їх значною поширеністю серед населення. За даними ВООЗ, захворювання пародонта широко розповсюджені серед населення земної кулі. На теперешній час захворювання тканин пародонта складає 98% (5-7). Поширеність пародонтиту серед населення України становить 80%, а у 100% осіб віком понад 40 років ви-

являють патологічні зміни в тканинах пародонта (1). Також відомо, що захворюваність на гіпертонічну хворобу складає понад 30% загальної популяції (2).

Актуальність досліджень обумовлена великою кількістю пацієнтів, які страждають пародонтитом різного ступеню тяжкості, який перебігає на тлі гіпертонічної хвороби. Дефіцит ефективних методів діагностики, профілактики та лікування такої поєднаної патології обумовлюють актуальність цієї проблеми.

Наукова новизна роботи заключається у виявленні

функціональних зв'язків між системною гемодинамікою та станом судин пародонта.

Для вивчення кровонаповнення судин було обрано метод тетраполярної реографії, оскільки він надає можливість комплексного дослідження центральної та регіонарної гемодинаміки з метою ранньої діагностики та корекції гемодинамічних порушень, як в централь- ному, так і в периферійному відділах.

Матеріали та методи досліджень

У дослідження включено 50 пацієнтів зрілого віку (22-65 років), з яких було 36 чоловіків та 14 жінок. Вони були поділені на 3 групи:

- 1- пацієнти, хворі на ізолюваний пародонтит;
- 2- хворі, у яких мав місце поєднаний перебіг пародонтиту та гіпертонічної хвороби 2 стадії.
- 3- хворі на ізолювану гіпертонічну хворобу 2 стадії.

Спостереження за хворими проводилося в умовах терапевтичного стаціонару та амбулаторної групи. Вибірку склали пацієнти, що дали добровільну письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Критерії виключення: хворі на інші форми та стадії пародонтопатії та гіпертонічної хвороби; наявність у хворих гострих інфекційних захворювань; системні хвороби з боку судин та серця; хронічні захворювання внутрішніх органів у стадії загострення; онкологічні захворювання різної локалізації; хронічний алкоголізм; період вагітності та лактації; відмова хворого на будь-якому етапі дослідження.

В наших дослідженнях, при розподілі пацієнтів на групи, ми керувалися загальноприйнятими класифікаціями.

При постановці діагнозу та оцінки ступеня тяжкості захворювання враховувались індексні параметри та результати проб: індекс гігієни порожнини рота (Greene J., Vermillion J.,1969), індекс кровоточивості (Muhleman H., Son S., 1971), папілярно-маргінально- альвеолярний індекс (PMA) (Parma C., 1960), пародонтальний індекс (Russel A.,1967)

Діагноз гіпертонічної хвороби встановлювався лікарями – терапевтами на основі клініко-лабораторних та функціональних методів дослідження та відповідав Наказам МОЗ України.

Функціональним методом дослідження був обраний метод тетраполярної реографії, який заснований на графічній реєстрації змін електричного опору тканин, виникаючих при проходженні по них пульсової хвилі (4). Всім хворим реєструвалася ЕКГ у 2 відведенні.

Результати досліджень оброблялись статистично за допомогою пакетів програм для статистичної обробки "Microsoft Excel for Windows 4,0" ("Microsoft ") та "Statistika 6,0"

Результати досліджень та їх обговорення

Аналіз клінічної картини у хворих на пародонтит першого ступеня тяжкості та гіпертонічної хвороби 2 стадії з урахуванням індексних показників виявив, що по всіх оцінювальних параметрах прояви пародонтиту у хворих із гіпертонічною хворобою не відрізнялися від таких у хворих на ізолюваний парадонтит (табл. 1). , що відповідає даним, отриманим іншими дослідниками (1, 3, 5, 6).

Таблиця 1
Індексні показники, які характеризують парадонтит у обстежуваних пацієнтів (M ± m).

Показники	Ізолюваний парадонтит	Парадонтит + гіпертонічна хвороба
Індекс гігієни	3, 19 ± 0, 11	3, 22 ± 0, 17
Індекс кровоточивості	1, 72 ± 0, 08	1, 76 ± 0, 12
PMA	26, 3 ± 1, 41	26, 7 ± 1, 1
Парадонтальний індекс	0, 77 ± 0, 04	0, 78 ± 0, 06

Аналіз даних шлуночкового комплексу ЕКГ (QRST) у хворих на пародонтит першого ступеня тяжкості, який перебігав на тлі гіпертонічної хвороби, виявив тенденцію до наближення результатів у групі пацієнтів з пародонтитом, але без супутньої гіпертонічної хвороби. Оцінка параметрів шлуночкового комплексу (Q-T) дозволила виявити достовірне подовження внутрішньошлуночкової провідності у хворих на ізолювану гіпертонічну хворобу у порівнянні з групами хворих на ізолюваний парадонтит.

Статистично обробляючи дані тетраполярних реограм (табл. 2), ми дійшли висновку, що в основній групі пацієнтів величина пульсового кровонаповнення або реографічний індекс (PI) суттєво зростає, що свідчить про зниження венозного відтоку та формування застійних явищ у тканинах пародонту. Час розповсюдження пульсової хвилі (Q-a) у групі з фоною патологією подовжений у зв'язку із зниженими тонічними властивостями судин.

Таблиця 2
Параметри показників реограм досліджуваних (M ± m)

Показники	Ізолюваний парадонтит	Парадонтит + гіпертонічна хвороба	Гіпертонічна хвороба
ЧСС	70, 9 ± 7, 2	80, 9 ± 11, 6	91, 4 ± 7, 8
P-Q	0, 17 ± 0, 03	0, 4 ± 0, 24*	0, 3 ± 0, 14*
QRST	0, 02 ± 0, 001	0, 07 ± 0, 001*	0, 12 ± 0, 007*
QT	0, 33 ± 0, 02	0, 36 ± 0, 04	0, 38 ± 0, 03
PI	0, 66 ± 0, 06	0, 79 ± 0, 04*	0, 74 ± 0, 07*
Qa	0, 58 ± 0, 08	0, 78 ± 0, 08	0, 74 ± 0, 07

Примітка: * - розбіжності вважати достовірним (p<0,05) у порівнянні групи парадонтит та гіпертонія з групою парадонтит та групою гіпертонічна хвороба.

Висновки

Нашими дослідженнями встановлено, що зміни кровонаповнення судин пародонту відповідають змінам кровонаповнення судин всього організму та їх визначення може бути критерієм змін системного кровообігу.

Встановлено, що парадонтити, які перебігають у хворих на гіпертонічну хворобу, супроводжуються більш важкими порушеннями регіонарної гемодинаміки, що потребує відповідної медикаментозної корекції.

Література

1. Данилевський М. Ф. Захворювання пародонта / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко. – К. : Здоров'я, 2000. – 464 с.
2. Ждан В. М. Кардіологія сімейного лікаря / Ждан В. М. – Полтава, 2006. – 257 с.
3. Курякина Н. В. Заболевания пародонта / Н. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. - Н.Новгород, 2000. – 158 с.

4. Ронкин М. А. Реография в клинической практике / М. А.Ронкин, Л. Б.Иванов. – М. : Медицина, 1997. – 403 с.
5. Трофимов В. В. Стоматология / Трофимов В. В. – М. : Медицина, 2003. – 560 с.
6. Цепов Л. Н. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Цепов Л. Н. – М. : Медпресс-информ, 2008. - 272 с.
7. Parma C. Parodontopathien / C.Parma, I. A.Leipzig. - Verlag, 1960. - 203 s.

Реферат

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОДИНАМИКИ ПАРОДОНТА И СИСТЕМОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ПАРОДОНТИТОМ, ПРОТЕКАЮЩЕЕ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Щербатих Л. Ю., Ткаченко І. М., Гольденберг Ю. М.

Ключевые слова: пародонтит, гипертоническая болезнь, реография.

Проведенные исследования доказали необходимость поиска качественных, неинвазивных и безопасных методов диагностики и прогнозирования течения пародонтита на фоне гипертонической болезни. Одним из таких методов стала тетраполярная реография, которая дает возможность врачу-стоматологу более точно определить функциональное состояние сосудистой системы пациента как в целом, так и в тканях пародонта, что позволит оптимизировать лечебную тактику в этой группе больных.

Summary

INTERDEPENDENCE BETWEEN PERIODONTIUM HEMODYNAMICS AND SYSTEMIC HEMODYNAMICS IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH PERIODONTITIS

Shcherbatyh L.Yu., Tkatchenko I.M., Goldenberg Yu.M.

Key words: periodontitis, hypertension, rheography.

The conducted researches have proven the urgency in development of high accurate, non-invasive and safe methods for diagnostics and prognosis of the course of periodontitis against the background of essential hypertension. Tetrapolar rheography seems to be one of these methods which allows to determine the functional condition of circulatory system more precisely and consequently to optimize the treatment for this group of patients.

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

УДК 617.713002.44085

Бажан Т.А., Ряднова В.В.

ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ В ЛІКУВАННІ ТРАВМАТИЧНИХ І БАКТЕРІАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ РОГІВКИ ПРИ КОНТАКТНІЙ КОРЕКЦІЇ

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

Вивчалася ефективність лікування механічних і інфекційних ускладнень, викликаних застосуванням контактної корекції. З 39 пацієнтів, що спостерігалися, у 19 (20 очей) виявлені ерозії або поверхневий кератит, у 20 (34 ока) - бактеріальний кератит. Застосовувалися три схеми лікування: монотерапія «Окомістином», монотерапія «Флоксалом» і комбінацією обох препаратів. Встановлена доцільність використання окомістину у хворих з бактеріальними ускладненнями контактної корекції за наявності протипоказань до застосування антибіотиків. Найбільш ефективним виявилось сумісне застосування препаратів завдяки посиленню антибактеріальної дії флоксалу під впливом окомістину.

Ключові слова: контактна корекція, рогівка, механічні, бактеріальні ураження, лікування, «Окомістин».

Невпинна світова тенденція по збільшенню кількості хворих з аномаліями рефракції, а також стрімкий розвиток передових наукових технологій призводять до значного збільшення кількості людей, які постійно користуються контактними лінзами. В теперішній час постійно користуються контактними лінзами 100-120 млн. людей в усьому світі. Поряд із збільшенням кількості хворих зростає і кількість ускладнень, спричинених застосуванням контактних лінз. Частіше всього ускладнення виникають при користуванні м'якими контактними лінзами, особливо - тривалого терміну носіння [6, 7, 10].

Усі ускладнення, спричинені контактними лінзами, поділяють на чотири групи. Перша група: ускладнення, спричинені механічним пошкодженням рогівки, до яких відносяться ерозія рогівки і поверхневий кератит. Друга група: ускладнення, пов'язані з токсико-алергічними реакціями. До цієї групи належать контактний алергічний кон'юнктивіт, гігантський папілярний кон'юнктивіт, токсичний кон'юнктивіт з ураженням рогівки, корнеоциліарне подразнення (верхній лімбічний кератокон'юнктивіт) і стерильні інфільтрати в стромі рогівки з інтактним епітеліальним шаром. Третя група: ускладнення, пов'язані з інфекційними захворюваннями — це бактеріальні, вірусні або грибові кон'юнктивіти або кератити, виразка рогівки і акантамебний кератит. Четверта група: ускладнення, пов'язані з гіпоксичними реакціями, до яких відносяться поява мікроцист, корнеальний набряк, корнеальна декомпенсація і ендотеліальна дисфункція, поява новоутворених судин. Дуже часто доводиться стикатися з ускладненнями, які мають в собі риси різних груп [1, 3, 5, 7, 10, 11]. Якщо у більшості випадків при токсико-алергічних і гіпоксичних ускладненнях контактної корекції перехід до більш газопроникних і тонких контактних лінз вирішує проблеми хворих, то при

механічних ушкодженнях рогівки і при інфекційних ускладненнях подальше застосування контактних лінз може призвести до тяжких наслідків. Лікування цих ускладнень вимагає, в першу чергу, відмови від застосування контактних лінз і призначення антибактеріальних засобів широкого спектру дії [8].

Для лікування і профілактики запальних захворювань очей широко використовують різноманітні антибактеріальні препарати: антибіотики, сульфаніламідні, похідні нітрофурана, антисептики та інші [9].

При запальних захворюваннях очей порушується місцевий імунітет, тому одним з стратегічних напрямків лікувально-профілактичних заходів є обов'язкове проведення імунокорекції [4].

З усього спектру існуючих в Україні антибактеріальних засобів для застосування у хворих з ускладненнями контактної корекції нашу увагу привернув препарат «Окомістин» (0,01 %-й розчин мірамістину), який має виразну протизапальну активність, посилює регенераторні процеси, стимулює розсмоктування зон змутнення рогівки. Експериментальні і клінічні дослідження показали, що мірамістин - основа очних крапель - безпечний для організму, не має подразнюючої дії на шкіру і слизову оболонку, алергізуючих властивостей, ембріотоксичності, мутагенних і канцерогенних властивостей [9].

«Окомістин» виявляє виразну антимікробну дію на грампозитивні і грамнегативні, аеробні і анаеробні, спороутворюючі і аспорогенні бактерії, хламідії, а також на віруси герпеса, імунодефіциту людини та інш. Також препарат має антимікозну дію на численні патогенні гриби, включаючи флору, стійку до хіміотерапевтичних препаратів. Під дією препарату підвищується чутливість мікроорганізмів до антибіотиків. Окрім цього «Окомістин» має

протизапальні і імунотропні властивості, посилює регенеративні процеси і місцеві захисні реакції організму. Дія препарату полягає у прямій гідрофобній взаємодії з ліпідами мембран мікроорганізмів, що призводить до їх фрагментації і загибелі [2].

Традиційним у лікуванні запальних ускладнень контактної корекції є застосування антибіотиків. Серед останніх доведена висока ефективність препарату «Флоксал» (0,3%-й розчин офлакساسину), який здійснює бактеріостатичну дію на більшість грампозитивних і грамнегативних штамів.

Мета роботи. Визначення ефективності застосування монотерапії «Окомістином» і комбінованого лікування з препаратом «Флоксал» механічних і інфекційних ускладнень контактної корекції.

Матеріали і методи дослідження

До групи дослідження увійшли 39 пацієнтів (54 ока), які мали ускладнення, спричинені контактною корекцією. У 19 пацієнтів (20 очей) виявлено механічне ускладнення у вигляді ерозії або поверхневого кератиту, у 20 пацієнтів (34 ока) спостерігався бактеріальний кератит.

Усі хворі були розподілені на три групи. Перша група складалась з 19 хворих (20 очей), з яких 8 (10 очей) були з поверхневими кератитами, а 11 (10 очей) мали бактеріальні кератити. У лікуванні виявлених ускладнень застосовувалась монотерапія препаратом «Окомістин» у вигляді щоденних інстиляцій по 2 краплі 6 разів на день.

Друга група - 10 хворих (19 очей), з яких у 6 пацієнтів (11 очей) виявлено механічний поверхневий кератит, у 4 пацієнтів (8 очей) - бактеріальний кератит. Лікування проводилось монотерапією «Флоксалом» у вигляді інстиляцій по 2 краплі 6 разів на добу. Третя група складалась з 10 хворих (15 очей). У 5 хворих (8 очей) спостерігався механічний поверхневий кератит, у 5 хворих (7 очей) виявлено бактеріальний кератит. Лікування проводили інсталяціями «Окомістину» і «Флоксалу» по 2 краплі 6 разів на день.

Клінічний діагноз виставлявся на підставі даних анамнезу, біомікроскопії і результатів лабораторних досліджень.

Етіологія захворювання підтверджувалась мікробіологічними дослідженнями (посів на мікрофлору). У хворих усіх груп при лабораторних дослідженнях вмісту кон'юнктивальної порожнини виявлена лише бактеріальна мікрофлора. Грибкової і вірусної флори не виявлено.

Результати дослідження та їх обговорення

В першій групі у хворих з механічним поверхневим кератитом суб'єктивні ознаки ураження у вигляді слізотечі, світлобоязні, блефароспазму зменшувались протягом $(2,4 \pm 1,1)$ діб ($p > 0,05$). При мікроскопічному обстеженні епітелізація рогівки і зменшення перикорнеальної ін'єкції спостерігались протягом $(2,9 \pm 1,8)$ діб ($p > 0,05$).

При бактеріальному кератиті суб'єктивні ознаки кератиту зменшувались протягом $(8,6 \pm 2,1)$ діб ($p > 0,05$). Резорбція рогівкових інфільтратів і зменшення перикорнеальної ін'єкції відбувались протягом $(10,0 \pm 2,6)$ діб ($p > 0,05$).

В другій групі хворих суб'єктивні прояви

механічного пошкодження рогівки зменшувались протягом $(2,1 \pm 0,9)$ діб ($p > 0,05$). Повна епітелізація рогівки і значне зменшення перикорнеальної ін'єкції виявлялись протягом $(2,8 \pm 1,7)$ діб ($p > 0,05$). При бактеріальному кератиті суб'єктивні ознаки запалення рогівки проходили протягом $(7,9 \pm 2,0)$ діб ($p > 0,05$), а резорбція рогівкових інфільтратів і значне зменшення перикорнеальної ін'єкції спостерігались протягом $(9,8 \pm 2,2)$ діб ($p > 0,05$).

В третій групі хворих суб'єктивні ознаки поверхневого кератиту зменшувались протягом $(1,7 \pm 1,0)$ діб ($p > 0,05$), а повна епітелізація рогівки і значне зменшення перикорнеальної ін'єкції мали місце через $(1,9 \pm 1,2)$ діб ($p > 0,05$) після початку лікування. У хворих з бактеріальними кератитами суб'єктивні ознаки ураження рогівки проходили через $(6,2 \pm 1,6)$ діб ($p > 0,05$) після розпочатого лікування. Об'єктивно повна резорбція рогівкових інфільтратів і відсутність перикорнеальної ін'єкції спостерігались через $(7,7 \pm 1,8)$ діб ($p > 0,05$) після розпочатого лікування.

Отримані нами дані свідчать про позитивний вплив монотерапії препаратами «Окомістин» і «Флоксал» на перебіг механічних і інфекційних ускладнень контактної корекції. Виявлені дані свідчать, що реабілітація хворих, які отримували препарат «Флоксал», є дещо кращою, ніж у хворих, які отримували лише «Окомістин», але у випадках неперенесення антибіотикотерапії, для лікування ускладнень контактної корекції застосування монотерапії «Окомістином» є патогенетично обгрунтованим і ефективним. У той же час, найбільшу ефективність при лікуванні ускладнень контактної корекції ми виявили у хворих, які отримували препарати «Окомістин» і «Флоксал» у комбінації. Це, найбільш імовірно, пов'язано з антибактеріальним впливом препаратів на різні штами мікроорганізмів, а також з посиленням антибактеріальної дії «Флоксалу» завдяки застосуванню «Окомістину».

Висновок

Монотерапія ускладнень контактної корекції препаратами «Окомістин» і «Флоксал» є ефективною і патогенетично обгрунтованою при механічних і бактеріальних ураженнях рогівки. При наявності протипоказань до застосування антибіотиків у хворих з бактеріальними ускладненнями контактної корекції використання «Окомістину» є ефективним альтернативним методом лікування. Лікування механічних і бактеріальних ускладнень контактної корекції комбінацією «Окомістину» і «Флоксалу» є найбільш ефективним із запропонованих методів лікування.

Література

1. Аветисов С. Э. Контактные линзы в офтальмологии / С. Э. Аветисов, Е. Г. Рыбакова // Глаз. - 1998. - № 2. - С. 38-41.
2. Бездетко П. А. Применение окомистина в лечении кератитов и язв роговицы / П. А. Бездетко, Н. В. Панченко, А. Ю. Савельева, И. Г. Дурас // Офтальмол. журн. - 2006. - № 4. - С. 44-45.
3. Бржесский В. В. Синдром «сухого глаза» / В. В. Бржесский, Е. Е. Сомов. - С.-П. : Аполлон, 1998. - С. 95.
4. Гречаний М. П. Этиология, патогенез и перспективы лечения аутоиммунных заболеваний глаз / М. П. Гречаний, Ч. О. Бенцова, А. В. Кильдюшевский // Вестник офтальмологии. - 2002. - № 5. - С. 47.
5. Зеленская М. В. Лечебные контактные линзы / М. В. Зеленская // Глаз. - 1998. - № 3. - С. 36-37.

6. Киваев А. А. Россия: контактная коррекция зрения на современном этапе / А. А. Киваев // Глаз. - 1998. - № 4. - С. 6-7.
7. Киваев А. А. Осложнения и их предупреждение при применении мягких контактных линз / А. А. Киваев, Л. А. Лапина // Глаз. - 1998. - № 2. - С. 12-14.
8. Киваев А. А. Контактная коррекция зрения / А. А. Киваев, Е. И. Шапиро. - М.: ЛДМ Сервис, 2000. - 224 с.
9. Майчук Ю. Ф. Антибиотики в офтальмологии / Ю. Ф. Майчук, В. Е. Формазюк, В. И. Сергиенко // Вестн. офтальмол. - 1997. - № 6. - С. 27-31.
10. Морозов В. И. Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. - М.: Медицина, 2001.
11. Сакович В. Н. Характер микрофлоры конъюнктивальной полости глаза и ее чувствительность к антибиотикам. / В. Н. Сакович // Офтальмологический журнал - 1991. - № 3. - С. 189-191.
12. Майчук Ю. Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы / Ю. Ф. Майчук // Вестник офтальмологии. - 2000. - № 3. - С. 35-37.
13. Efron N. Clinical application of grading scales for contact lens complications / N. Efron // Optician. - 1997. - June 6. - V. 213. - P. 5604.
14. Efron N. Contact lens-associated eyelash disorders / N. Efron // Optician. - 1998. - September 4. - V. 216. - P. 5667.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ И БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ РОГОВИЦЫ ПРИ КОНТАКТНОЙ КОРРЕКЦИИ

Бажан Т. А., Ряднова В. В.

Изучалась эффективность лечения механических и инфекционных осложнений, вызванных применением контактной коррекции. Из 39 наблюдавшихся пациентов у 19 (20 глаз) выявлены эрозии либо поверхностный кератит, у 20 (34 глаза) - бактериальный кератит. Применялись три схемы лечения: монотерапия «Окомистином», монотерапия «Флоксалом» и комбинацией обоих препаратов. Установлена целесообразность использования окомистина у больных с бактериальными осложнениями контактной коррекции при наличии противопоказаний к применению антибиотиков. Наиболее эффективным оказалось совместное применение препаратов благодаря усилению антибактериального действия флоксала под влиянием окомистина.

Ключевые слова: контактная коррекция, роговица, механические, бактериальные поражения, лечение, «Окомистин».

Summary

APPLICATION OF ANTIBIOTICS IN TREATMENT OF TRAUMATIC AND BACTERIAL INJURIES OF CORNEA IN CONTACT CORRECTION

Bazhan T. A., Ryadnova V. V.

Key words: contact correction, cornea, mechanical injuries, bacterial affection, treatment, «Ocomistin».

This research was aimed to study the efficacy in treating mechanical and bacterial complications caused by using contact correction. Among 39 patients who were under the observation 19 persons (20 eyes) were revealed to have erosions or superficial keratitis, and 20 (34 eyes) - bacterial keratitis. Three treatment regimens were applied such as monotherapy with Ocomistin, monotherapy with Floxal and combination of these drugs. It seemed to be appropriate to apply Ocomistin in patients with bacterial complications caused by contact correction when there were some contraindications to antibiotics. Combination of both drugs proved to be the most effective due to the reinforcement of antibacterial effect produced by Floxal and Ocomistin.

УДК: 614.2 004.852

Бєлікова І. В., Руденко Л. А.

РОЛЬ СТАТИСТИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ В ПРОЦЕСІ УПРАВЛІННЯ В ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

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

Ефективне управління в охороні здоров'я неможливе без побудови сучасної статистичної системи, яка здатна оперативнo і об'єктивно відображати тенденції в ресурсному забезпеченні системи охорони здоров'я і стану здоров'я населення. Беручи до уваги сучасні тенденції, які склалися в світі, необхідно використовувати спеціальні інформаційні служби, які мають можливість створювати і підтримувати взаємини між тими, хто проводить дослідження, і тими, хто використовує результати їх роботи. Також необхідна організація цілеспрямованого розповсюдження інформації. Теза «знання необхідні для поліпшення стану здоров'я» необхідно виводити за рамки пасивної інформатизації. Важливою умовою ефективного розповсюдження інформації є зворотний зв'язок з тими, хто використовує дану інформацію. Тільки на цій основі можливе вивчення і адекватна корекція інформаційних потреб і розробка наукових підходів до поліпшення якості інформаційної діяльності. Приведення даних до європейських стандартів, створення спеціальної інфраструктури для збору, зберігання і обробки результатів наукових досліджень істотно змінить стан інформаційної бази. Таким чином, створення умов для збору, обробки і зберігання статистичної інформації, а також отримання керівником достовірної інформації дозволить ефективно управляти ресурсами охорони здоров'я і здоров'ям населення України.

Ключові слова: статистична інформація, управління охороною здоров'я.

Збереження та зміцнення здоров'я населення є основним завданням держави. Сьогодні головною задачею закладів, що займаються організацією охорони здоров'я, є не тільки продовження людського

життя, а продовження якісного та здорового життя. Рішення цього завдання вимагає якісної інформації й своєчасної модернізації системи статистичного спостереження за станом здоров'я населення й

розвитком охорони здоров'я [3].

Ефективне управління охороною здоров'я неможливе без побудови сучасної гнучкої та прозорої статистичної системи, здатної оперативно та об'єктивно відображати тенденції у ресурсному забезпеченні системи охорони здоров'я та у стані здоров'я населення України [1,2].

Статистика охорони здоров'я здатна допомогти керівникам установи оперативно управляти своїм об'єктом, а лікарям всіх спеціальностей - судити про якість і ефективність лікувально-профілактичної роботи [4,5].

Мета і завдання

Встановити роль статистичної інформації у процесі управління галуззю охорони здоров'я.

Матеріали та методи дослідження

Проведено бібліосемантичний та контент - аналіз статистичної інформації в Україні.

Обговорення результатів

Добре відомо, що ефективне керування можливо лише на основі надійної інформації, що постійно надходить до осіб, які приймають рішення.

Нові методи керування потребують надійного інформаційного забезпечення, вироблення нової стратегії збору, обробки та аналізу інформації. З метою підвищення якості й доступності інформації про здоров'я населення та діяльність охорони здоров'я необхідно переглянути підходи до організації державного статистичного спостереження, привести його у відповідність з пріоритетними цілями держави.

Керівники охорони здоров'я в оперативній і прогностичній роботі постійно використовують статистичні дані. Тільки кваліфікований аналіз статистичних даних, оцінка подій і відповідні висновки дозволяють приймати правильне управлінське рішення, сприяють кращій організації роботи, більш точному плануванню й прогнозуванню. Статистичні дані допомагають контролювати діяльність установи, оперативно керувати та робити висновки про якість і ефективність лікувально-профілактичної роботи. Керівник будь-якого рівня при складанні поточних і перспективних планів роботи повинен ґрунтуватися на вивченні й аналізі тенденцій і закономірностей розвитку як охорони здоров'я, так і стану здоров'я населення свого району, міста, області і т.д.

Збирання ще більшого обсягу інформації або обмеження використання існуючих даних, сподіваючись на підвищення рівня їх надійності та якості, не зможе радикально покращити інформаційне поле. Розв'язання проблеми полягає в тому, щоб зробити існуючі дані доступнішими та придатнішими для аналізу аби конкретні користувачі могли повною мірою скористатися можливостями, які надають сучасні інформаційні технології. Досвід показує, що більш широке використання наявних даних є потужним стимулом для підвищення їх надійності та якості. Це потребує наявності скоординованого й зручного для користувачів доступу до широкого кола різноманітних даних про ресурси охорони здоров'я і стан здоров'я населення, від яких, у свою чергу, залежить підвищення ефективності служби охорони здоров'я.

Приведення даних до європейських стандартів,

створення спеціальної інфраструктури для збору, зберігання та обробка результатів наукових досліджень здатні удосконалити інформаційну базу.

Враховуючи сучасні тенденції, які склалися в світі, зокрема в Європейському бюро ВООЗ, необхідно використовувати спеціальні інформаційні служби або структури «інформаційних брокерів» в області знань, які можуть створювати й підтримувати взаємини між тими, хто проводить дослідження, і тими, хто користується їх результатами. Другим важливим напрямком діяльності «інформаційних брокерів» має бути спрямоване поширення інформації. Теза про те, що «знання необхідні для поліпшення здоров'я» повинна виходити за межі пасивного поширення результатів [6].

У «Всесвітній доповіді про знання для кращого здоров'я» (2004) був запропонований підхід, що складається з 5-ти етапів для більш ефективної передачі наукової інформації:

- підготовка обігу на основі систематичних оглядів, за результатами яких можуть бути здійснені певні дії;
- вибір найбільш підходящої аудиторії для поставленої мети;
- використання надійних засобів передачі інформації;
- використання підходів, що довели свою ефективність, для передачі інформації;
- оцінка впливу цього послання.

Найважливішою передумовою ефективного розповсюдження інформації є зворотній зв'язок з користувачами інформації. Тільки на цій основі можливі вивчення та корекція інформаційних потреб та розробка наукових підходів до покращення науково-інформаційної діяльності.

Роль наукової інформації в сучасному механізмі розробки й прийнятті рішень величезна. Тому ВООЗ рекомендує [6]:

- сприяти розширенню й виділенню більших асигнувань на ряд ініціатив, що сприяють забезпеченню доступу до надійної інформації з питань здоров'я й наукових досліджень у цій області. Для цього необхідна розробка сучасних інформаційних технологій, таких як Інтернет, CD-ROM, бездротовий зв'язок та ін.
- забезпечити інвестиції в національні наукові журнали з питань медицини й охорони здоров'я й сприяти їх високій якості й широкому поширенню;
- порушити питання й провести широкі консультації про створення Міжнародного реєстру клінічних досліджень. Такий Регістр буде сприяти розгляду основних клінічних проблем на основі поліпшення ефективності й відкритості наукових досліджень. Інформація в такому Регістрі буде сприяти міжнародному співробітництву в конкретних областях, у заходах щодо зміцнення потенціалу в країнах і освіті громадськості відносно клінічних досліджень. У довгостроковій перспективі зміцнення бази фактичних даних відносно таких досліджень буде сприяти визначенню політики з питань медико-санітарних втручань. Варто також створювати національні реєстри з досліджень, які проводяться в країнах;
- зміцнити потенціал і стимулювати проведення етичних оглядів по таких напрямках, як справедливість, права людини, конфіденційність, дискримінація й стигматизація. Відстоювати рівні права на прове-

дення наукових досліджень як у розвинених країнах, так і в країнах, що розвиваються, а також рівне використання результатів таких досліджень;

- сприяти надбанню необхідних навичок для об'єднання результатів наукових даних і фактичних знань у систематичні огляди для того, щоб забезпечувати такою інформацією осіб, що приймають рішення, і фахівців в області практичної охорони здоров'я;

- на глобальному рівні варто збільшувати інвестиції в поліпшення якості й охоплення існуючих баз даних наукової інформації, включаючи тих з них, які працюють на інших, ніж англійська, мовах;

- розвивати інформаційні структури («інформаційних брокерів»), які б взяли на себе підготовку систематичних оглядів і інших, заснованих на наукових даних, документів для осіб, що приймають рішення;

- об'єднати зусилля для зміцнення потенціалу по виробленню й поширенню надійної й точної основної інформації про охорону здоров'я на районному й національному рівні й забезпечити інтеграцію збору даних і їхнього аналізу в рамках національних систем охорони здоров'я. Така інформація повинна в обов'язковому порядку охоплювати такі розділи, як смертність, захворюваність, виникнення захворювань і їхня поширеність, охоплення населення медико-санітарною допомогою, а також якість такої допомоги;

- сприяти загальному доступу до медико-

санітарної інформації в різних країнах.

Таким чином, створення умов для збору, обробки та зберігання статистичної інформації, а також отримання керівником достовірної інформації дозволить ефективно управляти ресурсами охорони здоров'я та здоров'ям населення України.

Література

1. Волошин Ю.В. Применение статистического анализа в вопросах оперативного управления ЛПУ с использованием программы EXCEL, 97 / Ю.В. Волошин // Вестник ОМС. - 2001. - № 6. - С.25 - 38.
2. Жук Л.Г. Современные проблемы организации медицинской статистики и статистической службы: (На прим. г.Москвы) / Л.Г.Жук, Е.П.Кокорина, А.П.Голубева, Е.Н.Касаточкина // Здоровоохранение: Журнал для рук. и гл.бух. - 2002. - № 1. - С.29 - 31.
3. Стратегія розвитку державної статистики на період до 2008 року [Електронний ресурс] : за даними МОЗ України (www.moz.gov.ua).
4. Тюков Ю.А. Официальная медицинская статистика как основа управления здоровьем населения: возможности и ограничения. / Ю.А. Тюков, Е. В.Ползик // Экономика здравоохранения – 2000. - №7. – С.35-37.
5. Sound Choices. Enhancing Capacity for Evidence-Informed health Policy. – WHO. Geneva 2007. Європейське бюро ВООЗ [Електронний ресурс] (www.euro.who.int/dokument/)
6. World report on knowledge for better health: strengthening health systems. – WHO. Geneva 2004 [Електронний ресурс] (www.euro.who.int/dokument/)

Реферат

РОЛЬ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ В ПРОЦЕССЕ УПРАВЛЕНИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

И.В. Беликова, Л.А.Руденко

Ключевые слова: статистическая информация, управление здравоохранением.

Эффективное управление здравоохранением невозможно без построения современной статистической системы, которая способна оперативно и объективно отображать тенденции в ресурсном обеспечении системы здравоохранения и состоянии здоровья населения. Беря во внимание современные тенденции, которые сложились в мире, необходимо использовать специальные информационные службы, которые имеют возможность создавать и поддерживать взаимоотношения между теми, кто проводит исследования, и теми, кто используют результаты их работы. Также необходима организация целенаправленного распространения информации. Тезис «знания необходимы для улучшения состояния здоровья» необходимо выводить за рамки пассивной информатизации.

Важным условием эффективного распространения информации является обратная связь с теми, кто использует данную информацию. Только на этой основе возможно изучение и адекватная коррекция информационных потребностей и разработка научных подходов к улучшению качества информационной деятельности. Приведение данных к европейским стандартам, созданию специальной инфраструктуры для сбора, хранения и обработки результатов научных исследований существенно изменит состояние информационной базы. Таким образом, создание условий для сбора, обработки и хранения статистической информации, а также получение руководителем достоверной информации позволит эффективно управлять ресурсами здравоохранения и здоровьем населения Украины.

Summary

ROLE OF STATISTICAL INFORMATION IN HEALTH CARE MANAGEMENT

I.V. Belikova, L.A.Rudenko

Key words: statistics, information, management, health care

Effective health care management is impossible without construction of the modern statistical system, which is capable promptly and objectively to reflect trends in the resources of the health care system and the health status of the population. Taking into account modern tendencies which have developed in the world it is necessary to use a special information service, which are able to create and maintain relationships between those who conduct research and those who will use the results of their work. Also is it necessary to organize targeted distribution of information. The thesis that "knowledge is necessary to improve the state of health" should be put beyond passive information. An important condition for effective information distribution is the feedback between those who use this information. Only on this basis it is possible to carry out the study and adequate correction of the information needs, and the development of scientific approaches to improve the quality of information activities.

УДК [616.721-002.77:616.329- 002.2-02:616.33- 008.17]: 616.71-007.234- 092

Заздравнов А.А.

ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ДУАЛІЗМ ФОРМУВАННЯ ОСТЕОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ АНКІЛОЗИВНОМУ СПОНДИЛОАРТРИТІ, УСКЛАДНЕНОМУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИМ РЕФЛЮКСОМ

Харківський національний медичний університет

У статті розглянуто механізми виникнення та прогресування остеопенічного синдрому у хворих на анкілозивний спондилоартрит (АС), ускладнений ураженням стравоходу. Обстежено 51 хворий на АС, у тому числі 31 пацієнт із супутнім гастроєзофагеальним рефлюксом (ГЕР). Всім хворим проводилася ультразвукова денситометрія. Виявлено прямий кореляційний (асоціативний) зв'язок між частотою остеопенічного синдрому та наявністю ГЕР у хворих на АС. Встановлено негативний вплив тривалої кислотоупресивної терапії інгібіторами протонної помпи на стан кісткової тканини.

Ключові слова: анкілозивний спондилоартрит, гастроєзофагеальний рефлюкс, остеопенічний синдром, патогенез

Анкілозивний спондилоартрит (АС) – системне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням суглобів й зв'язок хребта та залученням внутрішніх органів. АС - одна з найпоширеніших ревматичних хвороб з розповсюдженістю в загальній популяції 0,2-2% [5].

До вісцеральних проявів АС відносять й ураження травного тракту, в тому числі гастроєзофагеальний рефлюкс (ГЕР), патогенетичний механізм гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби - найбільш поширеної на сьогодні гастроентерологічної патології. Згідно з Монреальським консенсусом 2006 р. дана патологія визначається як захворювання, що виникає, якщо рефлюкс шлункового вмісту спричиняє характерні симптоми (печія, регургітація) та/або ускладнення. Печія, основна ознака ГЕР, спостерігається у пацієнтів ревматологічного профілю в 1,6 разів частіше ніж в популяції [4]. Результати раніше проведених власних досліджень виявили клінічні ознаки ГЕР у ¾ хворих на АС [2].

Інший системний прояв АС - остеопенічний синдром (ОПС), який наявний у 77-85% хворих [1, 6], при цьому у 18,8-35% пацієнтів реєструють переломи хребців [9,10]. Формування системного ОПС при АС відбувається внаслідок багатьох механізмів: активність імунного запалення (прозапальні цитокіни, що відбивають активацію клітинного імунітету при АС відіграють провідну роль в стимуляції остеокластів, які здійснюють кісткову резорбцію); вісцерити (особливо ушкодження травного тракту); застосування глюкокортикоїдів та цитотоксичних препаратів, які знижують мінеральну щільність кісткової тканини [3]. Структурно-функціональні зміни кісткової тканини є важливим компонентом патогенезу АС й, певною мірою, відображають активність запального процесу [6, 9]. ОПС сприяє прогресуванню функціональної недостатності та інвалідизації хворих, поряд з цим суглобовий синдром при АС обмежує рухову активність пацієнта, що є чинником розвитку ОПС.

Таким чином, ГЕР та ОПС, які виступають в якості системних (позасуглобових) проявів АС, можуть впливати на перебіг спондилоартриту, ускладнювати підходи до лікування як самого АС, так і його ускладнень.

Мета роботи: дослідити механізми формування остеопенічного синдрому у хворих на АС, ускладнений ГЕР.

Матеріали та методи обстеження

Діагностика АС базувалась на модифікованих

Нью-Йоркських критеріях (1985 р.). Обстежено 31 хворий на АС із супутнім ГЕР, в тому числі 24 чоловіків та 7 жінок. Тривалість АС становила $16 \pm 4,9$ років, в терапії використовували базисні (сульфасалазин, в деяких випадках метотрексат) та протизапальні (індометацин, диклофенак, целекоксиб) засоби. В усіх випадках ознаки ГЕР маніфестували через декілька років від дебюту АС. Лікування ГЕР здійснювалось за допомогою інгібіторів протонної помпи (ІПП) – омепразолу, езомепразолу, рабепразолу.

Групу порівняння склали 20 пацієнтів з АС, у яких ураження стравоходу виявлено не було. За основними ознаками (вік, стать, ступінь активності тощо) та характером терапії група порівняння була співставима з основною. Хворі, що приймали глюкокортикоїди, мали ураження нирок з ознаками ниркової недостатності до обстеження не включалися.

Мінеральну щільність кісткової тканини та виразність ОПС оцінювали за допомогою ультразвукового денситометру Achilles Express (USA). Об'єктом дослідження була п'яткова кістка, досліджуваними параметрами - швидкість поширення ультразвуку (ШПУ) в метрах за секунду, широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ) в децибелах на мегагерц, індекс міцності кісткової тканини (ІМК), індекс Z (відхилення мінеральної щільності кістки від середнього значення у осіб контрольної групи відповідного віку), індекс T (відхилення від референтного значення пікової кісткової маси у здорових молодих осіб). Отримані показники порівнювались з результатами денситометрії у 20 практично здорових осіб (група контролю) віком 40–55 років.

Статистична обробка проводилась методами параметричної статистики з обрахуванням середньої арифметичної величини (M) та середньої квадратичної похибки (m). Вірогідність розбіжностей оцінювалась за t-критерієм Стюдента, критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез дорівнював 0,05. Зв'язки між якісними ознаками досліджувались за результатами обчислення коефіцієнту асоціації Юла - Q.

Результати та їх обговорення

При оцінці стану кісткової тканини використовувались рекомендації BOO3, згідно з якими зниження T-індексу більш ніж на 1 стандартне відхилення (SD) розглядається як остеопенія, а більш ніж на 2,5 SD – як остеопороз.

Результати денситометрії обстежених осіб показали, що в основній групі системний ОПС спостерігався у 25 (80,6%) хворих (власне остеопенія була діагностована у 12 (38,7%) хворих, остеопороз -

Актуальні проблеми сучасної медицини

у 13 (41,9%). В групі порівняння ОПС був діагностований у 13 (65,0%) хворих (власне остеопенія - у 6 (30%) осіб, остеопороз - у 7 (40%). При аналізі асоціативних взаємодій між наявністю ГЕР у хворих на АС та частотою ОПС виявлено прямий високо значущий зв'язок середньої сили ($Q=+0,383$, $p<0,01$).

При характеристиці окремих денситометричних показників слід вказати, що в обох групах хворих на АС спостерігалось достовірне зменшення усіх досліджуваних величин (крім ШОУ) порівняно з контролем (табл.1).

Таблиця 1.
Результати денситометрії обстежених осіб, М±m

Показник	Контрольна група, n=20	Основна група, n=31	Група порівняння, n=20
ШПУ, м/с	1580±13,6	1459±11,2* ($p<0,001$), **($p<0,02$)	1503±12,0* ($p<0,001$)
ШОУ, дб/МГц	109,9± 2,8	103,4±2,2	104,7±2,3
ІМК, %	95,1±5,6	57,5±3,4 * ($p<0,001$), **($p<0,02$)	70,6±4,1* ($p<0,01$)
індекс Z, SD	0,34±0,09	-0,81±0,06 * ($p<0,001$), **($p<0,02$)	-0,52±0,07* ($p<0,001$)
індекс T, SD	0,62±0,05	-2,42±0,07 * ($p<0,001$), **($p<0,02$)	-2,02±0,09* ($p<0,001$)

Примітка: * - розбіжності достовірні при порівнянні показників з аналогічними показниками осіб контрольної групи;
** розбіжності достовірні при порівнянні показників з аналогічними показниками осіб групи порівняння

Вірогідних змін ШОУ у обстежених хворих не реєструвалось, однак було виявлено зниження інтегрального індексу міцності кісткової тканини. Саме ІМК, який за своєю суттю є еквівалентом комбінації ШПУ та ШОУ, найбільш повно, з клінічної точки зору, відображає експресивність ОПС.

Наявність прямого асоціативного зв'язку між ГЕР та ОПС у хворих на АС свідчить про існування подібних патогенетичних механізмів, відповідальних за формування даних системних проявів, а саме механізму імунного запалення.

На другому етапі дослідження основна група хворих була поділена на дві підгрупи в залежності від тривалості терапії ІПП. До підгрупи А увійшло 20 хворих, які приймали ІПП впродовж нетривалого часу (до 3-х років, тривалість прийому - $1,1\pm0,6$ років), до підгрупи Б увійшло 11 пацієнтів, що приймали ІПП тривалий час (більше 3 років, термін прийому $4,1\pm1,0$ років).

При характеристиці загального стану кісткової тканини в залежності від наявності/відсутності терапії ІПП встановлено, що ОПС спостерігався у 17 (85,0%) хворих підгрупи А, в тому числі остеопенія - у 8 (40%), остеопороз - 9 (45%). Серед пацієнтів підгрупи Б ОПС виявлявся у 8 (72,7%); остеопенія - 4 (36,3%), остеопороз - 4 (36,3%) хворих підгрупи Б. Аналіз асоціативних зв'язків між тривалим прийомом ІПП у хворих на АС, ускладнений ГЕР та ОПС, виявив прямий кореляційний зв'язок середньої сили ($Q=+0,360$, $p<0,05$). Оцінка окремих денситометричних показників показала, що в підгрупі В виразність остеопоретичних змін була достовірно вища, ніж в підгрупі А (табл.2)

Таблиця 2
Результати денситометрії хворих основної групи, М±m

Досліджуваний показник	Підгрупи хворих на АС	
	А, n=20	Б, n=11
ШПУ, м/с	1475±11,8* ($p<0,05$)	1440±11,5
ШОУ, дб/МГц	107,3± 2,3 ($p<0,05$)	100,8±2,2
ІМК, %	64,6±3,7 ($p<0,01$)	50,5±3,2
індекс Z, SD	-0,75±0,05 ($p<0,05$)	-0,9±0,06
індекс T, SD	-2,34±0,07 ($p<0,05$)	-2,56±0,06

Примітка: * - розбіжності достовірні при порівнянні показників з аналогічними показниками підгрупи Б.

Отримані результати свідчать про вплив тривалого застосування ІПП в терапії ГЕР на наявний у хворих на АС остеопенічний синдром. Такі дані можна

пояснити розвитком феномену мальабсорбції кальцію в умовах гіпоацидності [7,8]. Короточасний (менше 3-х років) прийом ІПП не призводив до вірогідних змін в показниках денситометричного дослідження.

Таким чином, ГЕР та пов'язана з ним антисекреторна терапія призводять до прогресування остеопенії у хворих на АС. Даний коморбідний стан потребує фармакологічної корекції, а саме призначення антиостеопоретичних препаратів.

Висновки

Формування ОПС у хворих на АС, ускладнений ГЕР, відбувається внаслідок впливу принаймні двох механізмів. По-перше, це системний прояв анкілозівного спондилоартриту, що реалізується в межах генералізованого імунзапального процесу. По-друге, формування остеопенічного синдрому потенціюється негативним впливом тривалої (більше 3 років) кислотосупресивної терапії, яка призначається для лікування ГЕР.

В подальших роботах планується дослідити патогенетичні механізми остеопенічних станів при інших захворюваннях сполучної тканини, що ускладнені патологією травного тракту.

Література

- Борткевич О.П. Вторичный остеопенический синдром при анкилозирующем спондилоартрите / О.П. Борткевич // Укр. ревматологічний журнал. - 2001. - № 2 (4). - С. 52-54.
- Заздравнов А.А. Клініко-патогенетична характеристика уражень стравоходу у хворих на анкілозуючий спондилоартрит / А.А.Заздравнов // Крымский терапевтический журнал. - 2006. - №3 (7). - С.70-72.
- Корж Н.А. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Н.А.Корж, В.В. Поворознюк, Н.В.Дедух, И.А. Зупанец. - Харьков: «Золотые страницы», 2002. - 646 с.
- Вдовиченко В.І. Поширеність гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби серед хворих ревматологічного профілю / В.І. Вдовиченко, А.В. Острогляд, Я.С. Денисюк [та ін.] // Укр. терапевт. журнал. - 2006. - №4. - С.65-67.
- Свінцицький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінцицький, О.Б.Яременко, О.Б. Пузанова, Н.І.Хомченкова. - К.: Книга-плюс, 2006. - 680 с.
- Muntean L. Bone mineral density in patients with ankylosing spondylitis / L.Muntean, S.Simon, C.R.Bolosiu [et al.] // Mædica. A Journal of Clinical Medicine. - 2006. - V.1, №1. - P. 7-12.
- Insogna K.L. The effect of proton pump inhibiting drugs on mineral metabolism / K.L. Insogna // Am. J. Gastroenterol. - 2009. - V.104. - P. 2-24.

8. Laine L. Proton pump inhibitors and bone fractures / L.Laine // Am. J. Gastroenterol. - 2009. - V.104. - P. 21-26.
9. Ghazlani I. Prevalence and risk factors of osteoporosis and vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis / I. Ghazlani, M. Ghazi, A.Nouijai [et al.] // Bone. - 2009. - V.44(5). - P.772-776.
10. Przepiera-Bedzak H. The value of researches, which assess bone mineral density and bone metabolism in patients with ankylosing spondylitis, in detecting osteoporosis / H.Przepiera-Bedzak // Ann. Acad. Med. Stetin. - 2007. - V. 53(3). - P.39-47.

Реферат

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ДУАЛИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ

А. А. Заздравнов

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, гастроэзофагеальный рефлюкс, остеопенический синдром, патогенез

В статье рассмотрены механизмы возникновения и прогрессирования остеопенического синдрома у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС), осложненным поражением пищевода. Обследовано 51 больной АС, в том числе 31 пациент с сопутствующим гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР). Всем больным проводилась ультразвуковая денситометрия. Выявлена прямая корреляционная (ассоциативная) связь между частотой остеопенического синдрома и наличием ГЭР у больных АС. Установлено негативное влияние длительной кислотосупрессивной терапии ингибиторами протонной помпы на состояние костной ткани.

Summary

PATHOGENETIC DUALISM OF OSTEOPENIC SYNDROME FORMATION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS COMPLICATED WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX

Zazdravnov A.A.

Key words: ankylosing spondylitis, gastroesophageal reflux, osteopenic syndrome, pathogenesis.

The problem of the origin and progression of osteopenic syndrome in patients with ankylosing spondylitis (AS) complicated by lesions of the esophagus is considered in this article. 51 patients with RA, including 31 patients with concomitant gastroesophageal reflux (GER) were examined. Ultrasound densitometry was performed in all patients. Direct correlation (associative) between the frequency of osteopenic syndrome and the presence of GER in patients with AS was found. Negative impact depressing acidity proton pump inhibitor therapy on bone condition has been established.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ

УДК: 611.013.39

Гасюк П.А., Писаренко О.А., Костиленко О.П.

МОРФОЛОГІЧНА БУДОВА НЕ УРАЖЕНИХ КАРІЕСОМ ЗУБНИХ ЯМОК

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

Зубна ямка являє собою фізіологічне поглиблення коронки малих та великих кутніх зубів в залежності від одонтологічного малюнку. Проведені гістохімічні дослідження в поляризаційному світлі горизонтальних шліфів зубної ямки свідчать про різне розташування пучків емалевих призм зовнішніх пара- та діазонах емалі.

Ключові слова: зубна ямка, гістохімічні дослідження, горизонтальних шліфи, паразони, діазони.

Робота є фрагментом дослідження за ініціативною тематикою, яка виконується працівниками ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» – «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонта, пародонта та СОПР», номер державної реєстрації – 0104 У 004411. Автори виконували фрагмент теми щодо удосконалення способів будови не уражених каріесом зубних ямок.

Вступ

Зубна ямка являє собою фізіологічне поглиблення коронки малих та великих кутніх зубів, в залежності від одонтологічного малюнку зустрічається одна, дві або три ямки, які відповідно позначаються α (альфа), β (бета) та γ (гама) ямки. В останні впадають борозни (фісури), які відокремлюють певні горбики коронки і очевидно забезпечують їх трофіку. Цей факт підтверджується численними роботами Боровського та його співробітниками, які показують важливість слинної рідини в процесі біомінералізації емалі коронки зубів. З практичної точки зору вивчення морфологічної будови зубних ямок визначається частотою локалізацією в них прекаріозного та каріозного процесу [2].

Проведені попередні дослідження свідчать про несинхронність розвитку карієсу в окремих ямках, що очевидно пов'язано з особливостями їх морфологічної будови [3, 4, 7].

Метою дослідження виходячи із вищезазначеного стало вивчення морфологічної будови зубних ямок не уражених каріесом.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводились в декілька етапів на різних об'єктах. На першому етапі проводилось вивчення локалізації ямок у великих та малих кутніх зубах в залежності від одонтологічного малюнку у 37 студентів віком від 19 до 20 років.

На другому етапі об'єктом дослідження слугували 15 верхніх та нижніх великих кутніх зубів, в яких вивчалась будова ямок не уражених каріесом, як на подовжніх, так і на поперечних їх розпилах.

Нарешті, на третьому етапі із товстих виготовлялися тонкі шліфи товщиною до 30-50 мкм шляхом полірування в алмазній пасті.

Виготовлені як товсті, так і тонкі шліфи гістохімічно забарвлювалися ШИК-альціановим синім. При цьому товсті шліфи фотографувалися за допомогою лупи в епіпроекції, а тонкі шліфи макрофотографування проводилось за допомогою цифрової фотокамери «Олімпус» на різних збільшеннях у прохідному, а також поляризованому світлі.

Результати досліджень та їх обговорення

При проведенню одонтологічному дослідженні одонтологічного малюнку великих та малих кутніх зубів встановлено, що в залежності від кількості горбиків в цих класах зубів виявляється три, дві або одна ямка. Так при п'яти-горбиковому верхньому молярі зустрічається три ямки [5].

Перша з них α -ямка виявляється у місті злиття борозен, що розділяють ео- та епіконус. β -ямка знаходиться між борознами, що оточують діо- та ендоконус. Нарешті γ -ямка локалізується в борознах, що розділяють дістоконус. При чотирьохгорбиковому одонтологічному малюнку γ -ямка так само, як дістоконус зникає і залишаються γ - та β -ямки. Останні можуть мати близьке або віддалене розташування в залежності від наявності центрального або дистального гребеня тригона. При трьохгорбиковому нижньому молярі залишається лише одна γ -ямка та борозни, що розділяють ео-, епі- та діоконуси [3].

Дещо по-іншому локалізуються ямки в малих кутніх зубах, так в верхній щелепі вони мають лише два горбики ео- та епіконус, а діоконус відсутній. При цьому виявляється лише одна α -ямка. У нижніх малих кутніх зубах при наявності двох горбиків виявляються добре розвинуті додаткові мезіо- та дистостилі. На місці з'єднання останніх з центральною борозною виявляються α - та β -ямки остання, в порівнянні з пер-

шою, називається несправжньою, завдяки її невеликій глибині [8].

Отже, результати одонтогліфічних досліджень свідчать, що по мірі відсутності горбиків коронки великих та малих кутніх зубів редукуються спочатку γ -, а потім β -зубні ямки. Таким чином, існує пряма залежність між кількістю горбиків та наявності певних ямок. Цей факт свідчить, що як ямки, так і впадаючі в них борозни здійснюють певну трофіку емалі завдяки слинній рідині, що їх покривають в фізіологічних умовах. Не менш важливим у визначенні процесів біомінералізації емалі відіграє морфологічна будова ямок [2, 6]. От чому, на другому етапі дослідження, нами проведене вивчення гістохімічних особливостей ямок не уражених каріесом на товстих подовжніх та поперечних шліфах. Результати проведених досліджень показують, що ямка на відміну від борозни пронизує всю товщу емалі і закінчується на емалево-дентинній межі в той час, як борозна не доходить до цього орієнтуру, проте з'єднується з ним завдяки наявності багаточисельних емалевих пластинок (ламел).

З метою визначення гістотопографічного розташування зубних ямок в шарах емалі нами проведене епімікроскопічне дослідження вертикально та горизонтально орієнтованих на них товстих, гістохімічно забарвлених шліфів великих кутніх зубів.

Встановлено, що пучки емалевих призм забарвлюються в світло-голубий колір в той час, як дентин інтенсивно червоного кольору. Пучки емалевих призм мають різне орієнтування в окремих частинах зубної коронки. Так, в ділянці горбиків вони мають вигляд накладених одна на іншу тарілочок, що зумовлюється паралелеподібним ходом емалевих призм. В ділянці шийки коронки пучки емалевих призм розташовуються перпендикулярно відносно емалево-дентинної межі. Нарешті, екваторіальна частина коронки зуба та, яка прилягає безпосередньо до ямки, представлена зовнішніми та внутрішніми пара- та діазонами.

Паразони мають дещо темніший колір порівняно з діазонами. Згідно даних літератури і наших попередніх досліджень, утворення горизонтальних пара- та діазонів зумовлене перехресним, звивистим ходом пучків емалевих призм завдяки їх мостоподібній конструкції. Як показують наші епімікроскопічні дослідження, на подовжніх шліфах альфа-ямка розміщується між ео- та епіконусом і представляє собою перпендикулярне до емалево-дентинної межі поглиблення емалі, яка приблизно займає половину товщини всієї емалі.

Центральна частина (стержень) зубної ямки має темно-фіолетовий колір, до якого підходять зовнішні пара- та діазони.

Перший із них має більш темногулубе, а другий більш світлоголубий колір. На межі зовнішніх пара- та діазонів виявляється чітка голу́ба полоска, яка розділяє їх від внутрішніх пара- та діазонів. Слід відзначити, що на товстих шліфах за рахунок деякого зміщення шарів емалі дно ямки не виявляється. З досвіду відомо, що в зоні емалево-дентинної межі пучки емалевих призм мають більш чіткіші контури за рахунок наявності багаточисельних емалевих кушків, що їх розділяють. Подібна альфа-ямці бета-ямка, яка розміщується в верхніх кутніх молярах, має перпендикулярний до емалево-дентинної межі, проте вона

знаходиться між діаконусом та едоконусом і має дещо розширену центральну частину. Останнє у вигляді стержня пронизує зовнішні пара- та діазони не доходячи до емалево-дентинної межі. На відміну від альфа-ямки, в бета-ямці чітко визначається в її центральній частині темнофіолетова вузька смужка та більш розширена частина червоного кольору, яка безпосередньо закінчується на внутрішніх пара- та діазонах емалі. Очевидно, що темнофіолетова зона відповідає зовнішньому шару кутикули, а червона зона являє собою залишки внутрішньої оболонки кутикули (оболонки Насміта). Остання складається з нейтральних глікопротеїнів і гістохімічно представляє собою ШИК-позитивну субстанцію. Отже, підводячи підсумок епімікроскопічних досліджень гістохімічно забарвлених товстих шліфів, можна прийти до висновку, що незалежно від локалізації в коронці зуба, альфа- та бета-ямки мають стереотипну будову. Так, центральний стержень ямки складається із зовнішнього та внутрішнього шарів кутикули, яка перпендикулярно пронизує зовнішні та внутрішні пара- та діазони, а у внутрішніх пара- та діазонах дещо зміщується відносно даної межі.

З метою визначення зони, яка знаходиться поблизу зубної ямки, нами виготовлені поперечні товсті зубні шліфи. При цьому після гістохімічного забарвлення шліфів ШИК-альціановим синім в прохідному світлі проведена їх поляризаційна мікроскопія. Даний вид мікроскопії дозволяє чітко виділити як зовнішні, так і внутрішні пара- та діазони, а також кутикулу. Остання забарвлюється в темнофіолетовий колір, нечітко відмежовується від зовнішніх паразонів. З поверхні кутикули, пронизуючи всі шари емалі, відходить ламела, яка поблизу емалево-дентинної межі, розволокняється на окремі тонкі пучки.

Зовнішні паразони при поляризаційній мікроскопії представлені паралельними пучками емалевих призм, які забарвлюються в зелений колір. Зовнішні діазони забарвлюються в червоний колір. Очевидно, що це зумовлено деякими згинами пучків емалевих призм. Внутрішні паразони забарвлюються в жовтий колір і по всій товщині менші відносно зовнішніх паразонів. Нарешті внутрішні діазони розташовуються безпосередньо на емалево-дентинній межі і характеризуються строкатістю малюнка за рахунок наявності в ньому багаточисельних емалевих кушків, які забарвлюються в темний колір. Безпосередньо навколо ямки пучки емалевих призм змінюють своє орієнтування, а сама центральна частина ямки представлена скупченням темнофіолетового кольору мас, які нагадують зовнішній шар емалі - кутикулу.

Проте вказаний центральний стержень ямки закінчується на межі зовнішніх та внутрішніх пара- та діазонів. Перші із них огортають центральний стержень, причому між окремими пучками емалевих призм, що мають зелений або червоно-жовтий колір, паралельно до ямки розміщуються темнокоричневого кольору строкаті утворення, які вочевидь представляють собою паралельні пучки емалевих призм, зрізані в горизонтальному напрямку. На відміну від зовнішніх, внутрішні пара- та діазони представлені пучками емалевих призм, які мають косий хід по відношенню до центральної частини ямки.

Висновки

Отже, проведені гістохімічні дослідження в поляризаційному світлі горизонтальних шліфів зубної ямки свідчать про різне розташування пучків емалевих призм зовнішніх пара- та діазонах емалі. Так зовнішні пара- та діазони огортають центральну частину зубної ямки, яка являється продовженням кутикули. В той час, як внутрішні пара- та діазони мають косий хід, за рахунок чого дещо зміщується дно зубної ямки.

Література

1. Бальчинене И.А. Морфологическое обоснование рациональной профилактики кариеса жевательной поверхности / И.А. Бальчинене // Стоматология. – 1985. – №65. – С.64-65.

2. Боровский Е.В. Кариес зубов / Е.В. Боровский, П.А. Леус. – М.: Медицина, 1979. – 255 с.
3. Гасюк А.П. Атлас одонтогліфіки людини / А.П. Гасюк, П.М. Скрипніков. – Видавництво «Полтава», 2001. – 87 с.
4. Зубов А.А. Зубы. Морфология человека / А.А.Зубов; Под ред. Б.А. Никитюка и В.П. Чтецова. – М., 1990. – С. 177-191.
5. Зубов А.А. Одонтогліфика. Расогенетические процессы в этнической истории / Зубов А.А. – М.: Наука, 1974. – С.56-60.
6. Лукиных Л.М. Лечение и профилактика кариеса зубов / Лукиных Л.М. – Медицинская книга, 1988. – 166 с.
7. Самусев Р.П. Основы клинической морфологии зубов / Р.П.Самусев, С.В.Дмитриенко, А.И.Краюшкин. – М.: ООО «Оникс 21 век», 2002. – 368 с.
8. Valen L. A new order of mammals / L.Valen // Bull Amer/Mus. Natur Hist. – 1996. – V.132. – P. 79-86.

Реферат

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ НЕ ПОРАЖЕННЫХ КАРИЕСОМ ЗУБНЫХ ЯМОК

Гасюк П.А., Писаренко Е.А., Костиренко А.П.

Ключевые слова: зубная ямка, гистохимические исследования, горизонтальные шлифы, паразоны, диазоны.

Зубная ямка представляет собой физиологическое углубление коронки малых и больших коренных зубов в зависимости от одонтологического рисунка. Проведенные гистохимические исследования в поляризованном свете горизонтальных шлифов зубной ямки свидетельствуют о различном расположении пучков эмалевых призм внешних пара- и диазонах эмали.

Summary

MORPHOLOGICAL STRUCTURE DENTAL PITS WHICH ARE NOT AFFECTED BY CARIES

Gasiuk P.A., Pysarenko E.A., Kostyrenko A.P.

Key words: dental pits, histochemical studies, horizontal slices, para-areas, dia-areas.

Dental pit is a physiological deepening in the crown of small and large molar teeth depending on odontological outline. Histochemical study carried in the polarizing light of horizontal slices taken from dental pits indicates the location of different bundles of enamel prisms in external enamel para- and dia-areas.

УДК 616.34-007.272-092.18:615.916`172.6

Левков А. А., Костенко В. О., Міщенко А.В., Москаленко П.О.

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ, ЗАЛЕЖНІ ВІД ФУНКЦІОНУВАННЯ NO-СИНТАЗ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В досліді на 25-ти білих щурах досліджені зміни процесів пероксидного окислення ліпідів у тканинах тонкої кишки за умов її гострої непрохідності, залежні від функціонування NO-синтаз. Виявлено що за умов гострої тонкокишкової непрохідності nNOS справляє протективну дію щодо активації пероксидного окислення ліпідів у тканинах тонкої кишки. Застосування неселективного інгібітору NO-синтаз L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-нітроіндазолу сприяє активації цього процесу.

Ключові слова пероксидне окислення ліпідів, тонкокишкова гостра непрохідність, NO-синтази.

Гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) все ще вважається невирушеною проблемою абдомінальної хірургії. Незважаючи на прогрес, який був досягнутий протягом останніх років, результати лікування цього захворювання не можуть задовольнити клініцистів, оскільки післяопераційна летальність залишається високою і сягає 13-17% і не має тенденції до зменшення.

Відома здатність оксиду азоту (NO) впливати на широкий спектр фізіологічних і патологічних процесів у кишечнику, зокрема, на моторну функцію, кишкову секрецію й абсорбцію, механізми репарації тканин, інфекційний процес. У той же час повідомляється про роль NO у кишечнику як потужної цитотоксичної речовини.

Проте не існує єдиної думки щодо участі різних ланок системи NO у механізмах розвитку ГТКН. При

цьому практично відсутні дослідження про роль функціональної активності NO у тканинах тонкої кишки за умов ГТКН.

Метою роботи було вивчення зміни процесів пероксидного окислення ліпідів в тканинах тонкої кишки за умов її гострої непрохідності, залежних від функціонування NO-синтаз.

Матеріали і методи

Експерименти виконані на 25 білих щурах лінії Вістар масою 180-240 г. Оперативне втручання проводили під внутрішньоочеревинним тіопенталовим наркозом (40 мг на 1 кг маси тіла), виконували лапаротомію. В рану виводили петлю тонкої кишки, знаходили та перев'язували одну з магістральних вен брижі. Кишку складали по типу «двостоволки». Післяопераційну рану зашивали. Евтаназію тварин

проводили методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Визначення концентрації ТБК-реактивів. Принцип методу базується на здатності 2-тіобарбітурової кислоти (ТБК) утворювати стійкий забарвлений комплекс із малоновим діальдегідом та іншими проміжними оксопродуктами ПОЛ. Приріст концентрації ТБК-реактивів при 1,5-годинній інкубації тканин дає інформацію про стан антиоксидантної системи. Отримані дані оброблювали варіаційно статистичним методом з використанням критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Через 6 годин після відтворення ГТКН у тканинах стандартної ділянки тонкої кишки відмічається вірогідне зростання концентрації ТБК-реактивів до інкубації – на 38.0% ($p < 0,001$) – та після 1,5-годинної інкубації тканин в залізоаскорбатному буферному розчині – на 36.2% ($p < 0,05$) (табл. 1); спостерігається суттєве підвищення приросту концентрації ТБК-реактивів за час інкубації – на 31.9% ($p < 0,05$), що вказує на розвиток антиоксидантної недостатності у тканинах тонкої кишки.

Таблиця 1

Концентрація ТБК-реактивів при інкубації гомогенату тканин тонкої кишки білих щурів за умов моделювання її гострої непрохідності протягом 6 годин та введення інгібіторів NOS ($M \pm m$, $n=25$)

Показники	Серії дослідів				
	Інтактна група	ГТКН	ГТКН + NAME	ГТКН + 7-NI	ГТКН + аміно-гуанідин
ТБК-реактанти до інкубації, мкмоль/г	33.4 ± 0.9	46.1 ± 1.2 *	50.5 ± 1.1 */**	53.8 ± 0.9 */**	38.1 ± 0.7 */**
ТБК-реактанти після інкубації, мкмоль/г	46.9 ± 4.1	63.9 ± 5.4 *	70.6 ± 5.0 *	75.1 ± 3.9 *	53.5 ± 3.1
Приріст концентрації, мкмоль/г	13.5 ± 1.2	17.8 ± 1.5 *	20.1 ± 1.4 *	21.3 ± 1.1 *	15.4 ± 0.9

Введення L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI перед відтворенням 6-годинної ГТКН збільшує концентрацію ТБК-реактивів (до інкубації) – відповідно на 9.5% ($p < 0,02$) та 16.7% ($p < 0,001$) у порівнянні з даними другої серії (з відтворенням ГТКН). Це вказує на здатність конститутивних NOS чинити протективну дію щодо активації ПОЛ.

У той же час введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину перед відтворенням 6-годинної ГТКН обмежує підвищення концентрації ТБК-реактивів (до інкубації), яка на 17.4% ($p < 0,001$) поступається даним другої серії.

Через 18 годин після відтворення ГТКН у тканинах стандартної ділянки тонкої кишки прогресує утворення вторинних продуктів пероксидації (табл. 2): у порівнянні з даними першої серії концентрація ТБК-реактивів до інкубації зростає – на 56.9% ($p < 0,001$),

після 1,5-годинної інкубації тканин в залізоаскорбатному буферному розчині – на 62.0% ($p < 0,001$), приросту концентрації ТБК-реактивів за час інкубації – на 74.8% ($p < 0,001$), що вказує на розвиток декомпенсованої антиоксидантної недостатності у тканинах тонкої кишки.

Введення L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI перед відтворенням 18-годинної ГТКН достовірно не позначаються на концентрації ТБК-реактивів.

Введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину перед відтворенням 18-годинної ГТКН істотно обмежує підвищення концентрації ТБК-реактивів (до інкубації) та приросту концентрації ТБК-реактивів за час інкубації, які відповідно на 16.8% ($p < 0,01$) та 19.5% ($p < 0,05$) поступаються даним другої серії.

Таблиця 2

Концентрація ТБК-реактивів при інкубації гомогенату тканин тонкої кишки білих щурів за умов моделювання її гострої непрохідності протягом 18 годин та введення інгібіторів NOS ($M \pm m$, $n=25$)

Показники	Серії дослідів				
	Інтактна група	ГТКН	ГТКН + NAME	ГТКН + 7-NI	ГТКН + аміно-гуанідин
ТБК-реактанти до інкубації, мкмоль/г	33.4 ± 0.9	52.4 ± 2.3 *	46.5 ± 1.8 *	48.8 ± 2.1 *	43.6 ± 1.2 */**
ТБК-реактанти після інкубації, мкмоль/г	46.9 ± 4.1	76.0 ± 3.6 *	66.5 ± 5.4 *	69.7 ± 6.4 *	62.6 ± 5.6 *
Приріст концентрації, мкмоль/г	13.5 ± 1.2	23.6 ± 1.1 *	20.0 ± 1.6 *	20.9 ± 1.9 *	19.0 ± 1.7 */**

Висновки

1. Відтворення ГТКН супроводжується прогресуючою активацією пероксидного окиснення ліпідів.

2. За умов короткочасної ГТКН (протягом 6 годин) функціонування nNOS обмежує активацію пероксидного окиснення ліпідів у тканинах тонкої кишки (застосування неселективного інгібітору NO-синтаз (L-NAME) та селективного інгібітору nNOS (7-нітроіндазолу) сприяє активації цього процесу).

3. За умов ГТКН (протягом 6 та 18 годин) функціонування iNOS викликає активацію пероксидного окиснення ліпідів у тканинах тонкої кишки.

Література

1. Пат. 21676 А Україна, МПК А61В 17/00, А61В 17/12. Спосіб моделювання гострої тонкокишкової непрохідності / Лігоненко О.В., Жданов С.М., Дмитрук О.М., Чорна І.О. – № u200611924 ; заявл. 13.11.2006 ; опубл. 15.03.2007, Бюл. № 3.
2. Реутов В.П. Цикл оксида азота в організмі млекопитаючих и принцип цикличности / В.П. Реутов // Биохимия. – 2002. – Т. 67, №3. – С.353-376.
3. Шараев П.Н. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П.Н. Шараев, В.Н. Пишков, Н.И. Соловьева [и др.] // Лаб. дело. – 1987. – №5. – С.330-332.
4. Костенко В. А. Не только концентрация, но и происхождение оксида азота определяет его патогенетическую или

саногенетическую роль / В.А. Костенко, И.В. Батухина, А.А. Левков [и др.] // Сучасні проблеми патофізіології: від молекулярно-генетичних до інтегративних аспектів : V Національний конгрес патофізіологів України // Патологія. – 2008. – Т.5, №2. – С.58.

5. Forstermann U. Janus-faced role of endothelial NO synthase in vascular disease: uncoupling of oxygen reduction from NO synthesis and its pharmacological reversal / U. Forstermann // Biol Chem. – 2006. – V.387, №12. – P.1521-1533.

Реферат

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ТКАНЯХ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЕЕ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ, ЗАВИСИМЫЕ ОТ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ NO-СИНТАЗ.

Левков А. А., Костенко В. О., Міщенко А.В., Москаленко П.О.

Ключевые слова: пероксидное окисление липидов, острая тонкокишечная непроходимость, NO-синтаза.

В опытах на 25-ти белых крысах исследованы изменения процессов пероксидного окисления липидов в тканях тонкой кишки при ее острой непроходимости, зависящие от функционирования NO-синтазы. Установлено, что в условиях этой патологии nNOS действует протективно относительно активации пероксидного окисления липидов в тканях тонкой кишки. Использование неселективного ингибитора NO-синтазы L-NAME и селективного ингибитора nNOS 7-нитроиндазола активирует этот процесс.

Summary

CHANGES IN LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN TISSUES OF SMALL INTESTINE UNDER ITS ACUTE OBSTRUCTION WHICH DEPEND ON NO-SYNTASE FUNCTIONING

Levkov A.A., Kostenko V.A., Mishchenko A.V., Moskalenko P.A.

Key words: lipid peroxidation, acute small bowel obstruction, NO-synthase.

25 white rats were involved in the experiment to study changes in NO-synthase functional activity developed in small intestine under its acute obstruction. It was found out that in case of this pathology nNOS shows protective effect referring to activation of lipid peroxidation in intestinal tissues. Using of NO – synthase nonselective inhibitor L-NAME and selective inhibitor nNOS 7-nitroindazole results in activation of this process.

УДК 612.6:546.815/819:577.161.32:612–092.9

Нарбутова Т.Е.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭРБИСОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ СВИНЦА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ У МЫШЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одесский национальный медицинский университет
Таврический гуманитарно-экологический институт

Хроническое поступление ацетата свинца в организм экспериментальных животных проявляется выраженными дистрофическими изменениями всех структур извитых семенных канальцев и интерстициальной ткани семенников, замедлением процесса сперматогенеза, расстройством микроциркуляции. Применение эрбисола приводит к лучшей сохранности морфологических компонентов семенника; выраженность корригирующего эффекта препарата зависит от длительности применения препарата.

Ключевые слова: ацетат свинца, семенники, эрбисол.

Темп сокращения населения в Украине является одним из самых высоких в Европе – 0,9 – 1,1 % в год, причем рождаемость компенсирует смертность примерно на 51%. [8, 15]

Согласно литературным данным, экологический прессинг составляют около 1000 репротоксикантов – поллютантов, оказывающих токсический эффект на репродуктивную систему [4, 9]. Именно к таким относятся соли некоторых тяжелых металлов, в том числе свинец, обладая как прямым цитотоксическим действием, так и опосредованным, нарушающим сперматогенез вследствие вмешательства в механизмы регуляции сперматогенеза и андрогенопоэза [2, 3, 5, 6, 9, 10, 11].

Сравнительно недавно были получены доказательства существования реальной взаимосвязи между состоянием мужской репродуктивной функции и накоплением в окружающей среде конкретных поллютантов [3, 9, 14].

Согласно разным литературным данным 13–19% супружеских пар репродуктивного возраста страдают от отсутствия детей.[1, 2, 15]. Удельный вес мужского бесплодия в структуре бесплодных браков составляет 34 – 54% [11,12]. Нарушение фертильности у мужчин происходит по разным причинам. Так считается, что в

50% бесплодных браков выявляется тестикулярная форма бесплодия [6, 10]. Анализ мировой литературы показывает, что сведений о этиопатогенезе мужской инфертильности недостаточно: 30 – 75% таких случаев считаются идиопатическими [7, 10, 15], однако среди бесплодных мужчин наличие профвредности отмечалось у 31,5% пациентов. Это подтверждает важную роль внешних факторов в нарушении репродуктивного здоровья мужчины [12, 13]. Наряду с достигнутыми успехами в диагностике и лечении женского бесплодия, терапия мужского бесплодия остаётся малоэффективной. Устранить современные жизненные катаклизмы не всегда возможно, но назвать их и готовить людей к их преодолению – задача квалифицированных специалистов. Учитывая проживание людей в районах с экологически неблагоприятными условиями в течение всей жизни на протяжении нескольких поколений возникает необходимость поиска средств для проведения профилактических мероприятий, учитывая, что влияние поллютантов не всегда возможно предотвратить, даже уменьшить.

Цель исследования

Выяснить характер патоморфологических изменений в семенниках при длительном накоплении соеди-

нений свинца в организме животных второго поколения и найти морфологическое обоснование возможному применению отечественного препарата эрбисола для профилактики или уменьшения структурных изменений семенников при кумуляции соединений свинца.

Материалы и методы

Нами проведены исследования на двух поколениях мышей-самцов линии BALB/c, получавших водный раствор ацетата свинца (per os, 10 mg/kg). Животные составили несколько групп и серий эксперимента. Первая группа – мыши-самцы 2-го поколения получали ацетат свинца в течение 30, 60, 90 суток после прекращения грудного вскармливания в месячном возрасте; вторая группа – мыши, получающие эрбисол парентерально в терапевтической дозе одновременно с ацетатом свинца; третья – контрольные животные. Материал получали хирургическим путем, рану ушивали. У каждого животного один семенник фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида, дофиксировали в 1% OsO_4 , заливали в эпон-аралдит для получения полутонких и ультратонких срезов. Второй – фиксировали в формалине и заливали в парафин, окрашивая срезы гематоксилин-эозином. Индекс сперматогенеза рассчитывали по формуле: $I_s = \sum a/N$, где a – количество слоев, выделенных в каждом канальце (первый слой – сперматогонии, второй – сперматоциты 1-го и 2-го порядка, третий – сперматиды, четвертый – сперматозоиды); N – количество просчитанных канальцев. Морфометрическое исследование с помощью оптического анализатора изображения «OLYMPUS» и программы «Видеотест. Морфология» проведено на полутонких срезах, окрашенных толудиновым синим. Количественные данные обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Морфологические проявления влияния кумуляции свинца в организме экспериментальных животных выявленные нами при исследовании соответствуют изменениям, описанным другими исследователями [5, 8, 10, 11, 12].

При световой и электронной микроскопии выявляется отек интерстициальной ткани семенника во все сроки экспериментального исследования. Наблюдаются дистрофические изменения в клетках Лейдига и, в меньшей степени, фибробластах. В клетках всех типов в первую очередь поражаются митохондрии, в них просветляется матрикс и разрушаются кристы. Цитоплазма клеток вакуолизируется, расширяются цистерны эндоплазматической сети и комплекса Гольджи, уменьшается количество липидных включений. Некоторые из клеток подвергаются необратимым повреждениям, ведущим к их гибели. В сосудах микроциркуляторного русла отмечается набухание эндотелиоцитов, утолщение базальных мембран; сладжи эритроцитов.

В стенках извитых семенных канальцев наблюдаются дистрофические процессы клеточных и неклеточных структур. Происходит утолщение базальных мембран собственной оболочки за счет их разволокнения и дезорганизации. Сперматогенный эпителий разрыхляется и становится ячеистым за счет отека и гибели клеток с образованием в нем «ниш». В клетках происходит повреждение митохондрий, вплоть до их разрушения, расширение перинуклеарного пространства, вакуолизация цитоплазмы.

Выраженность патологических изменений неодинакова и зависит от длительности поступления ксенобиотика. Наилучшей сохранностью структур характеризуются 60-е сутки эксперимента. Очевидно, в этот период возникает максимальное напряжение компенсаторных механизмов организма – вторая стадия процесса. Максимальные изменения наблюдаются на 90 сутки введения ацетата свинца, что проявляется срывом приспособительных процессов (декомпенсация).

При инкорпорации свинца в течение 30 суток площадь извитых канальцев молодых животных достоверно не отличается от контроля и составляет $(91,71 \pm 18,82) \times 10^3 \text{ мкм}^2$, площадь просвета канальцев – $(25,89 \pm 7,72) \times 10^3 \text{ мкм}^2$, площадь эпителия $(84,18 \pm 19,37) \times 10^3 \text{ мкм}^2$. На 30 сутки эксперимента доля канальцев в единице объема уменьшается на 26,00% по сравнению с контролем и составляет $0,52 \pm 0,07 \text{ мкм}^3$. Индекс сперматогенеза составил $2,91 \pm 0,23$, что указывает на падение этого показателя на 6,74% по сравнению с контрольными животными этой серии.

Увеличение срока воздействия негативного фактора (60 суток эксперимента) сопровождается достоверно значимым увеличением площади извитых канальцев на 26,08% и составляет $(115,63 \pm 25,94) \times 10^3 \text{ мкм}^2$. Увеличение площади извитых канальцев при кумуляции свинца и в контроле на 60 сутки эксперимента существенно не отличается (26,08% и 28,93%, соответственно). Воздействие негативного фактора накладывается на возрастные изменения, однако существенных отличий не наблюдается.

При сравнении площади извитых канальцев контрольных животных и животных со свинцовой интоксикацией достоверно значимых отличий не отмечается.

Влияние свинцовой интоксикации на 60 сутки эксперимента приводит к увеличению площади канальцев и уменьшению площади эпителия и площади просвета, фактора формы просвета по сравнению с предыдущим сроком. При сравнении морфометрических показателей с контрольной группой животных того же возраста многие показатели достоверно значимо не отличаются, за исключением площади эпителия. Индекс сперматогенеза у животных этой группы составил $2,86 \pm 0,51$, что говорит об угнетении сперматогенеза на 17,58% по сравнению с контрольной группой этой серии эксперимента.

На 90 сутки эксперимента площадь извитых семенных канальцев достоверно уменьшается на 17,86% и составляет $(94,98 \pm 15,94) \times 10^3 \text{ мкм}^2$. Таким образом, на возрастные изменения накладывается влияние негативного фактора, отмечается срыв компенсаторно-приспособительных процессов. Достоверная разница отмечается при сравнении площади канальцев различных возрастных групп между собой. Значения площади извитых семенных канальцев животных получающих водный раствор ацетата свинца максимально приближаются к показателям контрольной группы на 30 сутки эксперимента и максимально отличаются на 90 сутки эксперимента.

К 90 суткам площадь канальцев достоверно значимо снижается на 21,74%, площадь просвета на 82,27%, площадь эпителия – 31,53%. Только к 90 суткам эксперимента показатели имеют достоверную разницу: площадь канальцев, эпителия – достоверно значимо снижаются, а площадь просвета и фактор формы достоверно значимо увеличивается. Индекс сперматогенеза в этой группе составил

2,76±0,45, что снижает этот показатель на 22,91% по сравнению с контрольной группой этой серии эксперимента.

Площадь канальцев на 30 суток введения эрбисола составила $(150,99 \pm 25,99) \times 10^3$ мкм². Эрбисол, как иммуномодулятор отличается по типу и механизму воздействия на организм. На 30 суток эксперимента площадь канальцев максимальна и достоверно отличается от всех экспериментальных групп, но число канальцев в этот период минимально. Высокие значения площади канальцев сопровождаются вполне естественными высокими показателями доли объема канальцев. Индекс сперматогенеза у животных этой группы составил $2,98 \pm 0,32$ (уменьшение на 4,49% по сравнению с контрольной группой).

Применение эрбисола в качестве корректора в течение 30 суток эксперимента сопровождается достоверным увеличением площадей канальцев, эпителия и просвета по сравнению с контрольной группой и составляет $(150,99 \pm 25,99) \times 10^3$ мкм², $(108,26 \pm 24,81) \times 10^3$ мкм², $(42,73 \pm 24,54) \times 10^3$ мкм² соответственно. Аналогичная картина наблюдается и при сравнении морфометрических показателей данной группы с группой животных подвергавшихся интоксикации свинцом. Интересно отметить, что данные достоверно отличаются и значимо увеличиваются по сравнению со всеми экспериментальными группами: на 64,01% по сравнению с контрольной группой, на 64,64% по сравнению с группой животных получающих ацетат свинца. Следует отметить, что применение эрбисола на протяжении 30 суток сопровождается максимальным отличием площади канальцев от контроля.

У животных трехмесячного возраста (60 суток эксперимента) площадь канальцев резко снижается на 20,31% и максимально приближается к показателям контрольной группы (однако, достоверно разницы между показателями этих групп не отмечается). Разница показателей контрольной группы и групп получающей эрбисол составляет 1,63 единицы. Нет достоверных отличий и между группами животных, получающих раствор ацетата свинца (первая экспериментальная группа) и ацетат свинца с эрбисолом. Кроме того увеличивается их число канальцев и доля объема канальцев. Данные показатели составляют $1,25 \pm 0,24$ мкм³, $0,72 \pm 0,11$ мкм³. Именно на 60 суток все выше указанные данные приближаются к контролю. Однако, площадь просвета, не смотря на снижение, достоверно превышает показатели контрольной группы и составляет $(32,91 \pm 8,93) \times 10^3$ мкм². Все морфометрические показатели свидетельствуют в пользу положительного эффекта применения эрбисола на протяжении 60 суток при хронической интоксикации свинцом. Изменения количества канальцев мы рассматриваем как признак увеличения извилистости, происходящей в процессе созревания органа. Индекс сперматогенеза у животных этой экспериментальной группы составил $3,24 \pm 0,28$, снижение на 6,63%.

90 суток эксперимента характеризуются еще более значимым снижением площади канальцев по сравнению с предыдущим сроком эксперимента. Площадь извитых семенных канальцев у животных, получающих эрбисол на фоне кумуляции свинца, в возрасте 4-х месяцев, составляет $(104,60 \pm 20,76) \times 10^3$ мкм². Данный показатель достоверно значимо снижается по сравнению с контрольной группой на 14,49%. При сравнении морфометрических показателей с показателями свинцовой группы

животных наблюдается увеличение площади эпителия и снижение площади просвета за счет снижения отечности и увеличения количества слоев клеток сперматогенного эпителия. Индекс сперматогенеза у животных этой экспериментальной группы $3,17 \pm 0,21$, что ниже этого показателя у контрольных животных на 11,46%.

Таким образом, значения площади извитых семенных канальцев животных получающих препарат эрбисол максимально приближаются к показателям контрольной группы на 60 суток эксперимента и максимально отличаются на 30 суток эксперимента. Это говорит о том, что применение эрбисола приводит к увеличению площади извитых канальцев, и наилучшие показатели отмечаются на 60 и, несколько хуже на 90 суток эксперимента.

Выводы

1. Кумуляция соединений свинца приводит к развитию выраженных морфологических изменений интерстиция семенника, протекающих по типу баллонной дистрофии, некротических изменений. В клетках деструктивные процессы в первую очередь затрагивают митохондрии, как органеллы энергопродукции и андрогенопоэза. Снижение функциональной активности проявляется снижением индекса сперматогенеза.

2. В сперматогенном эпителии извитых семенных канальцев в первую очередь нарушаются энергетический и белок синтезирующий аппараты sustentоцитов, и в меньшей степени сперматогенных клеток. Степень проявления указанных изменений зависит от длительности поступления соединений свинца в организм и нарастает 30суток → 60суток → 90суток.

3. Применение препарата эрбисола при хронической кумуляции соединений свинца оказывает максимальный корректирующий эффект на структуры сперматогенного эпителия и интерстиция семенников у животных в возрасте трех месяцев (60 суток эксперимента). У животных в возрасте двух и четырех месяцев (30– и 90 суток эксперимента соответственно) корректирующее влияние препарата выражено хуже.

Литература

1. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы; Под ред. Э. Нишлага, Г. М. Бере. – М., 2005. – 554 с.
2. Галимов Ш. Н. «Кризис сперматозоида» и техногенное загрязнение окружающей среды: факты и гипотезы / Ш. Н. Галимов, З. К. Амирова, Э. Ф. Галимова // Проблемы репродукции. – 2005. – № 2. – С. 19–22.
3. Галимов Ш. Н. Дефицит андрогенов у мужчин в промышленных городах Башкортостана: результаты обследования 2200 мужчин / Ш. Н. Галимов, Д. С. Громенко, Э. Ф. Аглетдинов [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2003. – № 3. – Приложение. – С. 128–129.
4. Корнева Е. М. Значение эндокринных деструкторов, действующих перинатально, в половом развитии взрослой особи / Е. М. Корнева // Наука і соціальні проблеми суспільства: медицина, фармація, біотехнологія: III міжнар. наук.–практ. конф.: тези доп. – Харків, 2003. – Ч. 2. – С. 101.
5. Мамина В. П. Влияние ионизирующего излучения и ксенобиотиков на сперматогенный эпителий лабораторных животных / В. П. Мамина, Л. Д. Шейко // Гигиена и санитария. – 2001. – № 6. – С. 24–27.
6. Мхитаров В. А. Морфофункциональные изменения системы гипофиз–надпочечники–гонады самцов крыс вистар при длительном употреблении этанола в условиях свободного выбора / В. А. Мхитаров // Архив патологии. – 2008. – Т. 70, № 6. – С. 38–41.
7. Неймарк А. И. Нарушение сперматогенеза и их коррекция у больных хроническим абактериальным простатитом /

- А. И. Неймарк, Р. Т. Алиев, Н. А. Ноздрачев [и др.] // Урология. – 2008. – № 1. – С. 44–50.
8. Божедомов В.А. Оксидативный стресс сперматозоидов в патогенезе мужского бесплодия / В. А. Божедомов, Д. С. Громенко, И. В. Ушакова, М. В. [и др.] // Урология. – 2009. – № 2. – С. 51–56.
9. Калимов Ф.Х. Синдром андрогенной недостаточности, как маркер техногенного загрязнения среды обитания / Ф. Х. Калимов, Ш. М. Галимов, Э. Ф. Акметдинов [и др.] // Проблемы репродукции. – 2002. – № 1. – С. 46–50.
10. Стусь В. П. Вміст важких металів у тканинах сечостате-вих органів мешканців інтенсивного промислового регіону / В. П. Стусь // Урологія. – 2006. – № 4. – С. 30–37.
11. Стусь В. П. Морфологічні та морфо метричні зміни сім'яників тварин, які перебували під впливом комплексу шкідливих факторів гірничодобувної промисловості / В. П. Стусь // Урологія. – 1999. – № 2. – С. 74–82.
12. Макушкин Д.Г. Экологические аспекты мужского бесплодия у жителей Омской области / Д. Г. Макушкин, Ю. А. Кузнецкий, Г. М. Ниязова [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. – 2003. – № 3. – Приложение. – С. 128–129.
13. Laughron Zveelebil M. A detailed molecular model for human aromatas / M. Laughron Zveelebil, S. Neidle // The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. – 1993. – V. 44. – P. 399–407.
14. Swan S. Semen quality in relation to biomarkers of pesticide exposure / S. Swan, R. Kruze, F. Liu [et al.] // Environmental Health Perspectives. – 2003. – V. 111. – P. 1478 – 1484.
15. WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of infertile couple. – N.Y. : Cambridge university press, 2000.

Реферат

МОРФОЛОГІЧНЕ ОБРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ЕРБІСОЛУ ДЛЯ КОРИГУВАННЯ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ СВИНЦЮ НА РЕПРОДУКТИВНУ СИСТЕМУ МИШЕЙ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.

Т.Е. Нарбутова.

Ключові слова: ацетат свинцю, сім'яники, ербісол.

Хронічне надходження ацетату свинцю в організм експериментальних тварин проявляється вираженими дистрофічними змінами всіх структур звивистих сім'яних канальців та інтерстиціальної тканини сім'яників, уповільненням процесу сперматогенезу, порушенням мікроциркуляції. Застосування ербісолу веде до кращого збереження морфологічних компонентів сім'яника; коригуючий ефект засобу залежить від тривалості його застосування.

Summary

MORPHOLOGICAL BASES FOR ERBISOL APPLICATION FOR CORRECTION OF LEAD NEGATIVE EFFECT ON REPRODUCTIVE SYSTEM OF MALE MICE IN EXPERIMENT

Narbutova T.Ye.

Key words: lead acetate, testicles, erbisol.

Chronic intake of lead salts into organism of experimental animals is manifested by marked changes in all structures of testes seminiferous tubules and interstitial tissue by suppression of spermatogenesis and microcirculatory disorders. Application of erbisol provides much more better preservation of all testicular morphological components; and correcting effect of erbisol depends on the duration of its administration.

УДК 616.831 - 005.1 : 615.21

Макаренко О. М., Єфремова В.А.

ЦИТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ «ЦЕРЕБРАЛУ» НА НЕЙРОНИ ТА ГЛЮЦИТИ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО АУТОГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, навчально-науковий центр «Інститут біології»,

Попередні роботи, що описували гістологічні дослідження стану нервових клітин при гострому інсульті, демонструють різну реакцію клітинних елементів і вибіркову уразливість клітинних центрів мозку, взаємозв'язок ступеню ураження нервових клітин і церебральних капілярів. Оскільки доведеним є той факт, що найбільш вразливими до гіпоксії та травм є пірамідні нейрони III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку, то у нашій роботі ми перш за все досліджували, які морфологічні зміни за умов моделювання гострого геморагічного інсульту з'являються саме у цих груп нейронів, та яким чином змінюються гліальні клітини за даних умов. Також в ході досліджень з'ясувалося здатність трофінотропіну церебралу здійснювати як нейроно-, так і гліопротекторну дію при моделюванні даної цереброваскулярної патології.

Ключові слова: геморагічний інсульт, цереброкортекс, цитопротекторна дія, церебрал

Судинні захворювання головного мозку є важливою та актуальною медичною, науковою та соціальною проблемою. Сьогодні у світі близько 9 млн людей страждають цереброваскулярними захворюваннями. Основне місце серед них займають інсульти. Геморагічний інсульт (внутрішньочерепні геморагії, що виникають внаслідок набутих змін і (або) пороків розвитку кровоносних судин), в свою чергу, є однією з найбільш тяжких форм цереброваскулярної патології, яка супроводжується високою летальністю та інвалідизацією. Саме тому необхідно шукати нові підходи до терапії цереброваскулярних патологій в цілому та геморагічного інсульту зокрема. Сьогодні безсумнівно, що

одним із шляхів підвищення ефективності терапії багатьох захворювань ЦНС та цереброваскулярних патологій є введення в комплексні схеми лікування різних модифікаторів біохімічних реакцій, що мають пептидну природу (цитокінів, хемокинів тощо). Модифікатори відіграють важливу роль у механізмі виживання нейронів у разі ішемії, травми, розвитку нейродегенеративних захворювань і клітинної смерті. Групу ендогенно-терапевтичних чинників, які назвали трофінотропінами чи нейротрофінотропінами регуляторними чинниками, активно виробляють клітини мозку в постінсультному (посттравматичному) періоді [1,2].

Трофінотропін «Церебрал» - це полікомпонентний

екстракт водорозчинних молекул, одержаних із тканини неокортексу мозку тварин, що успішно перенесли геморагічний інсульт. У ряді досліджень було показано, що трофінотропін церебрал збільшує синтез і секрецію фактору росту нейронів (ФРН) в умовах експериментальної патології, не впливаючи на процеси у інтактних тварин, що свідчить про наявність нейроактивувальної дії препарату церебрал у гострому періоді ГІ [3,4,5].

Саме тому метою роботи було вивчення особливостей розвитку дегенеративно-деструктивних змін у цереброкортексі головного мозку статевозрілих кішок та фармакопротекторної дії трофінотропіну «Церебрал» на нервові клітини сенсо-моторної ділянки цереброкортексу за умов моделювання аутогеморагічного інсульту.

Для цього було поставлено наступні завдання:

1. Дослідити основні прояви деструктивно-дегенеративних змін у цереброкортексі головного мозку статевозрілих кішок при моделюванні гострого ГІ;

2. Визначити зміни морфологічних параметрів нейронів III та V цереброкортексу за умов моделювання гострого ГІ;

3. Встановити зміни морфологічних характеристик гліоцитів цереброкортексу за умов моделювання ГІ та визначити, чи відбуваються зміни у нейрогліальному індексі (НГІ) цереброкортексу за умов моделювання гострого ГІ;

4. Вивчити фармакопротекторну дію трофінотропіну церебрал на нейрони та гліоцити цереброкортексу головного мозку статевозрілих кішок.

Матеріали та методи досліджень

У даній роботі використовувалась стандартизована модель експериментальної інтрацеребральної геморагії (інсульту) близька до гострого порушення мозкового кровообігу у людини за об'ємом та ступенем ураження ділянок мозку з локалізацією в області внутрішньої капсули і мінімальним пошкодженням неокортексу, а також інших відділів мозку. Певне обмежене пошкодження структур мозку досягається за допомогою механічного руйнування тканини мозку і локальних кровоносних судин чотирма-шістьма обертальними рухами вигнутого мандрена-ножа, введенного, як правило, білатерально у внутрішню капсулу [5, 6].

Досліди були проведені на 20 статевозрілих кішках (11 самців і 9 самок) вагою 1,85-3,2 кг, у яких в умовах тіопентал-натрієвого наркозу (60 мг/кг, внутрішньоочеревинно) моделювали інсульт у внутрішній капсулі. Маніпуляції з тваринами і їх утримання здійснювалось згідно міжнародних правил [7]. Зубним бором висвердлювали симетричні отвори зліва і справа в проекції внутрішньої капсули (Н = 14 мм, L = 8 мм, А = +13 мм від брегми) [8, 9]. Потім проколювали тверду мозкову оболонку за допомогою заточеної направляючої голки-канюлі і занурювали її за допомогою стереотаксичного приладу СТМ-3 до необхідної глибини (14 мм). Потім мандрен-ніж переміщували до упору, який забезпечується верхнім фіксатором і здійснювали три повороти вліво і вправо тим самим, підсікаючи судини [9]. Після цього ніж повертали у вихідне положення, голку-канюлю занурювали до другої необхідної глибини – 17 мм, видвигали мандрен-ніж і повторювали підсікаючі оберти у тій самій послідовності. Після цього голку-канюлю витягували маніпулятором із мозку тварини. В результаті відбувається деструкція мозкової тканини, а також крововилив із пошкоджених мандреном-ножем судин з локалізацією геморагічного білатерального інсульту в області внутрішньої капсули.

Тварини були розділені на три групи: «контроль»

(інтактні тварини), «інсульт» (у цих тварин моделювався гострий ГІ, але церебрал не застосовувався) та «інсульт+церебрал» (у постопераційному періоді отримували церебрал інтраназально у дозі 0,1 мг/кг).

На перший та десятий день моделювання гострого ГІ для гістологічних досліджень відбирались ділянки сенсо-моторної кори великих півкуль головного мозку тварин, які фіксувалися 10%-м розчином формаліну. Взяті зразки заливалися у парафін і виготовлялись зрізи товщиною 6-7 мкм, які потім були пофарбовані гематоксиліном та еозином або толюїдиновим синім за Ніслем і досліджувались у світлооптичному мікроскопі Zeiss PrimoStar (Німеччина). Морфометричну оцінку даних здійснювали з використанням цифрової камери Tucsen TCA 5.0 при загальному збільшенні 400х. Вимірювали наступні морфометричні параметри: площу та периметр перикаріону, діаметр та площу ядра, а також ядерно-цитоплазматичне співвідношення (ЯЦС) пірамідних нейронів III та V шарів цереброкортексу півкуль головного мозку; площу гліальних клітин III та V шарів цереброкортексу півкуль головного мозку. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методами варіаційної статистики [10] з використанням пакету програми Statistica for Windows. Усі експериментальні групи порівнювалися з контрольною групою. Група, яка отримувала церебрал додатково порівнювалася з групою, яка не отримувала даний препарат. Вірогідність різниці між порівнюваними групами оцінювали за t-критерієм Стюдента [10]. Вірогідною вважали різницю між порівнюваними показниками $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Морфологічні зміни, що спостерігаються у пірамідних нейронах III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку при моделюванні гострого аутогеморагічного інсульту

Попередні роботи, що описували гістологічні дослідження стану нервових клітин при гострому інсульті, демонструють різну реакцію клітинних елементів і вибірково уразливість клітинних центрів мозку, взаємозв'язок ступеня ураження нервових клітин і церебральних капілярів. Доведено, що найбільш чутливими до гіпоксії є нейрони III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку і особливо представництва рухового аналізатора в неокортексі. В пірамідних нейронах на травму дуже активно і швидко реагує хроматофільна субстанція (базофільна речовина Ніссля). Її структурні зміни (деструкція) в одних клітинах проявляються у вигляді часткового, субтотального або центрального хроматолізу, а в інших – повною дезорганізацією базофільної речовини Ніссля із виникненням гіперхромії протоплазми. На сучасному етапі розвитку нейроморфології вважається загально прийнятим, що явище хроматолізу є проявом некротичних змін в нейронах, а інтенсивний гіперхроматоз – апоптозом клітин [11, 12].

Оскільки доведеним є той факт, що найбільш вразливими до гіпоксії та травм є пірамідні нейрони III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку, то у нашій роботі ми досліджували, які морфологічні зміни за умов моделювання гострого ГІ з'являються саме у цих груп нейронів.

Отримані результати досліджень нервової тканини при гострому ГІ свідчать про розвиток різних змін у нейронах, що можуть набувати дистрофічного характеру, спостерігається зморщування окремих груп нейронів із одночасною гіпертрофією інших. Спостерігається зростання осміофільії структур цитоплазми та ядра (рис.1; 2; 3).

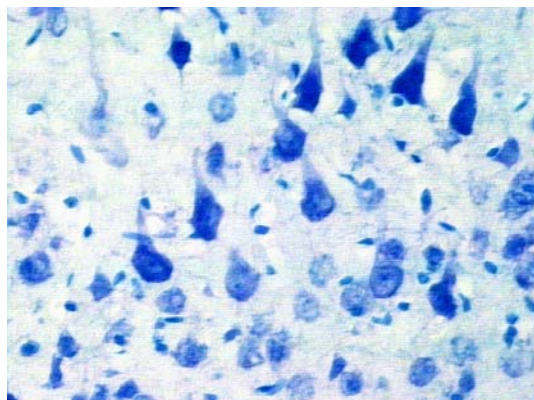


Рис. 1. Мікрофотографія ділянки сенсо-моторної кори головного мозку кішки на 1-й день моделювання гострого ГІ у групи тварин, які становили інтактний контроль (забарвлення за Нісслем; ок. x10, об. x40).

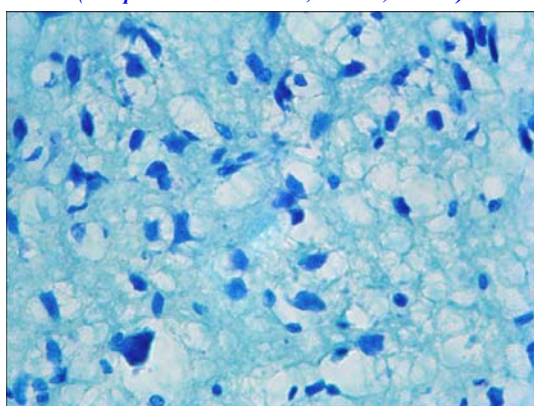


Рис. 2. Мікрофотографія ділянки сенсо-моторної кори головного мозку кішки на 1-й день моделювання гострого ГІ у тварин, які не отримували препарат (забарвлення за Нісслем; ок. x10, об. x40).

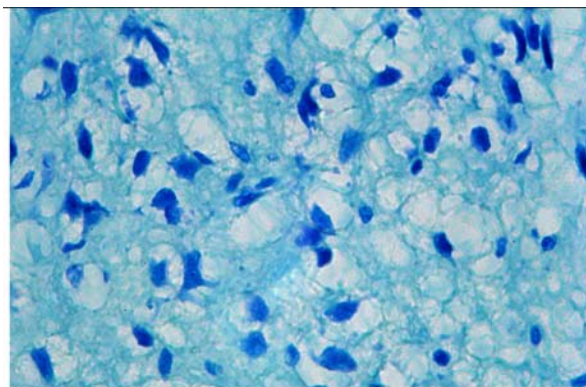


Рис. 3. Мікрофотографія ділянки сенсо-моторної кори головного мозку кішки на 1-й день моделювання гострого ГІ у групи тварин, які отримували церебрал (забарвлення за Нісслем; ок. x10, об. x40).

При дослідженні морфологічних змін в неокортексі великих півкуль головного мозку за цих умов відзначається наявність, тобто розвиток численних перичелюлярних та периваскулярних набряків. Зазначені зміни носять дифузний характер, часто супроводжуються зморщуванням однієї групи нейронів та гіпертрофією інших клітин (таблиця 1; 2), появою структурних змін, у тому числі і у структурах плексиморфного шару цереброкортексу. Формування губчастої будови неокортексу спричиняється порушеннями гемодинаміки, водно-сольового обміну, підвищенням проникності судин та іншими чинниками. Морфологічно це проявляється у вигляді розширень міжклітинного (інтрестиціального) простору із одночасним розвитком периваскулярного набряку, викликаного астроцитарним гідропсом, тобто набуханням відростків гліоцитів, що прилягають до стінок судин.

Таблиця 1
Морфометричні показники пірамідних нейронів цереброкортексу півкуль головного мозку за умов моделювання гострого ГІ у III шарі цереброкортексу

Серія дослідження	S _{перикаріону}		P _{перикаріону}		D _{ядра}		S _{ядра}		ЯЦС	
	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день
Інтактний контроль	75,33±2,06	76,37±2,07	36,99±0,81	36,78±0,78	5,01±0,02	5,03±0,03	22,34±0,33	23,08±0,34	0,51±0,01	0,53±0,01
Інсульт	59,36±1,95*	60,20±1,92*	31,71±0,48*	31,96±0,45*	4,01±0,02*	4,08±0,02*	18,98±0,15*	19,96±0,14*	0,57±0,01*	0,55±0,02*
Інсульт + церебрал	60,8±1,91*	64,97±1,86*^	31,56±0,71*	33,07±0,75^	4,11±0,03*	4,46±0,03^	18,93±0,30*	20,69±0,29^	0,59±0,01*	0,52±0,01^

* – $p < 0,05$ (порівняно з контрольною групою);

^ – $p < 0,05$ (порівняно з групою, яка не отримувала церебрал).

Таблиця 2
Морфометричні показники пірамідних нейронів цереброкортексу півкуль головного мозку за умов моделювання гострого ГІ у V шарі цереброкортексу

Серія дослідження	S _{перикаріону}		P _{перикаріону}		D _{ядра}		S _{ядра}		ЯЦС	
	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день
Інтактний контроль	110,54±3,90	112,10±3,70	45,89±1,10	45,78±1,09	6,32±0,11	6,34±0,12	39,75±1,01	40,30±1,02	0,67±0,04	0,68±0,03
Інсульт	132,30±6,21*	127,26±6,01*	52,26±1,53*	51,32±1,43*	6,06±0,12*	6,10±0,14*	29,21±0,98*	31,03±0,99*	0,30±0,02*	0,41±0,02*
Інсульт + церебрал	130,12±6,02*	104,97±3,70^	49,99±1,43^	47,01±0,91^	6,08±0,11*^	6,51±0,14*^	29,50±0,99*	35,58±1,03*^	0,33±0,03*	0,60±0,03*^

* – $p < 0,05$ (порівняно з контрольною групою);

^ – $p < 0,05$ (порівняно з групою, яка не отримувала церебрал).

При дослідженні препаратів групи тварин, якій вводився церебрал, було встановлено, що на десяту добу моделювання гострого ГІ суттєво зменшувався рівень перичелюлярних та периваскулярних набряків пірамідних нейронів III і V шарів неокортексу великих півкуль головного мозку (рис.4; 5).

Також було встановлено, що під дією трофінотропіну церебралу на десяту добу моделювання даної цереброваскулярної патології у пірамідних нейронах III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку спостерігаються зміни багатьох морфометричних параметрів: збільшення площі (1-а доба - $60,8 \pm 1,91$ мкм², 10-а доба - $64,97 \pm 1,86$ мкм²) та периметру (1-а доба - $31,56 \pm 0,71$ мкм, 10-а доба - $33,07 \pm 0,75$ мкм) перикаріонів нейронів III шару неокортексу та відповідне зменшення цих показників у V шарі неокортексу (1-а доба - $130,12 \pm 6,02$ мкм², 10-а доба - $104,97 \pm 3,70$ мкм²; 1-а доба - $49,99 \pm 1,43$ мкм, 10-а доба - $47,01 \pm 0,91$ мкм).

Було виявлено збільшення діаметру та площі ядра як у III (1-а доба - $4,11 \pm 0,03$ мкм, 10-а доба - $4,46 \pm 0,03$ мкм; 1-а доба - $18,93 \pm 0,30$ мкм², 10-а доба - $20,69 \pm 0,29$ мкм²) так і у V (1-а доба - $6,08 \pm 0,11$ мкм, 10-а доба - $6,51 \pm 0,14$ мкм; 1-а доба - $29,5 \pm 0,99$ мкм², 10-а доба - $35,58 \pm 1,03$ мкм²) шарі цереброкортексу під впливом церебралу. Такі зміни морфометричних параметрів свідчать про підвищення активності клітин, що і буде забезпечувати їх регенерацію за умов моделювання гострого геморагічного інсульту.

Усі ці зміни свідчать про нейропротекторні властивості даного препарату групи трофінотропінів і його здатності впливати на активність процесів відновлення пірамідних нейронів III та V шарів цереброкортексу великих півкуль головного мозку в ході моделювання цереброваскулярної патології.

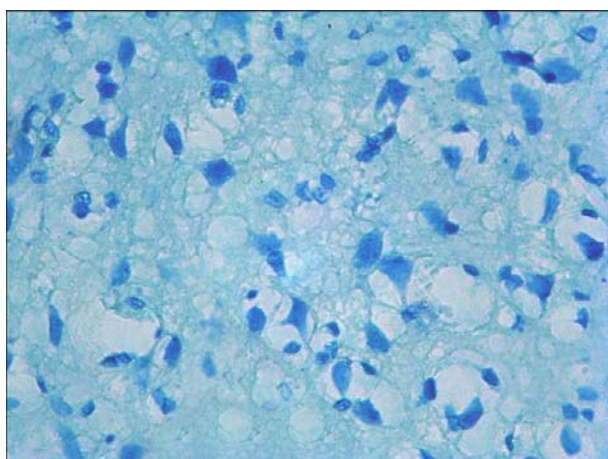


Рис. 4. Мікрофотографія ділянки сенсо-моторної кори головного мозку кішки на 10-й день моделювання гострого ГІ у тварин, які не отримували препарат (забарвлення за Нісслем; ок. x10, об. x40).

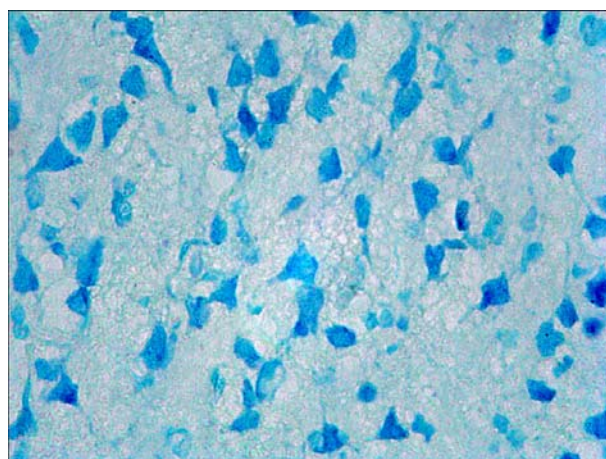


Рис. 5. Мікрофотографія ділянки сенсо-моторної кори головного мозку кішки на 10-й день моделювання гострого ГІ у тварин, які отримували церебрал (забарвлення за Нісслем; ок. x10, об. x40).

2. Морфологічні зміни, що відбуваються у гліюцитах цереброкортексу кішок за умов моделювання гострого аутогеморагічного інсульту

Дослідження нервової тканини при гострому інсульті демонструють розвиток різних змін і в гліальних клітинах, які також можуть набувати дистрофічного характеру, супроводжується зростанням осміофілії структур ядра та цитоплазми.

В ході досліджень було встановлено, що під дією трофінотропіну церебралу на 10-у добу моделювання гострого ГІ спостерігається як кількісні, так і якісні зміни гліальних клітин. Перш за все, слід відмітити зростання площі гліоцитів від $17,41 \pm 0,20$ мкм² на 1-у добу до $26,47 \pm 0,26$ мкм² на 10-у добу (таблиця 3), що свідчить про підвищення активності гліальних клітин та їх важливу роль у регенераційних процесах пірамідних нейронів.

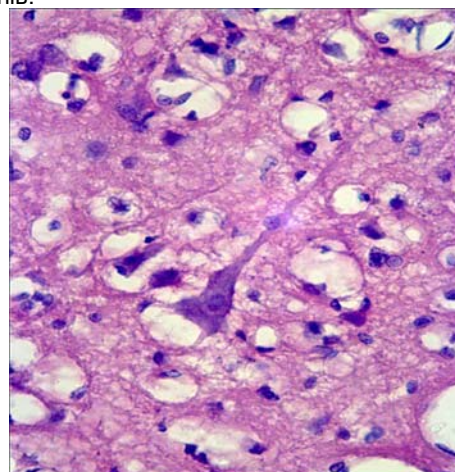


Рис. 6. Мікрофотографія ділянки сенсо-моторної кори головного мозку кішки на 10-й день моделювання гострого ГІ (забарвлення гематоксиліном- еозином; ок. x10, об. x40)

Характерним проявом структурних змін у нервовій тканині за умов гіпоксії є також розвиток сателітозу (рис. 6). Було виявлено, що у групи тварин, які отримували церебрал, процес збільшення кількості гліальних клітин поблизу нейронів значно активніший порівняно із тими, які не отримували даного препарату (таблиця 4). Одночасно зростає кількість відростків, що контактують із капілярами, відзначаються також гіпертрофія астроцитів, мікрогліоцитів, ядер та відрост-

ків клітин (плазматодендроз). У перинеурональних сателітів (олігодендроцитів) у цих умовах проявляється висока структурна і функціональна активність. Ці структурно-функціональні зміни стану гліальних клітин не супроводжуються розвитком ознак нейронофагії,

що свідчить про важливу роль гліоцитів в якості по-стачальників молекул різних конгломератів і метаболітів нейронам та про активну участь в елімінації продуктів розпаду, завдяки чому реалізується їх нейронопротекторна функція.

Таблиця 3
Морфологічні показники площі гліальних клітин цереброкортексу великих півкуль головного мозку кішок за умов моделювання гострого ГІ

Серія дослідів	S гліоцита 1-й день	S гліоцита 10-й день
Інтактний контроль	16,90±0,19	17,12±0,19
Інсульт	17,32±0,20*	20,31±0,20*
Інсульт+церебрал	17,41±0,20*	26,47±0,26*^

* – $p < 0,05$ (порівняно з контрольною групою);

^ – $p < 0,05$ (порівняно з групою, яка не отримувала церебрал).

Таблиця 4
Показники нейрогліального індексу (НГІ) у цереброкортексі великих півкуль головного мозку кішок за умов моделювання гострого ГІ

Серія дослідів	НГІ III шар		НГІ V шар	
	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день
Інтактний контроль	0,91±0,03	0,89±0,02	1,41±0,09	1,43±0,09
Інсульт	0,72±0,03*	0,80±0,03*	1,12±0,09*	1,22±0,08*
Інсульт+церебрал	0,73±0,03*	1,1±0,07*^	1,14±0,08*	1,75±0,09^

* – $p < 0,05$ (порівняно з контрольною групою);

^ – $p < 0,05$ (порівняно з групою, яка не отримувала церебрал).

Висновки

1. При гострому геморагічному інсульті спостерігається зморщування окремих груп нейронів із одночасною гіпертрофією інших; в неокортексі великих півкуль головного мозку за цих умов відзначається наявність численних перичелюлярних та периваскулярних набряків.

2. Було встановлено, що при гострому геморагічному інсульті у III шарі пірамідних клітин цереброкортексу великих півкуль головного мозку спостерігаються зміни дистрофічного характеру, що проявляються у зморщуванні більшості нейронів цієї групи, проте у V шарі пірамідних клітин навпаки здебільшого спостерігається гіпертрофія даних нейронів.

3. Під впливом трофікотропіну церебралу спостерігається збільшення площі та периметру перикаріонів нейронів, а також діаметр та площа ядер цих клітин, що вказує на виражену нейронопротекторну дію даного препарату.

4. Нейронопротекторна дія трофікотропіну церебралу поєднується із гліопротекторними властивостями даного препарату. Зокрема, збільшується площа гліальних клітин, а також спостерігається явище сателітозу, що відображається у збільшенні нейрогліального індексу як у III (до 1,1), так і у V (до 1,75) шарах цереброкортексу великих півкуль головного мозку на 10-й день моделювання гострого геморагічного інсульту.

Література

1. Королев Ю. Н., Макаренко А. Н. Средство "Церебрал" для лечения инсульта и способ его получения. Патент РФ № 2151605 от 27.06.2000, Изобретения. Полезные модели. - М. - 2000. - № 18 (1). - С. 301.
2. Макаренко О. Вивчення хімічного складу і біологічної активності препарату групи трофікотропінів – церебралу /

- О. Макаренко, Н. Карандеєва, І. Васильєва // Вісник Львів. Ун-ту. - 2005. - Вип. 40. - С. 10 - 15.
3. Макаренко А.Н. Нейроактивирующий механизм действия трофотропина "Церебрал" / А.Н. Макаренко, И.Г. Васильева // Экспер. и клин. фармакол. - 2004. - Т. 67, № 4. - С. 12 - 15.
4. Владимирская Е.Б. Апоптоз и его роль в регуляции клеточного равновесия / Е.Б. Владимирская // Клин. лабор. диагностика. - 2002. - № 11. - С. 25 - 32.
5. Макаренко А.Н. Метод моделирования локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у экспериментальных животных / А.Н. Макаренко, Н.С. Косицын, Н.В. Пасикова, М.М. Свинов // Журн. высш. нерв. деят. - 2002. - Т. 52, № 6. - С. 756 - 768.
6. Макаренко А.Н., Косицын Н.С., Карпенко С.В., Мишина В.А. Способ моделирования геморрагического инсульта // Авт. свид. № 176751181А от 03.11.1990 г.
7. Guide for the Core and Use of Laboratory Animals. National Research Council. Washington: Nat. Acad. Press. - 2001. - 250 p.
8. Пасикова Н.В. Усовершенствованный метод для изоляции участка неокортекса животных / Н.В. Пасикова, В.Г. Марченко, Н.С. Косицын // Журн. высш. нерв. деят. - 2002. - Т. 49, №2. - С. 335 - 337.
9. Reinoso-Suarez F. Topographischer Hirnatlas der Katze für experimental-physiologische Untersuchungen. - Departamento de Anatomia de la Facultad de Medicina del Estudio General de Navarra, Pampola, España. - 1987. - 55 p.
10. Держинський М.Е. Навчальний посібник для лабораторних занять з великого морфометричного спецпрактикума для студентів кафедри цитології, гістології та біології розвитку. / Держинський М.Е., Варенюк І.М. - Київ: Фітосоціоцентр. - 2006. - 83 с.
11. Betz M. 8-A crystal structure of the catalytic domain of human neutrophil collagenase (matrix metalloproteinase-8) complexed with a peptidomimetic hydroxamate primed-side inhibitor with a distinct selectivity profile. / M. Betz, P. Huxley, S.J. Davies // Eur. J. Biochem. - 2005. - Vol. 247. - P. 356 - 363.
12. Cattaruzza M., Eberhardt I., Hecker M. Mechanosensitive transcription factors involved in endothelin B receptor expression / M. Cattaruzza, I. Eberhardt, M. Hecker // Circulation. - 2004. - Vol. 95. - P. 1269-1277.

Реферат

ЦИТОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ «ЦЕРЕБРАЛА» НА НЕЙРОНЫ И ГЛИОЦИТЫ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО АУТОГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Макаренко А.Н., Ефремова В.А.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, цереброкортес, цитопротекторное действие, церебрал.

Предыдущие работы, описывающие гистологические исследования состояния нервных клеток при остром инсульте, где демонстрируется разная реакция клеточных элементов и выборочная уязвимость клеточных центров мозга, взаимосвязь степени поражения нервных клеток и церебральных капилляров. Поскольку доказанным является тот факт, что наиболее более уязвимыми к гипоксии и травмам являются пирамидные нейроны III и V слоев новой коры больших полушарий головного мозга, то в нашей работе мы прежде всего исследовали, какие морфологические изменения в условиях моделирования острого геморрагического инсульта появятся именно у этих групп нейронов и каким образом изменяются глиальные клетки при данных условиях. Также в ходе исследований выяснялась способность трофинотропина церебрал осуществлять как нейроно-, так и глиопротекторное действие при моделировании данной цереброваскулярной патологии.

Summary

CYTOPROTECTIVE EFFECT OF "CEREBRAL" ON CEREBRAL CORTEX NEURONS AND GLIAL CELLS UNDER ACUTE AUTOHEMORRHAGIC STROKE MODELLING

Makarenko A.N., Efremova V.A.

Key words: hemorrhagic stroke, cerebral cortex, cytoprotective effect, cerebral.

Previous works describing the histological studies of nervous cells during acute insult, demonstrate different reactions of the cell elements and selective vulnerability of the brain cell centers, the correlation between the degree of the nerve cell and the cerebral capillaries destruction. The fact that pyramidal neurons of the III and the V levels of the brain neocortex are the most vulnerable to hypoxia and the injury have been proven, we primarily study the morphological changes that appear exactly in these groups of neurons, and how glial cells change under modelled acute hemorrhagic stroke. Also it has been studied the ability of the cerebral trofinotropine to produce the neuroprotective and glioprotective effect in the modelling of this cerebrovascular disease.

УДК 611.817.1:572.7:57.087:611.714/.716

Степаненко А.Ю.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЗЖЕЧКА У ЛЮДЕЙ С РАЗНЫМ СОМАТОТИПОМ

Харьковский национальный медицинский университет

Проведено сравнительное исследование морфометрических показателей мозжечка у людей с разным типом конституции. Установлено, что соматотип не влияет на размеры и форму мозжечка. У людей разных соматотипов при равенстве возраста и краниометрических характеристик отсутствуют различия морфометрических показателей мозжечка.

Ключевые слова: человек, соматотипы, мозжечок, индивидуальная изменчивость, вариантная анатомия.

Работа выполнена в рамках научной тематики кафедры гистологии ХНМУ «Нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения головного мозга человека» (номер государственной регистрации 0102U001861).

Актуальным направлением современной морфологии является изучение нормы строения органа, отражающей закономерности индивидуальной изменчивости [1–4]. Индивидуальная анатомическая изменчивость вытекает из популяционных, возрастных, половых, краниометрических и соматотипических особенностей [5–11]. Необходимость данных исследований обусловлена возросшими возможностями прижизненной диагностики состояния органов, в том числе ЦНС, с помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии [12–19]. В последние годы наблюдается рост количества исследований, посвященных изучению закономерностей макроанатомических показателей мозжечка, их возрастной динамики, половым различиям, связи с профессиональными способностями [20–22]. Мозжечок среди всех структур ЦНС имеет наиболее сложную пространственную конфигурацию [23–25]. Однако работ, в которых описаны результаты исследований зависимости размеров мозжечка от соматометрических показателей, единичны [27, 28].

Цель данной работы – установить особенности макроанатомических показателей мозжечка у людей с разным соматотипом.

Материал и методы

Исследование проведено на базе Харьковского областного бюро судебно-медицинской экспертизы на 150 объектах – трупах людей обоего пола, умерших от причин, не связанных с патологией мозга, в возрасте 20–99 лет. В ходе судебно-медицинского вскрытия определяли краниометрические данные и проводили морфометрию мозжечка.

Соматотип определяли по величине индекса Риса-Айзенка: при значении индекса до 96,2 у мужчин и 95,5 – у женщин относили к гиперстеническому соматотипу, до 104,8 и 104,3 соответственно – к нормостеническому, более 104,8 и 104,3 соответственно – к астеническому типу телосложения [20–22].

Измеряли продольный и поперечный размеры черепа и определяли краниотип по величине поперечно-продольного или черепного указателя (ЧУ) по классификации Ретциуса [20–22]. Продольный размер черепа определяли от середины надпереносья (глабелла) до самой выступающей кзади точки наружной поверхности затылочной кости (опистокранион). Поперечный размер измеряли между двумя наиболее удаленными от срединной плоскости точками на латеральной поверхности черепа (эурион). Объем

черепа, вычисляли по классической формуле: $V=4/3\pi R^3$, где R – средний радиус черепа, определяемый по формуле $R=\sqrt{(d \times l)}$, где d – длина, l – ширина черепа.

Морфометрию мозжечка проводили после его выделения из черепной коробки, рассечения ножек мозжечка и отделения от ствола мозга. Измеряли массу (взвешиванием на электронных весах с точностью 0,1 г) и объем (путем определения количества вытесненной жидкости с точностью до 1 мл), а также линейные размеры: латеральный (поперечный), или ширину, ростокаудальный (продольный), или длину, и венотродорсальный (вертикальный), или высоту. Ширину определяли между наиболее удаленными точками полушарий мозжечка, лежащими на поверхности верхних полулунных долек; длину – от точек, наиболее выступающих кзади, принадлежащих нижним полулунным долям, до точек, наиболее выступающих кпереди, принадлежащих квадратным долям; высоту – от наиболее выступающих точек на передней по-

верхности (на миндалинах) до наиболее удаленных точек на задней поверхности мозжечка.

Полученные выборки оценивали статистически. Определяли выборочное среднее значение исследуемого показателя (M), его ошибку (m), давали статистическую оценку генеральной средней ($M \pm m$), оценивали распределение вариант относительно средней величины – среднее квадратическое отклонение (S), коэффициент вариации (CV), максимальное и минимальное значения, интервал, определяли интервальный индекс (ИИ) – как отношение половины величины интервала к величине выборочной средней. Проводили корреляционный анализ взаимосвязи изменения изучаемых величин.

Результаты и обсуждение

Распределение объектов исследования по соматотипам и сравнение их по возрасту приведены в таблице 1.

Таблица 1
Частота встречаемости и средний возраст людей с разным типом конституции.

Тип телосложения	Мужчины		Женщины	
	Количество (%)	Средний возраст ($M \pm S$)	Количество (%)	Средний возраст ($M \pm S$)
Астенический	17 (20,0)	50,1 \pm 19,5	17 (26,2)	73,8 \pm 23,1
Нормостенический	29 (34,1)	55,9 \pm 20,3	18 (27,7)	73,3 \pm 17,7
Гиперстенический	39 (45,9)	53,9 \pm 14,8	30 (46,2)	70,1 \pm 14,4

Как видно из таблицы 1, гиперстенический тип телосложения преобладает как в выборке мужчин, так и женщин. У мужчин астенический тип телосложения встречается реже, чем нормостенический, у женщин

оба типа представлены в выборке практически поровну. Выборки мужчин и женщин не отличались по возрасту, что позволило сравнивать их по краниометрическим и органометрическим показателям.

Таблица 2
Статистическая оценка распределения значений морфометрических показателей мозгового черепа и мозжечка у людей разного соматотипа

Морфометрические показатели	Статистические критерии	Астенический	Нормостенический	Гиперстенический
Мужчины				
Череп				
Длина, см	M	17,5 ¹²	18,2 ^{#1}	17,9
	S	0,8	0,6	0,7
Ширина, см	M	14,6	14,7	15,0
	S	0,7	0,7	0,6
Объем, см ³	M	16861	17200	16920
	S	1585	1421	1908
Головной указатель	M	82,5	82,7	84,2
	S	2,6	2,8	3,2
Мозжечок				
Масса, г	M	143,2	147,2	151,0
	S	15,5	20,2	17,6
Объем, мл	M	139,1	145,0	149,4
	S	19,0	23,4	19,4
Длина, см	M	6,4	6,4	6,3
	S	0,5	0,5	0,5
Ширина, см	M	11,5	11,5	11,5
	S	0,5	0,4	0,7
Высота, см	M	3,5	3,6	3,5
	S	0,3	0,4	0,4

Морфометрические показатели	Статистические критерии	Астенический	Нормостенический	Гиперстенический
Женщины				
Череп				
Длина, см	M	17,3	17,5	17,4
	S	0,7	0,4	0,6
Ширина, см	M	14,1	14,3	14,3
	S	0,6	0,5	0,6
Объем, см ³	M	14761	15100	14940
	S	1595	1621	1708
Головной указатель	M	80,5	82,4	81,9
	S	2,4	2,2	2,8
Мозжечок				
Масса, г	M	125,3	130,0	134,7
	S	10,7	8,6	12,9
Объем, мл	M	121,5	126,4	131,3
	S	19,0	23,2	19,6
Длина, см	M	6,0	6,0	6,1
	S	0,5	0,5	0,5
Ширина, см	M	10,7	11,1	11,0
	S	0,5	0,4	0,7
Высота, см	M	3,4	3,6	3,5
	S	0,3	0,4	0,4

Примечание. Различия достоверны между показателями: * астеника и нормостеника; # нормостеника и гиперстеника, #1 P<0,05; *2 P<0,01.

Как видно из таблицы, группы сравнения не отличаются значениями краниометрических показателей, за единственным исключением: длина черепа у мужчин-нормостеников больше, чем у астеников и гиперстеников. Но это различие не отражается на вместимости мозгового черепа. Различия морфометрических показателей мозжечка выражены еще меньше, как в группе мужчин, так и женщин.

В пределах каждой группы выявляется отрицательная корреляционная зависимость от возраста

индивидуума и положительная – от соматометрических показателей (таблица 3). Как видно из таблицы, у мужчин зависимость больше, чем у женщин, что может объясняться большими размерами тела в целом. У гиперстеников зависимость больше, чем у астеников и нормостеников. Масса и объем мозжечка больше связаны с соматометрическими характеристиками, чем его линейные размеры, среди которых длина имеет большую зависимость, чем ширина и высота.

Таблица 3
Корреляционная зависимость морфометрических показателей мозжечка от роста у людей с разным соматотипом.

Тип телосложения	Масса	Объем	Ширина	Длина	Высота
Мужчины					
Астенический	0,47	0,53	0,01	0,23	0,23
Нормостенический	0,45	0,46	0,09	0,39	0,17
Гиперстенический	0,55	0,54	0,21	0,38	0,33
Женщины					
Астенический	0,33	0,36	0,38	0,18	0,21
Нормостенический	0,38	0,33	0,04	0,26	0,11
Гиперстенический	0,40	0,36	0,46	0,30	0,28

Таким образом, тип телосложения не оказывает влияние на размеры и форму мозжечка, в отличие от краниометрических показателей. У людей разных соматотипов при равенстве возраста и краниометрических характеристик отсутствуют различия морфометрических показателей мозжечка. Проведенные исследования уточняют понятие нормы строения мозжечка и будут способствовать повышению точности диагностических исследований.

Литература

1. Ellis R. S. Norms for some structural changes in human cerebellum from birth to old age / R. S. Ellis // J. Comp. Neurol. – 1920/1921. – V. 32. – P. 1–35.
2. Мардерштейн И. Г. О трактовке нормы в анатомии человека / И. Г. Мардерштейн // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1965. – № 12. – С. 83–87.
3. Сперанский В. С. О понятии анатомической нормы / В. С. Сперанский // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1967. – № 6. – С. 101–107.

4. Корольков А. А. Философские проблемы и нормы в биологии и медицине / А. А. Корольков, В. П. Петленко. — М. : Просвещение, 1977. — 391 с.
5. Бекова Д. Б. Индивидуальная анатомическая изменчивость органов, систем и формы тела человека / Д. Б. Бекова. — К. : Здоровье, 1988. — 224 с.
6. Максименков А. Н. Учение об изменчивости органов и систем тела человека / А. Н. Максименков // Вестник хирургии. — 1957. — № 8. — С. 3–19.
7. Маргорин Е. М. Индивидуальная анатомическая изменчивость организма человека / Е. М. Маргорин. — М., 1975. — 215 с.
8. Шевкуненко В. Н. Материалы по типовой анатомии нервной системы / В. Н. Шевкуненко // Современная клиника. — 1932. — Т. 318. — С. 7–10.
9. Зайченко А. А. Основы краниотиологии. Локальная конституция и изменчивость мозгового черепа человека / А. А. Зайченко // Новости спортивной и медицинской антропологии. — 1991. — № 7. — С. 46–47.
10. Сперанский В. С. Форма и конструкция черепа / В. С. Сперанский, А. И. Зайченко. — М. : Медицина, 1980. — 280 с.
11. Алексеев В. П. Краниометрия : Методика антропологических исследований / В. П. Алексеев, Г. Ф. Дебеч. — М. : Медицина, 1964. — 128 с.
12. Байбаков С. Е. Сравнительная характеристика морфометрических параметров головного мозга у взрослого человека в период зрелого возраста (по данным магнитно-резонансной томографии) / С. Е. Байбаков, И. В. Гайворонский, А. И. Гайворонский // Вестник Санкт-Петербургского ун-та. Сер. 11. — 2009. — Вып. 1. — С. 111–116.
13. Бушенева С. Н. Современные возможности исследования функционирования и реорганизации мозговых структур (обзор) / С. Н. Бушенева, А. С. Кадыков, М. В. Кротенкова // Неврол. журнал. — 2007. — Т. 12, № 3. — С. 37–41.
14. Баев А. А. Магнитно-резонансная томография головного мозга / А. А. Баев, О. В. Божко, В. В. Чураянц. — М. : Мед, 2000. — 128 с.
15. Ахадов Т. А. Магнитно-резонансная томография головного мозга при опухолях / Т. А. Ахадов. — М. : Наука, 2003. — 330 с.
16. Гавриленко О. О. Відмінності комп'ютерно-томографічних розмірів мозочка у юнаків та дівчат різних соматотипів / О. О. Гавриленко // Вісник морфології. — 2010. — № 16 (1). — С. 179–183.
17. Гунас І. В. Комп'ютерно-томографічні розміри мозочка та основних ядер кінцевого мозку в юнацькому віці / І. В. Гунас, О. О. Гавриленко, Ю. І. Рудий // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2010. — Т. 9, № 2. — С. 78–83.
18. Летягин А. Ю. Практическое руководство по использованию МР-томографической диагностики в клинической практике / А. Ю. Летягин, А. В. Стрыгин, А. О. Антонов. — Новосибирск, 1996. — 36 с.
19. Гайворонский И. В. Использование магнитно-резонансной томографии в нейроанатомических исследованиях (краткий обзор литературы) / И. В. Гайворонский, С. Е. Байбаков // Морфологические аспекты фундаментальных и прикладных исследований : сб. науч. тр. — Воронеж, 2008. — С. 11–30.
20. Соловьев С. В. Возрастные изменения мозжечка человека по данным МР-томографии / С. В. Соловьев // Вестник морфологии. — 2006. — № 1–2. — С. 160–162.
21. Соловьев С. В. Размеры мозжечка человека по данным МР-томографии / С. В. Соловьев // Вестник рентгенологии и радиологии. — 2006. — № 1. — С. 19–22.
22. Соловьев С. В. Среднестатистические размеры мозжечка мужчин и женщин на компьютерных томограммах / С. В. Соловьев, В. Ю. Азима // Современные наукоемкие технологии. — 2005. — № 9. — С. 65.
23. Калиниченко С. Г. Кора мозжечка / С. Г. Калиниченко, П. А. Мотавкин. — М. : Наука, 2005. — 320 с.
24. Бурых М. П. Клиническая анатомия мозгового отдела головы / М. П. Бурых, И. А. Григорова. — Харьков : Карвелла, 2002. — 240 с.
25. Мозжечок // Большая медицинская энциклопедия : в 31 т. / [гл. ред. Б. В. Петровский]. — [3-е изд.]. — М. : Советская энциклопедия, 1981. — Т. XV (Меланома–Мудров). — С. 350–368.
26. Блинков С. М. Мозг человека в цифрах и таблицах / С. М. Блинков, И. И. Глезер. — Л. : Медицина, 1964. — 471 с.
27. Хубутія Б. І. Морфологічні особливості мозжечка людини / Б. І. Хубутія, С. В. Соловьев // Російський медико-біологічний вестник ім. акад. І. П. Павлова. — 2000. — № 1–2. — С. 65–67.

Реферат

МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ МОЗОЧКА У ЛЮДЕЙ ІЗ РІЗНИМ СОМАТОТИПОМ

О.Ю. Степаненко

Ключові слова: людина, соматотипи, мозочок, індивідуальна мінливість, варіантна анатомія.

Проведено порівняльне дослідження морфометричних показників мозочка у людей з різним типом конституції. Встановлено, що соматотип не впливає на розміри та форму мозочка. У людей із різним соматотипом при відсутності різниці у краниометричних показниках та віці відсутні різниці морфометричних характеристик мозочка.

Summary

MORPHOMETRIC INDICES OF CEREBELLUM IN PERSONS WITH DIFFERENT SOMATOTYPE

Stepanenko A.Yu.

Key words: human, somatotypes, cerebellum, individual variation, variant anatomy.

This research was devoted to studying the morphometric indices of cerebellum in persons with different somatotype. Comparative morphometric investigation has revealed that somatotype does not influence on the variety of cerebellar size and shape. Persons with different somatotype of the same age show no differences in craniometrical measures.

УДК: [612.821+616-056.17]:37.011.32(55)

Ткаченко Е.В., Сартини Х.Н., Махмуди А.М., Шадфард А.

ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ КОГНИТИВНОГО СТИЛЯ ЛИЧНОСТИ У ИРАНСКИХ СТУДЕНТОВ УМСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОФИЛЯ ИХ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ

Всее государственное учреждение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Целью нашей работы стала оценка некоторых параметров когнитивного стиля личности (локуса контроля, стилей реагирования в сложных ситуациях, рефлексивности-импульсивности) в зависимости от индивидуального профиля межполушарной асимметрии (правшества-левшества) у иранских студентов УМСА. Методы исследования: классические методы оценки индивидуального профиля межполушарной асимметрии, анкетирование, тест подобных фигур, опросник. Результаты работы. Среди левой и амбидекстров преобладала тактика избегания, в то время как среди правшей – принятие. Левши и амбидекстры имели в основном экстернальный локус контроля, в то время как правши – интернальный. Левши были импульсивны, правши рефлексивны в большей степени, в то время как амбидекстры проявляли в равной степени оба типа реакций в зависимости от ситуации. Вывод: индивидуальный профиль межполушарной асимметрии оказывает влияние на когнитивный стиль личности.

Ключевые слова: локус контроля, стили поведения, рефлексивность- импульсивность, профиль асимметрии.

К основным параметрам когнитивного стиля относятся локус контроля, рефлексивность-импульсивность и стили реагирования в жизненных ситуациях [9].

Одна из важнейших характеристик личности – степень независимости, самостоятельности и активности человека в достижении своих целей, развитие личной ответственности за происходящие с ней события [8]. Впервые методы исследования этой характеристики были разработаны в 60-х гг. В США. Наиболее известной является шкала «локуса контроля» Д.Роттера. Эта шкала основана на положении: люди различаются между собой по тому, где они локализируют контроль над значимыми для себя событиями. Возможны два локуса контроля и, соответственно, два типа людей:

1) экстернальный – когда человек полагает, что происходящие с ним события являются результатом внешних сил, случая, обстоятельств, действия других людей и т.п. Люди-экстерналы чаще пассивны, пессимистичны, чувствуют, что от них ничего не зависит, всё зависит от Судьбы, Бога, а они – «пешки» в этой жизни, и даже свои успехи, достижения и радости приписывают внешним обстоятельствам, везению, счастливой судьбе или помощи других людей. Экстернал по жизни чаще «побеждённый».

2) интернальный – когда человек интерпретирует значимые события как результат собственных усилий. Интерналы считают, что большинство важных событий их жизни было результатом их собственных действий, и чувствуют свою собственную ответственность за эти события и за то, как складывается их жизнь в целом. Они считают, что добились сами всего хорошего, что было и есть в их жизни, и что они способны с успехом достигать своих целей и в будущем. Но они берут на себя ответственность и за все отри-

цательные события, склонны обвинять себя в неудачах, неприятностях, страданиях. Такие люди считают свои действия важным фактором в организации собственного производства, в складывающихся отношениях в коллективе, в своих продвижениях. Интернал считает себя ответственным за события семейной жизни, в семейных проблемах обвиняет не супруга, а прежде всего самого себя, стремится изменить себя. Такой человек считает себя в силах контролировать свои неформальные отношения с другими людьми, вызывать к себе уважение, симпатию, активно формировать свой круг общения. Интернал считает себя во многом ответственным и за своё здоровье. В болезни обвиняет самого себя и полагает, что выздоровление во многом зависит от его действий, а не от врачей. Таким образом, интерналу присуща активная жизненная позиция, независимость и ответственность за себя. Интернал по жизни чаще «победитель».

Таким образом, у интерналов и экстерналов различные жизненные сценарии, различное отношение к себе и другим людям.

Рефлексивность-импульсивность. Данный параметр когнитивного стиля проявляется в стабильной тенденции субъекта обнаруживать в ситуациях с высокой неопределённостью медленную реакцию, развёрнутый детальный анализ ситуации перед принятием решения и аналитически более подготовленный ответ (рефлексивные) либо быструю реакцию при меньшей степени исследования стимульного поля, менее аналитически подготовленный ответ и, следовательно, большое число ошибок (импульсивные) [3].

Некоторые характеристики двух стратегий поведения приведены в таблице 1.

Таблиця 1
Некоторые характеристики defense и coping стратегий

Параметры	Defense (защита)	Coping (совладание)
Цель	Устранение, предотвращение, смягчение дискомфорта	Разрешение, преодоление отрицательной ситуации
Характер протекания	Вынужденные, автоматические, в основном неосознаваемые и ригидные процессы	Целенаправленные, во многом гибкие, осознанные процессы
Отношение к реальности	Искажение, отрицание, бегство от реальности	Признание, принятие ситуации, её активное исследование и оценка
Дифференцированность	Формы поведения, не учитывающие целостной ситуации, действующие «напролом»	Реалистический учёт целостной ситуации, умение пожертвовать частным и сиюминутным. Способность разбивать всю проблему на мелкие потенциально разрешимые задачи
Отношение к помощи	Либо полное отрицание помощи, либо стремление всё возложить на помогающего, самоотстраниться	Активный поиск, принятие в случае необходимости помощи одновременно с собственной активностью
Результат	Возможно частное улучшение (например, уменьшение напряжения, неприятных или болезненных ощущений) ценой ухудшения всей ситуации, регресса. В некоторых случаях использование защитной стратегии позволяет человеку спастись от неожиданного потрясения, предоставляя время для подготовки других, более эффективных способов взаимодействия с ситуацией. При долговременном и негибком использовании возможны дезадаптация и невроз.	Совладание с ситуацией, личностный рост, повышение возможностей человека, накопление опыта совладания

Целью нашей работы стала оценка параметров когнитивного стиля личности (локуса контроля, стилей реагирования в сложных ситуациях, рефлексивности-импульсивности) в зависимости от индивидуального профиля межполушарной асимметрии (правшества-левшества) у Иранских студентов УМСА.

Задачи исследования

1. Оценить индивидуальный профиль межполушарной асимметрии в группе испытуемых: количество правшей, истинных, скрытых и ложных левшей, а также амбидекстров.

2. Оценка параметров когнитивного стиля личности студентов:

локус-контроля (интернального и экстернального); стили реагирования в сложных жизненных ситуациях (принятие и избегание); рефлексивность и импульсивность.

Объектом исследования были 63 Иранских студента УМСА, парни (50) и девушки (13), 19-27 лет обоих факультетов всех курсов.

Методы исследования

Мы проводили оценку индивидуального профиля межполушарной асимметрии с использованием следующих методик [4, 7, 6].

1) Ведущая рука – рука, которой пользуется испытуемый на момент исследования для письма и преимущественного выполнения тех или иных видов деятельности.

2) Ведущий палец – при переплетении пальцев

рук сверху всегда оказывается один и тот же палец; если левый – значит, есть скрытое левшество.

3) Ведущий глаз – обращали внимание на ведущий глаз при прицеливании. «Прицеливание» осуществляли, выбрав мишень и глядя на неё через своеобразную мушку – карандаш или ручку. При зажмуривании «ведущего глаза» мишень смещалась относительно мушки. В некоторых случаях прицеливание осуществляли сквозь дырочку в листе бумаги. Ведущий левый глаз рассматривали признаком левшества у испытуемых.

4) Поза Наполеона – наличие левой руки сверху при переплетении рук на груди рассматривалось как один из признаков левшества.

5) Проба с аплодированием. Если удобно хлопать левой рукой, говорили о преобладании активности левого полушария, если левой – правого полушария, то есть элементе левшества.

Эти показатели считали в последующем показателями индивидуального профиля межполушарной асимметрии.

Также был использован метод анкетирования. В частности, для проведения учёта левшества, травм конечностей в анамнезе с целью оценивания характера левшества (истинный, скрыто-истинный и ложный или вынужденный) и локуса контроля.

Для анализа поведения человека в сложных ситуациях нами была использована следующая методика [2, 5]. Испытуемым было предложено оценить своё поведение, проставив соответствующий балл для каждой пары утверждений.

Таблиця 2

Избегание	Принятие
Придерживаюсь только одной линии	Перебираю множество вариантов до тех пор, пока не найду тот, который больше всех подходит
Полностью поглощён актуальными переживаниями	Верю, что смогу справиться с ситуацией, даже если сразу не вижу выхода
Жду, что всё разрешится само собой	Знаю, что благодаря собственной активности я смогу выйти из тупика
Всё, что происходит, не подчиняется моей воле	Я отчётливо осознаю, откуда берут начало мои неудачи
То, что происходит вокруг, кажется мне нереальным	Я ощущаю жизнь во всей полноте
Мне трудно оценить, насколько угрожающей является для меня ситуация	Для меня не составляет труда оценить значимость и сложность ситуации
Самое главное для меня – сохранить ощущение комфорта	Я предпринимаю усилия, даже если это временно нарушает мой комфорт
Мои собственные домыслы часто искажают реальное положение вещей	Я нахожу подтверждение тому, что мои представления о ситуации совпадают с реальным положением вещей
Принимая решение, я с трудом могу предположить, к каким последствиям оно приведёт	Принимая решение, я отчётливо представляю себе его последствия
Оказавшись в угрожающей ситуации, я предпочитаю на всё закрыть глаза	Стремлюсь посмотреть в лицо сложной ситуации

Затем испытуемым предлагали подсчитать сумму баллов и отметить результаты по шкале

ЗАЩИТА 10__20__30|__40__50
СОВЛАДАНИЕ

Сумма баллов менее 30 говорила о преобладании защитного стиля реагирования. Чем ниже балл, тем более выражен был защитный стиль. Если испытуемый набирал более 30 баллов, то это свидетельствовало о преобладании стратегии совладания, причём, чем выше балл, тем более выражена была данная стратегия.

Для оценки рефлексивности-импульсивности нами использовался Тест подобных Фигур. В нём испытуемому необходимо из имеющихся очень похожих изображений-альтернатив выбрать одну, в точности повторяющую картинку-эталон. Импульсивные при выполнении задания отвечали быстро, демонстрировали очень маленький отрезок времени между первым предъявлением и первым ответом, делали много

ошибок. Рефлексивные более тщательно изучали эталон, чаще просматривали имеющиеся варианты ответов, делали паузу перед окончательным принятием решения, ошибок у них было гораздо меньше.

Результаты исследования

Результаты проведенного исследования показали, что распределение студентов по профилю межполушарной асимметрии выявилось следующим: истинных левшей – 25 человек (39,6%, $p < 0,05$), скрытых левшей – 10 (15,8%, $p < 0,05$), ложных левшей – 15 (28,8%, $p < 0,05$), правшей – 10 (15,8%, $p < 0,05$), амбидекстров – 3 (4,8%, $p < 0,05$).

На следующем этапе нашей работы мы оценивали тип реагирования людей в трудных жизненных ситуациях. Как известно, выделяют два вида стилей реагирования на ситуацию – 1) совладание, преодоление, принятие; 2) защита, уход, избегание

Полученные результаты приведены в таблице 3.

Таблица 3

Тип реагирования у студентов УМСА в трудных жизненных ситуациях в зависимости от индивидуального профиля межполушарной асимметрии

Истинные левши, n=25		Скрытые левши, n=10		Ложные левши, n=15		Правши, n=10		Амбидекстры, n=3	
Избегание	Принятие	Избегание	Принятие	Избегание	Принятие	Избегание	Принятие	Избегание	Принятие
17 (68%)	8 (32%)	9 (90%)	1 (10%)	12 (80%)	3 (20%)	2 (20%)	8 (80%)	2 (66,6%)	1 (33,4%)
$p < 0,05$									

В целом, 33 левши из 50 (66%, $p < 0,05$), 2 из 3 амбидекстра (66,6%, $p < 0,05$) и 2 человека (20%, $p < 0,05$) правшей предпочитали тактику избегания в трудных ситуациях, в то время как 17 левшей (34%, $p < 0,05$), 1 амбидекстр (34,4%, $p < 0,05$) и 8 студентов (80%, $p < 0,05$) правшей предпочитали тактику принятия.

Нами также был оценен и сравнен локус-контроль у правшей, левшей и амбидекстров.

Таблица 4

Локус-контроль у студентов УМСА в зависимости от профиля асимметрии

Профиль асимметрии	Экстернальный локус	Интернальный локус
Правши, n=10	1 (10%)	9 (90%)
Левши, n=50	45 (90%)	5 (10%)
Амбидекстры, n=3	3 (100%)	-
$p < 0,05$		

По данным таблицы 6, экстернальный локус контроля наблюдался у 45 левшей (90%), 3 амбидекстров (100%, $p < 0,05$) и только 1 правши (10%, $p < 0,05$), в то время как интернальный – у 9 правшей (90%, $p < 0,05$), 5 левшей (10%, $p < 0,05$) и вообще отсутствовал у амбидекстров.

Далее мы оценили такие характеристики когнитивного стиля как рефлексивность и импульсивность в зависимости от индивидуального профиля асимметрии.

Таблица 5

Рефлексивность и импульсивность у студентов УМСА в зависимости от индивидуального профиля межполушарной асимметрии

Профиль асимметрии	Импульсивность	Рефлексивность
Правши, n=10	1 (10%)	9 (90%)
Левши, n=50	45 (90%)	5 (10%)
Амбидекстры, n=3	3 (100%)	3 (100%)
$p < 0,05$		

Как показывают результаты, приведенные в таблице 7, импульсивность наблюдалась у 45 левшей (90%) и только 1 правши (10%, $p < 0,05$), в то время как рефлексивность – у 9 правшей (90%, $p < 0,05$), 5 левшей (10%, $p < 0,05$). Амбидекстры экспрессировали в равной степени и рефлексивность, и импульсивность в зависимости от ситуации.

Обсуждение полученных результатов

Индивидуальные различия, связанные с преобладанием defense или coping стратегии, обусловлены особенностями нервной системы, типом темперамента, уровнем тревожности, самооценкой, экстернальным или интернальным локусом контроля, а также жизненным опытом человека. Причём в различных сферах жизнедеятельности могут иметься весьма существенные отличия в предпочитаемом стиле реагирования. Левши предпочитали тактику избегания, в то время как правши – принятие как стили реагирования в сложных жизненных ситуациях. Возможно, это связано с особенностями, согласно которым правши являются большими реалистами по жизни и часто действуют сами, не прибегая к посторонней помощи.

Левши были в большей мере импульсивны, правши – рефлексивны, согласно полученным результатам. Это можно объяснить следующим. Параметр когнитивного стиля «рефлексивность-импульсивность» проявляется в стабильной тенденции субъекта обнаруживать в ситуациях с высокой неопределённостью медленную реакцию, развёрнутый детальный анализ ситуации перед принятием ситуации и аналитически более подготовленный ответ (рефлексивные) либо быструю реакцию при меньшей степени исследования ситуации, менее аналитически подготовленный ответ и, следовательно, большое число ошибок (импульсивные). Правши являются аналитиками, левши синтетиками [1], что соответствует большей экспрессии рефлексивности и импульсивности соответственно.

Выводы

1. Среди левшей и амбидекстров преобладала тактика избегания, в то время как среди правшей – принятие.
2. Левши и амбидекстры имели в основном экстернальный локус контроля, в то время как правши – интернальный.
3. Левши были импульсивны, правши рефлексивны в большей степени, в то время как амбидекстры проявляли в равной степени оба типа реакций в зависимости от ситуации.

Литература

1. Доброхотова Т.А. Левши / Т.А.Доброхотова, Н.Н.Брагина. - М. : Книга, 1994. – 232 с.
2. Кокун О.М. Психологія / Кокун О.М. – К., 2006. – 181 с.

3. Кондрашихина О.А. Дифференциальная психология / Кондрашихина О.А. - К. : Центр учебной литературы, 2009. – 232 с.
4. Леутин В.П. Функциональная асимметрия мозга: мифы и действительность / В.П.Леутин, Е.И.Николаева. – СПб. : Речь, 2005. – 368 с.
5. Марютина Т.М. Введение в психофизиологию / Т.М.Марютина, О.Ю.Ермолаев. - М. : Флинта, 2004. – 400 с.
6. Машков В.Н. Дифференциальная психология человека / Машков В.Н. – СПб. : Питер, 2008. – 288 с.
7. Пивоваров О.В. Розробка лікувально-профілактичних заходів для учнівської та студентської молоді з ознаками сіністральності / Пивоваров О.В. - Х. : ХНМУ, 2007. – 400 с.
8. Столяренко Л.Д. Основы психологии / Столяренко Л.Д. - Ростов н/Д : Феникс, 2003. – 672 с.
9. Холодная М.А. Когнитивные стили: о природе индивидуального ума / Холодная М.А. – СПб. : Питер, 2004. – 384 с.

Реферат

ОЦІНЮВАННЯ ПАРАМЕТРІВ КОГНІТИВНОГО СТИЛЮ ОСОБИСТОСТІ У ІРАНСЬКИХ СТУДЕНТІВ УМСА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПРОФІЛЮ ЇХНЬОЇ МІЖПІВКУЛЬОВОЇ АСИМЕТРІЇ

Ткаченко О.В., Сартіпі Х.Н., Махмуді А.М., Шадфард А.

Ключові слова: локус контролю, стилі поведінки, рефлексивність- імпульсивність, профіль асиметрії

Метою нашої роботи стало оцінювання параметрів когнітивного стилю особистості (локуса контролю, стилей реагування у складних ситуаціях, рефлексивності-імпульсивності) в залежності від індивідуального профілю міжпівкульової асиметрії (правшества-лівшества) у іранських студентів УМСА. Методи дослідження: класичні методи оцінювання індивідуального профілю міжпівкульової асиметрії, анкетування, тест подібних фігур, опитувач. Результати роботи. Серед лівшів і амбидекстрів переважала тактика уникання, в той час як серед правшів – прийняття. Лівші та амбидекстри мали головним чином екстернальний локус контролю, в той час як правші – інтернальний. Лівші були імпульсивними, правші рефлексивними в більшій мірі, в той час як амбидекстри проявляли в рівній мірі обидва типи реакцій в залежності від ситуації. Висновок: індивідуальний профіль міжпівкульової асиметрії чинить вплив на когнітивний стиль особистості.

Summary

ASSESSMENT OF PERSONALITY COGNITIVE STYLE PARAMETERS IN IRANIAN STUDENTS ACCORDING TO THEIR INTERHEMISPHERICAL ASYMMETRY PROFILE

Tkachenko Ye.V., Sartipi H.N., Mahmmoudi A., Shadfard A.

Key words: control locus, behavioral styles, reflexivity-impulsiveness, asymmetry profile.

Our work was aimed to assess the personality cognitive style parameters (control locus, reacting styles in difficult situations, reflexivity-impulsiveness) in the UMDA Iranian students. The research methods we used were the following: interhemispherical asymmetry individual profile assessment, questioning, similar figures test. Avoiding tactics predominated among the sinisters and ambidexters while coping tactics – among the dexters. The sinisters and ambidexters showed mainly control external locus while the dexters – the internal one. The sinisters were impulsive, the dexters were reflexive in large extent while ambidexters demonstrated both types of reaction depending on the situation. Thus, the interhemispherical asymmetry individual profile influences on the personality cognitive style.

УДК: 612.172+612.176+612.4

Чеботар Л.Д.

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ СЕРЦЯ ЩУРІВ В УМОВАХ ГІПЕРФУНКЦІЇ ЕПІФІЗУ НА ТЛІ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Миколаївський національний університет імені В.О.Сухомлинського

Сполучення адреналінової міокардіодистрофії з гіпермелатонінемією характеризувалося певними змінами прооксидантно-антиоксидантної системи серця, перш за все з боку вторинних продуктів пероксидації, концентрація яких зменшувалася при комбінованій дії адреналінової міокардіодистрофії і мелатоніну. Компоненти антиоксидантної ланки зменшувалися при цьому рівномірно.

Ключові слова: мелатонін, міокард, епіфіз, адреналінової міокардіодистрофія, прооксидантно-антиоксидантна система.

Актуальність

Серед факторів ризику серцево-судинної системи важливе місце займає стресогенність сучасного життя [1]. Відомо, що до негативних наслідків окислювального стресу слід віднести підсилення процесів вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів [3].

Надмірна активація цих процесів розглядається як ключова ланка в патогенезі серцево-судинних захворювань.

Отже, інтенсивність синтезу мелатоніну, який має сильний антиоксидантний ефект, може значно змінюватись в умовах різної освітленості, що впливає

на стан антиоксидантної системи серця [2; 3; 5; 8]. З огляду на це, доцільним є вивчення функціонування серцево-судинної системи, стану пероксидації у ній, клітинних порушень в умовах гіпермелатоніемії, а також в умовах які ускладнюються стрес-реакцією.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконані на 32 статевозрілих білих щурах-самцях лінії Wistar масою 220-260 г. Тварин утримували у віварії на стандартному раціоні, досліди були проведені у весняний період. Усі втручання та забори тварин проводили з дотриманням принципів „Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001).

Гіпермелатоніемію викликали пероральним введенням водного розчину мелатоніну у дозі 1,0 мг/кг добу 10 діб. Некротичний процес в міокарді моделювали внутрішньо-м'язовим одноразовим введенням адреналіну гідрохлориду з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла одноразово на 9 день досліду. Дослідження проводили через 24 години після введення адреналіну, що відповідає піку некрозоутворення [7]. 1 групу склали інтактні щури, 2 – з АМД, 3 – з гіпермелатоніемією, 4 – з гіпермелатоніемією та АМД.

Особливості метаболічних процесів у міокарді

аналізували за станом прооксидантно-антиоксидантної системи. Активність вільнорадикального перекисного окиснення (ВРПО) визначали за концентрацією дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду (МДА). Визначали показники антиоксидантного захисту (АОЗ) у серці – активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, глутатіонпероксидази. Крім того в серці визначали загальну протеолітичну активність (ЗПА). У сироватці крові визначали параметри індикатора цитолітичного пошкодження серцевого м'яза – активність аспаратамінотрансферази (АсАт) [6]. Отримані цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики з використанням для оцінки ймовірності різниць окремих груп даних за критерієм Стюдента. За статистично ймовірні вважали зміни при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Біохімічні параметри прооксидантно-антиоксидантної системи серця щурів після введення адреналіну на тлі гіпермелатоніемії виявили, що концентрація дієнових кон'югатів у гомогенаті серця залишилась на рівні норми та значень характерних для контролів на гіпермелатоніемію та адреналін (табл. 1.). Концентрація МДА дослідної групи знизилась у 3 рази у порівнянні зі значенням норми ($p_1 < 0,001$). При цьому на 39% у щурів дослідної групи знизилась концентрація МДА у порівнянні з контролем на гіпермелатоніемію.

Таблиця 1
Ефекти введення адреналіну на біохімічний стан серця щурів на тлі гіпермелатоніемії

№ п/п	Показники, що вивчалися	Групи тварин			
		контроль (n=8)	гіпермелатонін-емія (n=8)	АМД (n=8)	гіпермелатонін-емія+АМД (n=8)
1.	Дієнові кон'югати, ммоль/кг	5,21±0,62	3,60±0,39 $p_1 < 0,05$	4,97±0,50	4,44±0,57
2.	МДА, ммоль/кг	50,44±1,27	27,61±7,17 $p_1 < 0,01$	43,33±11,22	16,83±3,99 $p_1 < 0,02$ $p_4 < 0,05$
3.	Каталаза, мккат/кг	4,15±0,007	3,67±0,09 $p_1 < 0,05$	4,35±0,09	3,68±0,09 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,001$
4.	Глутатіонперокси-даза, мккат/кг	3,74±0,65	4,60±0,82	2,55±0,31	2,71±0,32 $p_2 < 0,05$
5.	ЗПА, мккат/кг	19,06±1,93	23,83±1,85 $p_1 < 0,1$	20,42±3,97	32,22±7,01 $p_1 < 0,1$
6.	АсАт сироватки, мккат/л	1,07±0,14	0,53±0,13 $p_1 < 0,02$	1,53±0,08 $p_1 < 0,02$	1,41±0,09 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$

Примітка. Порівняння: p_1 – до норми, p_2 – до гіпермелатоніемії, p_4 – до АМД, у кожній групі n=8.

Концентрація вторинних продуктів пероксидації дослідної групи виявилась на 61% меншою збоку глутатіону серця, або у 2,6 рази меншою ($p_3 < 0,05$) у порівнянні з величинами, характерними для контролю на дію адреналіну.

Активність калатази у гомогенаті серця дослідних

тварин зменшилась на 11% у порівнянні з величинами норми ($p_1 < 0,001$), не змінилась у порівнянні з величинами, характерними для контролю на гіпермелатоніемію, та виявилась на 14% меншою ($p_3 < 0,001$) ніж значення характерне для введення адреналіну (рис. 1).

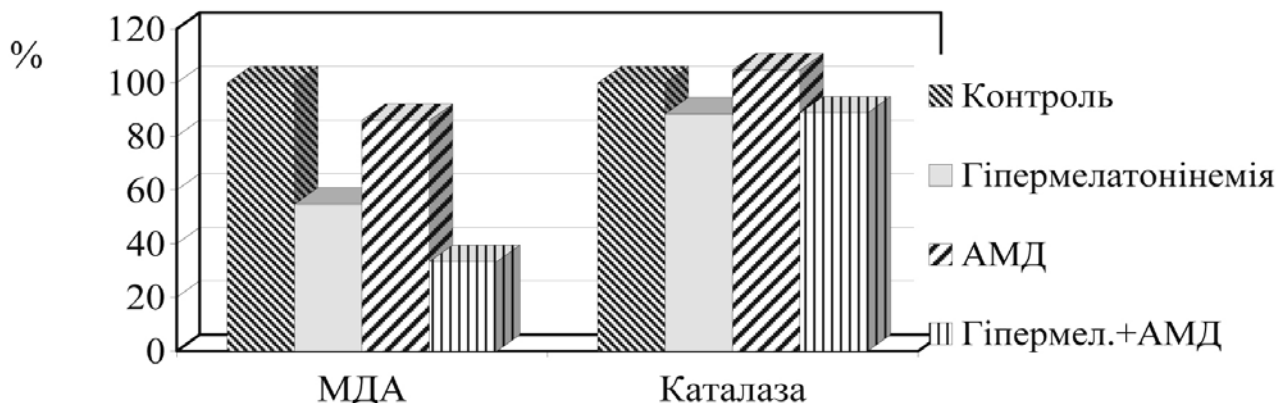


Рис. 1 Вміст малонового діальдегіду та активність каталази у серці щурів з адреналіновою міокардіодистрофією на тлі гіпермелатоніемії

Активність глутатіонпероксидази гомогенату серця не змінилася у порівнянні з величинами, характерними для норми та адреналінової міокардіодистрофії, але значення цього показника знизилось на 41% ($p_4 < 0,05$) по відношенню до величин характерних для контролю на гіпермелатоніемію.

Активність АсАт у сироватці крові зберегла значення, характерне для контролю на адреналінову міокардіодистрофію, але збільшилась на 32% по відношенню до норми ($p_1 < 0,05$) та збільшилося у 2,66 рази ($p_4 < 0,001$) у порівнянні з величинами, характерними для контролю на гіпермелатоніемію (рис. 2).

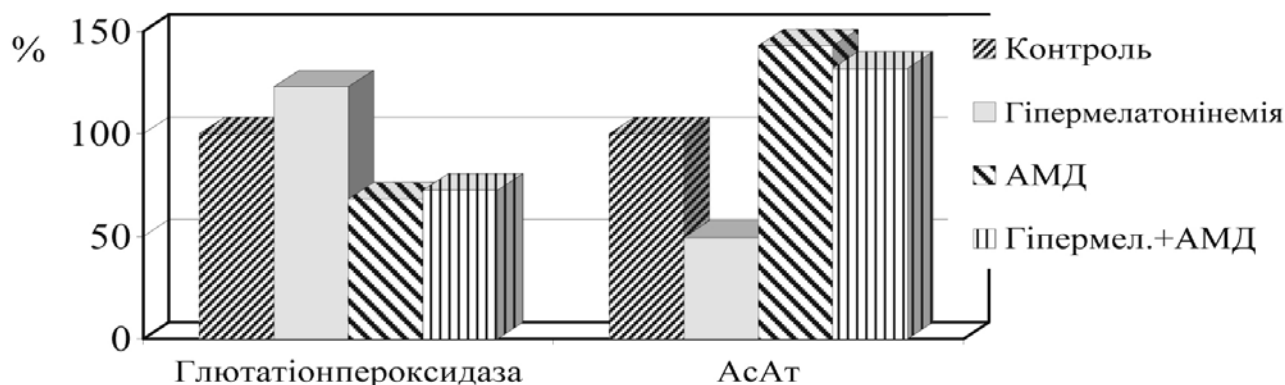


Рис. 2. Активність у серці глутатіонпероксидази, у сироватці аспартатамінотрансферази з адреналіновою міокардіодистрофією на тлі гіпермелатоніемії

Загальна протеолітична активність гомогенату серця щурів при АМД на тлі гіпермелатоніемії з тенденцією до ймовірності підвищилась на 26% проти величин, характерних для норми.

Таким чином, адреналінова міокардіодистрофія на тлі розвитку адреналінової міокардіодистрофії. Робота виконана в рамках теми: «Вплив мелатоніну на функції систем організму» (№ держреєстрації 0106U002994).

Висновок

Результати проведеного дослідження виявили зниження вмісту вторинних продуктів ВРПО у серці щурів. Це дає підстави стверджувати, що мелатонін як антиоксидант має корегуючий вплив на активність ферментів системи антиоксидантного захисту та продуктів ВРПО в умовах АМД.

Перспективи подальших досліджень спрямовані на вивчення електрокардіографічних та гістологічних показників серця щурів в умовах гіперфункції епіфізу на тлі розвитку адреналінової міокардіодистрофії. Робота виконана в рамках теми: «Вплив мелатоніну на функції систем організму» (№ держреєстрації 0106U002994).

Література

1. Анисимов В. Н. Мелатонин: роль в организме, применение в клинике / Анисимов В. Н. — СПб.: Изд.-во «Система», 2007. — 40 с.
2. Бондаренко Л. А. Суточные ритмы включения ³H-мелатонина в органы гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у крыс в опытах in vitro / Л. А. Бондаренко, А. Р. Геворкян // Бюллетень эксперим. биологии и медицины. — 2007. — Т. 143, №6. — С. 693–695.
3. Барабой В. А. Антиокислительная и биологическая активность мелатонина / В. А. Барабой // Укр. біохім. журн. — 2000. — Т. 72, № 3. — С. 5–11.
4. Гуралюк В. М. Стрес-індуковані морфофункціональні зміни надниркових залоз за різної довжини фотоперіоду: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / І.М. Гуралюк. — Одеса, 2008. — 20 с.
5. Пішак В. П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації / Пішак В. П. — Чернівці: Медакадемія, 2003. — 152 с.
6. Посібник з експериментальних клінічних досліджень в біології та медицині / [Беркало Л. В., Бобович О. В., Гейко О. О. та ін.]. — Полтава, 1997. — 271 с.
7. Сливка Ю. І. Патогенетичне обґрунтування використання повного голодування та шляхи підвищення його ефективності при ураженнях серця: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Ю.І. Сливка. — Одеса, 2004. — 32 с.

8. Заславская Р. М. Сравнительная оценка эффективности монотерапии козааром и сочетанной терапии козааром и мелатонином больных пожилого возраста с гипертонической болезнью / Р. М. Заславская, Ф. И. Комаров, Л. Ф. Гончаров [и др.] – Клин. мед. – 1998. – № 12. – С. 49–51.

Реферат

ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ ГОМЕОСТАЗ СЕРДЦА КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПЕРФУНКЦИИ ЭПИФИЗА НА ФОНЕ РАЗВИТИЯ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОСТРОФИИ.

Чеботарь Л.Д.

Ключевые слова: мелатонин, миокард, эпифиз, адреналиновая миокардиострофия, прооксидантно-антиоксидантная система

Сочетание адреналиновой миокардиострофии с гипермелатонинемией характеризуется определенными изменениями прооксидантно-антиоксидантной системы сердца, в первую очередь со стороны вторичных продуктов перекисидации, концентрация которых уменьшалась при комбинированном действии адреналиновой миокардиострофии и мелатонина. Компоненты антиоксидантного звена уменьшались при этом равномерно.

Summary

PROOXIDANT-ANTIOXIDANT HOMEOSTASIS IN RAT HEART UNDER HYPERFUNCTION OF EPIPHYSIS AGAINST THE DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL ADRENALINE DYSTROPHY

Chebotar L.D.

Keywords: melatonin, myocardium, epiphysis, myocardial adrenaline dystrophy, prooxidant-antioxidant system.

The combination of adrenaline myocardial dystrophy with high melatonin concentration is characterized by certain changes in the cardiac prooxidant-antioxidant system, and primarily from the part of the secondary products of peroxidation, which concentration decreased under the combined action of adrenaline myocardial dystrophy and melatonin. The components of the antioxidant level decrease at the same intervals.

УДК 615.214.32: 615.214:615.272.3: 615.225

Шведський В.В., Штриголь С.Ю., Мерзлікін С.І.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІАКАМФУ ГІДРОХЛОРИДУ

ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ПОРУШЕННІ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Оригінальний протидіабетичний препарат діакамф у вигляді водорозчинної солі (гідрохлорид) виявляє потужні церебропротекторні властивості на моделі гострого порушення мозкового кровообігу в нормоглікемічних щурів і на тлі алоксанового цукрового діабету, не поступаючи мексидолу або перевершуючи його. Захисний ефект виявляється у вигляді зниження летальності та вмісту нейронспецифічної енолази в крові, зменшення гіперглікемії та усунення метаболічного ацидозу при цукровому діабеті.

Ключові слова: діакамфу гідрохлорид, гостре порушення мозкового кровообігу, цукровий діабет, експеримент

Публікується відповідно плановій НДР НФаУ „Фармакологічне дослідження біологічно активних речовин та лікарських засобів синтетичного і рослинного походження та їх застосування в медичній практиці” (номер держреєстрації 0103U000478)

Вступ

Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є однією з провідних причин смертності та інвалідизації, що потребує вдосконалення профілактики та лікування. Особливо гостро це питання постає при ГПМК на тлі цукрового діабету (ЦД) [1, 10]. Доцільне створення препаратів, що поєднують протидіабетичні та церебропротекторні властивості. Оригінальним засобом такої дії є похідне бензімідазолу діакамф (рис.1). Його дозволено до медичного застосування в Україні як протидіабетичний засіб (реєстраційне посвідчення №UA/3130/01/01). Діакамф чинить антигіперглікемічну дію, не впливаючи на нормальний вміст глюкози в крові, стимулює регенерацію β-клітин підшлункової залози та зменшує інсулінорезистентність, виявляє антиоксидантні властивості. На різних моделях ураження головного мозку в нормоглікемічних тварин – білатеральна каротидна оклюзія (БКО), гравітаційна церебральна ішемія, закрита черепно-мозкова травма, гостра алкогольна інтоксикація – діакамф за профілактичного введення у шлунок значно покращує виживаність і когнітивні функції, редукує неврологічний дефіцит. Він є агоністом імідазолінових

рецепторів, збільшує вміст дофаміну в головному мозку та підвищує спряженість обміну церебральних катехоламінів [4, 6].

Відносним недоліком діакамфу є нерозчинність у воді, що утруднює створення ін'єкційної лікарської форми для невідкладної терапії ГПМК. Нами отримано дві водорозчинні солі – діакамфу гідрохлорид (ДГ) і меглюмінова сіль (ДМС). Мета дослідження – з'ясувати наявність церебропротекторного ефекту цих солей при ГПМК за нормоглікемії та ЦД.

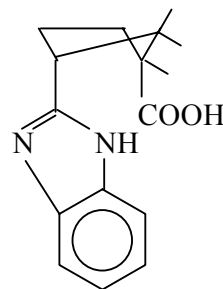


Рис. 1. Хімічна будова діакамфу: (±)-цис-3-(2'-бензімідазоліл)-1,2,2-триметилциклопропан-карбонова кислота.

Матеріали і методи

Експеримент виконано на білих щурах масою 160-180 г. ГПМК за ішемічним типом у передньомозковому басейні відтворювали шляхом БКО [5, 7]. Лігатури на загальних сонних артеріях проксимальніше біфуркації затягували в момент виходу тварин із наркозу (пропофол, 60 мг/кг внутрішньочеревинно). В першій серії дослідів проводили скринінг ДГ (5; 10; 25 і 50 мг/кг) і ДМС (20; 43 та 60 мг/кг) на церебропротекторну активність за профілактичного введення. Дози обрано виходячи з умовно ефективної дози діакамфу при введенні у шлунок на моделі БКО – 25 мг/кг [4, 6]; 43 мг/кг ДМС є еквімолярною дозою за діакамфом. ДГ, ДМС і референс-препарати (мексидол, НВК Фармасофт, Росія, 100 мг/кг і пірацетам, Фармак, Україна, 400 мг/кг) вводили одноразово у хвостову вену за 1 год до БКО. Щури групи контрольної патології отримували 0,9% розчин NaCl (2 мл/кг). Оцінювали динаміку летальності.

У другій серії дослідів вивчали церебропротекторний ефект максимально ефективних доз солей діакамфу. Кожну з них, мексидол або пірацетам вводили в лікувальному режимі (через 1 год після БКО і далі кожні 8 год упродовж 4 діб ГПМК) у попередньо катетеризовану стегнову вену.

У третій серії дослідів вивчали ефективність сполуки-лідера на моделі алоксанового ЦД. Щурам після 24-годинної депривації їжі вводили алоксан моногідрат (Sigma, США) одноразово підшкірно у дозі 150 мг/кг у вигляді 5% розчину в ацетатному буфері, рН 4,5 [9]. Через 10 діб, коли вміст глюкози в крові перевищував 11 ммоль/л (глюкозооксидазний метод), моделювали БКО як зазначено вище і через 1 год починали введення сполуки-лідера в лікувальному режимі. Препаратом порівняння слугував мексидол як нейропротектор із переважним впливом на церебральний метаболізм, що застосовується при ЦД [2]. Визначали динаміку летальності. У частки щурів через 1 і 4 доби БКО на тлі ЦД визначали показники кислотно-лужного балансу на аналізаторі "Radiometer" (Данія). Кров (0,2-0,3 мл) відбирали із сигмоподібного синусу в гепаринізований шприц і зберігали до

аналізу при температурі 3-4°C не більше 15 хв. Також вимірювали вміст нейронспецифічної енолази (NSE) у крові методом твердофазного імуоферментного аналізу з використанням набору NSE EIA KIT (DAI, США) на приладі фірми "Hirson" (Чехія). Вивільнення ферменту з нейронів у цереброспінальний ліквор і кров є маркером пошкодження нервової тканини [3]. Рівень NSE у сироватці крові пацієнтів із ГПМК корелює з об'ємом інфаркту головного мозку [8]. Для нівелювання впливу хірургічної травми контролем слугували псевдооперовані щури, яким під пропофолом наркозом виконували всі втручання, крім перерізання сонних артерій.

Статистичну значущість відмінностей оцінювали за кутовим перетворенням Фішера (летальність) та за t-критерієм Ст'юдента.

Результати та їх обговорення

За нормоглікемії у групі контрольної патології летальність прогресуюче зростала (табл. 1). Більше половини (60%) тварин загинуло через 12 год після моделювання ГПМК, що можна вважати критичним періодом. За профілактичного введення пірацетам (400 мг/кг) був неефективним. Мексидол (100 мг/кг) і ДГ (10 мг/кг) чинили однаковий захисний ефект починаючи з 3-ої год ГПМК, забезпечуючи статистично значуще зменшення летальності (на 40%) на 12-ту год і на 40-50% на 24-ту год. Високу ефективність у 2,5 рази меншої дози ДГ при внутрішньовенному введенні порівняно з дозою діакамфу при введенні у шлунок [4, 6], очевидно, можна пояснити 100% біодоступністю. ДГ в дозах 5; 25 і 50 мг/кг протягом першої доби також діяв ефективніше за пірацетам, але відмінності не сягали значущого рівня. ДМС вірогідно зменшувала летальність на 40% порівняно з показником контрольної патології у вищих дозах, ніж ДГ: 43 мг/кг (на 24-36 год) і 60 мг/кг (на 12 год). У дозі 20 мг/кг ДМС виявляла лише тенденцію до зниження летальності. Отже, церебропротекторна активність ДМС нижча, а захисний ефект розвивається повільніше і триває менше, ніж у ДГ.

Таблиця 1
Вплив солей діакамфу, мексидолу та пірацетаму при внутрішньовенному профілактичному введенні на летальність нормоглікемічних щурів із білатеральною каротидною оклюзією (n=10)

Умови досліджу	Летальність, %							
	1 год	3 год	6 год	12 год	24 год	36 год	48 год	72 год
Контрольна патологія	10	20	30	60	80	80	80	90
Мексидол, 100 мг/кг + БКО	0	0*	0**	20*	30*	50	70	70
Пірацетам, 400 мг/кг + БКО	0	10	40	50	60	60	70	80
ДГ, 5 мг/кг + БКО	0	10	20	40	60	60	80	80
ДГ, 10 мг/кг + БКО	0	0*	0**	20*	40*	50	70	70
ДГ, 25 мг/кг + БКО	0	10	10	30	50	60	80	80
ДГ, 50 мг/кг + БКО	0	10	20	30	60	70	80	80
ДМС, 20 мг/кг + БКО	0	10	10	30	50	50	70	80
ДМС, 43 мг/кг + БКО	0	10	20	30	40*	40*	80	80
ДМС, 60 мг/кг + БКО	0	10	10	20*	50	60	70	80

Примітки: ДГ – діакамфу гідрохлорид; ДМС – меглюмінова сіль діакамфу; БКО – білатеральна каротидна оклюзія; статистично значущі відмінності ($p < 0,05$): * – із контрольною патологією, # – з ефектом пірацетаму.

Враховуючи періодизацію ішемічного каскаду, досліджувані сполуки починали вводити з лікувальною метою через 1 год після моделювання БКО. Використано дози, які за профілактичного застосування виявляли статистично значущу церебропротекторну дію

в критичному періоді модельного ГПМК (ДГ – 10 мг/кг; ДМС – 60 мг/кг).

Найбільший захисний ефект за лікувального введення чинив ДГ, який забезпечував 100% захист головного мозку в умовах ГПМК впродовж 8 год із мо-

менту першого введення, вірогідно перевершуючи мексидол (табл.2). Далі ДГ демонстрував церебропротекторний ефект незначно краще або на рівні мексидолу. Останній вірогідно зменшував летальність тільки на 2-й, 8-й та 84-й год, а пірацетам був не ефективним. Через 4 доби ГПМК летальність у групі

ДГ становила 50% проти 90% у групі контрольної патології ($p<0,05$), 60% на тлі мексидолу, 70% – на тлі пірацетаму. Статистично значущий нейропротекторний вплив ДМС тривав лише 24 год, коли ця сполука за ефективністю не поступалася мексидолу.

Таблиця 2
Вплив солей діакамфу, мексидолу та пірацетаму при внутрішньовенному лікувальному введенні на летальність нормоглікемічних щурів із білатеральною каротидною оклюзією ($n=10$)

Термін, год	Летальність, абс. / %				
	Контрольна патологія (БКО)	БКО + мексидол, 100 мг/кг	БКО + пірацетам, 400 мг/кг	БКО + ДГ, 10 мг/кг	БКО + ДМС, 60 мг/кг
1	1 / 10%	0 / 0%	1 / 10%	0 / 0%	0 / 0%
2	2 / 20%	0 / 0%*	1 / 10%	0 / 0%*	0 / 0%*
4	2 / 20%	1 / 10%	3 / 30%	0 / 0%*	1 / 10%
8	6 / 60%	2 / 20%*	4 / 40%	0 / 0%* [#]	1 / 10%*
12	6 / 60%	3 / 30%	4 / 40%	1 / 10%*	3 / 30%
24	7 / 70%	4 / 40%	6 / 60%	2 / 20%* [#]	3 / 30%*
36	7 / 70%	5 / 50%	6 / 60%	3 / 30%*	3 / 30%*
48	7 / 70%	5 / 50%	7 / 70%	4 / 40%	7 / 70%
72	8 / 80%	5 / 50%	7 / 70%	4 / 40%*	7 / 70%
84	9 / 90%	5 / 50%*	7 / 70%	5 / 50%*	8 / 80%
96	9 / 90%	6 / 60%	7 / 70%	5 / 50%*	8 / 80%

Примітки: ДГ – діакамфу гідрохлорид; ДМС – мезлюмінова сіль діакамфу; БКО – білатеральна каротидна оклюзія; статистично значущі відмінності ($p<0,05$): * – із контрольною патологією, # – з ефектом пірацетаму, ^ – з ефектом мексидолу.

Таким чином, при внутрішньовенному введенні солей діакамфу після моделювання ГПМК в нормоглікемічних щурів кожна сполука виявила захисний ефект. Але він був максимальним і тривав всі 4 доби спостереження лише на тлі ДГ. Тому для вивчення церебропротекторної дії на моделі ГПМК у поєднанні з алоксановим ЦД обрано саме цю сполуку.

За перші 10 діб розвитку моделі ЦД до відтворення ГПМК загинуло близько 40% щурів. Перебіг ГПМК на тлі ЦД був більш тяжким, ніж у

нормоглікемічних тварин: починаючи з 36 год летальність сягнула 100% (табл.3), що на 20% ($p<0,05$) вище за таку в щурів без моделі ЦД. ДГ (10 мг/кг) при внутрішньовенному введенні в лікувальному режимі протягом всіх 4 діб спостереження вже з 1-ої год статистично значуще зменшував смертність, не поступаючись за ефективністю мексидолу (100 мг/кг), а на 12-ї год навіть вірогідно перевершував його (30% проти 50%, $p<0,05$).

Таблиця 3
Вплив діакамфу гідрохлориду, мексидолу та пірацетаму при внутрішньовенному лікувальному введенні на летальність щурів із гострою церебральною ішемією на тлі алоксанової моделі цукрового діабету

Термін, год	Летальність, абс. / %		
	Контрольна патологія (БКО), $n=70$	БКО + мексидол (100 мг/кг), $n=44$	БКО + ДГ (10 мг/кг), $n=30$
1	14 / 20%	4 / 9,1%	0 / 0%*
2	21 / 30%	4 / 9,1%*	3 / 10%*
4	28 / 40%	8 / 18,2%*	6 / 20%*
8	42 / 60%	16 / 36,4%*	9 / 30%*
12	49 / 70%	22 / 50%*	9 / 30%* [^]
24	63 / 90%	22 / 50%*	12 / 40%*
36	70 / 100% [^]	26 / 59,1%*	15 / 50%*
48	70 / 100% [^]	26 / 59,1%*	15 / 50%*
72	70 / 100% [^]	30 / 68,2%*	18 / 60%*
84	70 / 100% [^]	30 / 68,2%*	18 / 60%*
96	70 / 100% [^]	30 / 68,2%*	18 / 60%*

Примітки: ДГ – діакамфу гідрохлорид; БКО – білатеральна каротидна оклюзія; статистично значущі відмінності ($p<0,05$): * – із контрольною патологією, ^ – з ефектом мексидолу ($p<0,05$), [^] – із синхронним показником нормоглікемічних щурів (табл.2).

Визначення NSE (табл.4) підтвердило церебропротекторні властивості ДГ на тлі ЦД. В групі контрольної патології активність ферменту наприкінці 1-ої доби в 29 разів перевищувала показник псевдооперованих щурів, у групі ДГ вона зростала лише в 6

разів (під дією мексидолу – в 7 разів, $p<0,05$ відносно групи ДГ). Через 4 доби це перевищення становило відповідно 5 і 6 разів. На тлі ДГ вміст NSE був нижчим, ніж у групі мексидолу ($p<0,05$), що свідчить про зменшення об'єму деструкції нервової тканини.

Таблиця 4

Динаміка активності NSE та вмісту глюкози у крові сагітального синуса при лікуванні щурів із моделлю гострої церебральної ішемії на тлі алоксанового діабету діакамфом гідрохлоридом або мексидолом ($M \pm m$, $n=7$)

Термін	Контроль (псевдооперація)	Контрольна патологія (ЦД+БКО)	БКО + мексидол (100 мг/кг)	БКО + ДГ (10 мг/кг)
Вміст NSE у крові, нг/мл				
1 доба	0,62±0,04	17,82±0,15 [§]	4,50±0,12 ^{§*}	3,82±0,12 ^{§**^}
доба	0,70±0,03	не визначали (летальність 100%)	4,22±0,13 [§]	3,67±0,09 ^{§^}
Глюкоза крові, ммоль/л				
1 доба	6,63±0,13 11,58±0,25 [§]	12,21±0,12 ^{§@}	11,37±0,18 ^{§*}	9,17±0,17 ^{§@**^}
4 доба	6,54±0,11 12,00±0,08 [§]	не визначали (летальність 100%)	11,08±0,16 ^{§@}	8,35±0,10 ^{§@^}

Примітки: у числівнику – рівень глюкози нормоглікемічних щурів, у знаменнику – щурів із моделлю алоксанового ЦД (цукрово-го діабету); NSE – нейронспецифічна енолаза; БКО – білатеральна каротидна оклюзія; ДГ – діакамфу гідрохлорид; статистично значущі відмінності ($p < 0,05$): [§] – із показником псевдооперованих нормоглікемічних щурів, [@] – із показником псевдооперованих діабетичних щурів, ^{*} – із контрольною патологією, [^] – з ефектом мексидолу.

Відразу після моделювання ГПМК у діабетичних щурів вірогідно зріс вміст глюкози в крові в середньому на 0,63 ммоль/л (табл.4). Мексидол змешував його на 0,83 ммоль/л ($p < 0,01$ проти контрольної патології), тимчасом як ДГ – на 3,04 ммоль/л ($p < 0,001$). За гіпоглікемічною дією ДГ перевершував мексидол ($p < 0,01$). У динаміці експериментальної терапії на 4-й день рівень гіперглікемії на тлі мексидолу майже не змінився, проте під впливом ДГ вірогідно зменшився ще на 0,82 ммоль/л ($p < 0,002$). Отже, на тлі алоксанової моделі ЦД, ускладненого ГПМК, ДГ чи-

нить гіпоглікемічну дію, що сприяє компенсації метаболічних порушень. Про останнє свідчить усунення декомпенсованого метаболічного ацидозу, що розвивається в щурів із моделлю ГПМК на тлі ЦД (табл.5) і разом із церебральною ішемією та порушенням вуглеводного обміну сприяє ранній 100% летальності в групі контрольної патології. За деякими показниками, як-от нормалізація рН і парціального тиску CO_2 на 4-ту добу, ДГ вірогідно перевершував мексидол.

Таблиця 5

Вплив діакамфу гідрохлориду та мексидолу на динаміку показників кислотно-лужної рівноваги (венозна кров) у щурів із моделлю гострої церебральної ішемії на тлі алоксанового діабету ($M \pm m$, $n=6$)

Показники	Контроль (псевдо-операція)	Контрольна патологія (ЦД + БКО)	БКО + мексидол, 100 мг/кг	БКО + ДГ, 10 мг/кг
1 доба				
рН	7,22±0,001 7,11±0,001 [§]	6,33±0,003 ^{§@}	7,11±0,003 ^{§*}	7,09±0,002 ^{§*}
Парціальний тиск CO_2 , мм рт. ст.	74,7±0,95 78,9±0,45 [§]	92,2±0,84 ^{§@}	73,0±1,14 ^{@*}	71,3±0,56 ^{§@*}
Істинний бікарбонат, ммоль/л	24,5±0,74 20,2±0,61 [§]	9,81±0,33 ^{§@}	17,8±0,47 ^{§@*}	18,7±0,53 ^{§*}
Сума основ буферних систем, ммоль/л	25,6±1,48 20,1±0,61 [§]	9,93±0,44 ^{§@}	18,3±0,74 ^{§*}	19,5±0,35 ^{§*}
Дефіцит буферних основ, ммоль/л	1,88±0,12 1,13±0,06 [§]	-4,53±0,03 ^{§@}	0,41±0,08 ^{§@*}	0,38±0,07 ^{§*}
Стандартний бікарбонат, ммоль/л	25,7±0,63 20,2±0,45 [§]	9,53±0,26 ^{§@}	19,6±0,51 ^{§*}	19,1±0,31 ^{§*}
4 доба				
рН	7,22±0,02 7,11±0,001 [§]	не визначали (летальність 100%)	7,14±0,03 [§]	7,22±0,002 ^{@^}
Парціальний тиск CO_2 , мм рт. ст.	74,1±1,80 79,2±0,62 [§]		70,0±0,90 [@]	72,1±0,28 ^{@^}
Істинний бікарбонат, ммоль/л	24,3±0,36 19,9±0,38 [§]		20,95±0,30 [§]	20,0±0,60 [§]
Сума основ буферних систем, ммоль/л	23,8±1,25 19,8±0,59 [§]		20,8±0,38 [§]	20,5±0,19 [§]
Дефіцит буферних основ, ммоль/л	1,79±0,08 0,85±0,04 [§]		1,70±0,02 [@]	1,20±0,03 ^{§@^}
Стандартний бікарбонат, ммоль/л	26,3±0,70 20,2±0,77 [§]		20,6±0,20 [§]	21,0±0,49 [§]

Примітки: у числівнику – показник нормоглікемічних щурів, у знаменнику – щурів із ЦД (цукровим діабетом); БКО – білатеральна каротидна оклюзія; ДГ – діакамфу гідрохлорид; статистично значущі відмінності ($p \leq 0,05$):

[§] – із показником псевдооперованих нормоглікемічних щурів,

[@] – із показником псевдооперованих діабетичних щурів,

^{*} – із контрольною патологією,

[^] – з ефектом мексидолу.

Отже, можна вважати перспективним створення ін'єкційної лікарської форми ДГ для лікування порушень мозкового кровообігу, в т.ч. при ЦД.

Висновок

Діакамфу гідрохлорид виявляє потужні церебропротекторні властивості на моделі гострого порушення мозкового кровообігу в нормоглікемічних щурів і на тлі алоксанового цукрового діабету, не поступаючи мексидолу або перевершуючи його. Захисний ефект виявляється у вигляді зниження летальності та вмісту нейронспецифічної енолази в крові, зменшення гіперглікемії та усунення метаболічного ацидозу при цукровому діабеті.

Література

1. Маньковский Б. Н. Поражение нервной системы при сахарном диабете – клинические проявления и лечение / Б. Н. Маньковский // Ж. практ. врача. – 2003. – №1. – С.27-32.
2. Демченко Е. Ю. Метаболические эффекты мексидола в комплексной терапии хронической ишемии мозга / Е. Ю. Демченко, Н. В. Кулакова, Т. А. Семглазова [и др.] // Эксперим. и клин. фармакол. – 2008. – Т.71. – №6. – С.13-15.
3. Григорьев Е. В. Нейронспецифические белки – маркеры энцефалопатии при тяжелой сочетанной травме / Е. В. Григорьев, Г. В. Вавин, Т. Г. Гришанова [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2010. – №2 (27). – С.72-76.

4. Пат. на корисну модель № 39780, Україна МПК С07Д 235/00, А61К 31/4164, А61Р 3/00. Застосування (±)-цис-3-(2'-бензімідазоліл)-1,2,2-триметилциклопентанкарбонової кислоти як засобу, що підвищує чутливість тканин до інсуліну та проявляє антиатерогенну, нефропротекторну, церебропротекторну, ноотропну, антидепресивну та репаративну дію / С. І. Мерзликін, С. Ю. Штриголь, Д. Г. Подгайний [та ін.] – № u 200812308 ; заявл. 20.10.2008 ; опубл. 10.03.2009, Бюл. № 5.
5. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под общ. ред. Р. У. Хабриева. – [2-е изд., перераб. и доп.]. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 832 с.
6. Шатілова О. А. Експериментальне вивчення церебропротекторних та психотропних властивостей діакамфу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 14.03.05 „Фармакологія” / О. А. Шатілова. – Харків, 2010. – 20 с.
7. Штрыголь С. Ю. Модуляция фармакологических эффектов при различных солевых режимах / С. Ю. Штрыголь. – Х. : Авеста-ВЛТ, 2007. – 360 с.
8. Anand N. Neuron-specific enolase as a marker for acute ischemic stroke: a systematic review / N. Anand, L. G. Stead // Cerebrovasc. Dis. – 2005. – V.20, №4. – P.213-219.
9. Dave K. R. Effect of alloxan-induced diabetes on serum and cardiac butyrylcholinesterases in the rat / K. R. Dave, S. S. Katyare // J. of Endocrinology. – 2002. – V.175, №1 – P.241-250.
10. Giles M. F. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: A systematic review and meta-analysis / M. F. Giles, P. M. Rothwell // Lancet Neurol. – 2007. – V. 231, № 6. – P. 1063-1072.

Реферат

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАКАМФА ГИДРОХЛОРИДА
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ
САХАРНОГО ДИАБЕТА

Шведский В.В., Штрыголь С.Ю., Мерзликин С.И.

Ключевые слова: диакамфа гидрохлорид, острое нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, эксперимент.

Оригинальный противодиабетический препарат диакамф в виде водорастворимой соли (гидрохлорид) проявляет выраженные церебропротекторные свойства на модели острого нарушения мозгового кровообращения у нормогликемических крыс и на фоне аллоксанового сахарного диабета, не уступая мексидолу или превосходя его. Защитный эффект выражается в снижении летальности и уровня нейронспецифической енолазы в крови, уменьшении гипергликемии и устранении метаболического ацидоза при сахарном диабете.

Summary

EFFECTIVENESS OF DIACAMPH HYDROCHLORIDE
IN EXPERIMENTAL ACUTE CEREBRAL CIRCULATORY DISTURBANCES AGAINST BACKGROUND OF DIABETES
MELLITUS

Shvedskiy V.V., Shtrygol' S.Yu., Merzlikin S.I.

Key words: diacamph hydrochloride, stroke, diabetes mellitus, experiment

The original antidiabetic preparation diacamph hydrochloride produces pronounced cerebroprotective action in the model of acute stroke in normoglycemic rats and against the background of alloxan-induced diabetes mellitus as well as mexidol or even better. The protective action consists in reduction of mortality and neuron-specific blood enolase level, in decrease of hyperglycemia and removal of metabolic acidosis in diabetes mellitus.

УДК 616-092.9:616.314.17-008.1

Шнайдер С.А.

СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Одеський національний медичний університет

В роботі досліджено тіол-дисульфідне співвідношення в тканинах пародонту і сироватці крові при моделюванні хронічного пародонтиту у інтактних тварин і щурів з радіаційно-індукованою нестабільністю геному. З'ясовано, що у щурів з радіаційно-індукованою нестабільністю геному тіол-дисульфідне співвідношення в сполучній тканині і епітелії слизової оболонки ясен і сироватці крові зменшується на більш ранніх строках відтворення пародонтиту. Відновлення тіол-дисульфідного співвідношення в тканинах пародонту у щурів з нестабільністю геному не відбувається протягом чотирнадцяти діб після завершення моделювання пародонтиту.

Ключові слова: пародонтит, тіол-дисульфідна система, нестабільність геному

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри гістології, цитології та ембріології Одеського національного медичного університету, «Морфогенез епітеліальної та сполучної тканин за фізіологічних та патологічних умов» (№ держреєстрації: 0109U008570).

Хронічний генералізований пародонтит нині залишається складною медико-соціальною проблемою [17]. Останнім часом захворюваність на пародонтит зростає [4]. Швидкість прогресування захворювання, темпи втрати зубів залежать від локальних факторів: особливості розташування зубів, та загальних факторів: вік, куріння [21], наявності супутніх соматичних захворювань [10]. Визначальним при цьому може бути загальний стан організму [7, 19]. З іншого боку останніми роками доведена залежність між тривалим перебігом хронічного пародонтиту і виникненням кардіологічних захворювань [18]. Тривале запалення в тканинах пародонту спричиняє надходження прозапальних цитокінів до загального кровотоку, що спричиняє виникнення системних ефектів [15, 20]. Системні ефекти більш виразні при відсутності адекватного лікування захворювання [13], у той час як своєчасне ефективне лікування зменшує вірогідність розвитку серцево-судинних захворювань [8]. Доводяться також кореляційні зв'язки між хронічним пародонтитом і цукровим діабетом [16].

Складною проблемою також є природний патоморфоз захворювання, спричинений впливом несприятливих факторів довкілля [9]. Мультифакторіальність захворювання ускладнює його діагностику, профілактику та лікування, що потребує розробки нових підходів до оцінки ризику виникнення захворювання [12], і потребує пошуку інтегральних показників оцінки стану організму і тканин пародонта. Таким показником може бути оцінка стану неспецифічної резистентності за показниками стану тіол-дисульфідної системи, але дані про стан зазначеної системи при різних умовах виникнення і прогресування пародонтиту обмежені, що потребує подальших досліджень.

Мета дослідження: визначити зміни неспецифічної резистентності організму і тіол-дисульфідної системи тканин пародонту при експериментальному пародонтиті у радіаційно- і стрес-уражених щурів.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 98 статевозрілих самцях щурів лінії Вістар, у відповідності до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними та положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

У відповідності до мети та задач дослідження тва-

рини були розподілені на групи: I) нащадки інтактних тварин, II) нащадки γ -опромінених щурів. У тварин першої і другої групи відтворювали хронічний генералізований пародонтит за допомогою моделі зниженої жувальної функції. Тварини знаходились на пастоподібному раціоні харчування (65 г на добу) протягом 30 діб [1]. Окрему групу порівняння складали інтактні тварини: нащадки інтактних і γ -опромінених тварин, у яких не відтворювали пародонтит. Тварин виводили з експерименту на 7, 14, 21 і 30-ту добу моделювання пародонтиту, а також на 7 і 14-ту добу по завершенні моделювання пародонтиту (відповідно 37 та 44-а доба від початку експерименту).

Для отримання потомства γ -опромінених щурів, самців та самок перед спарюванням піддавали фракціонованому γ -опроміненню на гамматерапевтичній установці АГАТ-Р по 0,1 Гр кожні 72 години до досягнення сумарної дози 1,0 Гр. Наявність у тварин, отриманих від γ -опромінених щурів, нестабільності геному з'ясовували за допомогою мікроядерного тесту [11, 3]. Другу експериментальну групу і відповідну частину групи порівняння формували лише з тварин у яких діагностовано радіаційно-індуковану нестабільність геному.

Після виведення тварин з експерименту у них відсепаровували ділянку слизової оболонки ясен нижньої щелепи, а також видаляли фрагмент щелепи для подальшої декальцинації, фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали в парафін, готували постійні гістологічні препарати за загальноприйнятою методикою, зрізи забарвлювали гематоксиліном-еозином [14] та за Баррнетом і Зелігманом [2].

В епітелії і сполучній тканині слизової оболонки ясен визначали вміст сульфгідрильних і дисульфідних груп за методом Баррнетта і Зелінгмана [2], в сироватці крові методом зворотного амперометричного титрування [6], визначали тіол-дисульфідне співвідношення, за яким оцінювали стан неспецифічної резистентності організму [6]. Для кількісної оцінки вмісту сульфгідрильних і дисульфідних груп в тканинах пародонту, за допомогою світлового мікроскопа "Zeiss Axiostar plus" і системи відеоаналізу зображень отримували електронне зображення полів зору досліджуваних мікропрепаратів і визначали інтегральну оптичну щільність забарвлених компонентів з використанням програмного забезпечення „ВидеоТест-Мастер” (ООО „ВидеоТест”, Росія).

Оцінку достовірності відмінностей досліджуваних показників проводили за допомогою дисперсійного аналізу. В разі, якщо нульова гіпотеза відкидалась, для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса [5].

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведених досліджень з'ясовані особливості змін неспецифічної резистентності організму та стану тіол-дисульфідної системи тканин пародонту при моделюванні пародонтиту у інтактних

тварин (контрольна група) та у тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному (дослідна група). У тварин першої групи тіол-дисульфідне співвідношення сироватки крові і сполучної тканини слизової оболонки ясен зменшується лише на 30-ту добу експерименту; епітелію на 21-шу і 30-ту. Відновлення зазначених показників спостерігали вже через 7 діб після завершення відтворення пародонтиту (табл. 1).

Таблиця 1
Тіол-дисульфідне співвідношення при експериментальному пародонтиті ($M \pm m$, $n=7$, ум.од.)

Група	Доба спостереження	Тіол-дисульфідне співвідношення		
		Сполучна тканина	Епітелій	Сироватка крові
I	Інтактні	3,3±0,12	3,1±0,09	4,1±0,14
	7	3,25±0,13	3,12±0,11	4,05±0,15
	14	3,21±0,13	2,99±0,09	4,01±0,14
	21	3,1±0,12	2,65±0,08 ^{*2,3}	3,8±0,13
	30	2,9±0,11 ^{*3}	2,33±0,07 ^{*2,3}	3,5±0,12 ^{*3}
	37	3,0±0,11	2,67±0,12 ^{*2,3}	4,23±0,11 ^{*2}
	44	3,28±0,12	3,15±0,11 ^{*2}	4,1±0,14
II	інтактні	3,21±0,13	3,15±0,1	4,03±0,15
	7	3,2±0,12	2,68±0,11 ^{*1,2,3}	4,02±0,13
	14	3,02±0,15	2,51±0,12 ^{*1,2,3}	3,81±0,15
	21	2,42±0,11 ^{*1,2,3}	2,14±0,10 ^{*1,2,3}	3,41±0,12 ^{*1,2,3}
	30	2,05±0,09 ^{*1,2,3}	2,03±0,09 ^{*1,3}	3,11±0,12 ^{*1,3}
	37	2,15±0,08 ^{*1,3}	2,15±0,09 ^{*1,3}	3,31±0,13 ^{*1,3}
	44	2,47±0,10 ^{*1,2,3}	2,58±0,11 ^{*1,2,3}	3,80±0,15 ^{*2}

Примітки: ^{*1} - $p < 0,05$ порівняно з експериментальною групою I;
^{*2} - $p < 0,05$ порівняно з попереднім строком спостереження;
^{*3} - $p < 0,05$ порівняно з інтактними тваринами.

У тварин з радіаційно-індукованою нестабільністю геному зменшення тіол-дисульфідного співвідношення сполучної тканини і епітелію слизової оболонки ясен, а також сироватки крові при відтворенні пародонтиту відбувалося раніше, ніж у тварин першої групи. Так, у тварин дослідної групи в сполучній тканині на 21-шу добу експерименту тіол-дисульфідне співвідношення було меншим, ніж у тварин першої групи на 21, 9 %, на 30-ту добу – на 29,3 %. В епітелії слизової оболонки ясен тварин дослідної групи співвідношення сульфгідрильних груп до дисульфідних було меншим, ніж у інтактних тварин вже на сьому добу експерименту. Порівняно з тваринами першої групи, на сьому добу в епітелії зменшувалося тіол-дисульфідне співвідношення на 14,1%, максимальна різниця спостерігалася на 21-шу добу і складала 19,2 %

В сироватці крові тварин дослідної групи тіол-дисульфідне співвідношення було статистично вірогідно меншим, ніж у інтактних тварин на 21-шу добу відтворення пародонтиту, у тварин контрольної групи – на 30-ту. У тварин дослідної групи на 21-шу добу тіол-дисульфідне співвідношення було менше, ніж у щурів контрольної групи на 10,3 %, на 30-ту добу – на 11,1 %.

Важливим також є те, що у тварин контрольної групи тіол-дисульфідне співвідношення у слизовій оболонці ясен та сироватці крові відновлювалося до показників інтактних тварин на сьому добу по завершенні моделювання пародонтиту. У тварин дослідної групи на 14-ту добу по завершенні відтворення пародонтиту тіол-дисульфідне співвідношення сироватки крові відновлювалося до показників інтактних тварин,

в сполучній тканині і епітелії слизової оболонки ясен не відбувалося його відновлення. Так тіол-дисульфідне співвідношення сполучної тканини слизової оболонки ясен складало 75,3 %, епітелію – 81,9 % від показників інтактних тварин.

Виразність пошкодження структур пародонту, оцінена при гістологічних дослідженнях, корелює зі змінами тіол-дисульфідної системи. У тварин дослідної групи в більш ранні строки виявлено дезорганізацію колагенових волокон періодонту, порушення цілісності епітеліального зубо-ясеневого з'єднання.

Отримані дані свідчать про те, що за умов підтримання стану неспецифічної резистентності на належному рівні, в тканинах пародонту не відбувається зменшення тіол-дисульфідного співвідношення, що забезпечує більшу резистентність тканин пародонту і зменшує темпи прогресування експериментального пародонтиту. Підтримання неспецифічної резистентності організму на належному рівні також може протидіяти виникненню системних ефектів тривалого перебігу пародонтиту.

Висновки

У щурів з нестабільністю геному при відтворенні пародонтиту відбувається більш інтенсивне і в більш ранні строки виснаження функціональних резервів тіол-дисульфідної системи тканин пародонту, що спричиняє більш швидке прогресування пародонтиту.

Перспективи подальших досліджень

На підставі отриманих даних розробити методи прогнозування перебігу пародонтиту, ризику виник-

нення системних ускладнень захворювання, оцінки ефективності лікування.

Література

1. Воскресенский О.Н. Доклиническое изучение средств профилактики и лечения пародонтита (пародонтопротекторов). Методические рекомендации / Воскресенский О.Н. – К. : Авиценна, 2002. – 16 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Гланц С. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
3. Микроскопическая техника / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.П. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
4. Соколовский В.В. Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма / Соколовский В.В. – СПб. : Медицинская академия последипломного образования, 1996. – 33 с.
5. Сычева Л.П. Новый подход к диагностике мутагенных и канцерогенных свойств факторов окружающей среды / Л.П. Сычева, В.С. Журков, Ю.А. Рахманин // Гигиена и санитария. – 2003. – № 6. – С. 87-90.
6. Шнайдер С.А. Роль радіаційно-індукованої нестабільності геному в патоморфозі хронічного пародонтиту / С.А. Шнайдер, В.О. Ульянов // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2010. – № 4. – С. 89-93.
7. Peruzzo D.C. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease / D.C. Peruzzo, B.B. Benatti, G.M. Ambrosano [at al] // J. Periodontol. – 2007. – № 8. – P. 1491-1504.
8. Barnett R.J. Histochemical demonstration of sulphhydryl and disulfide groups of protein / R.J. Barnett, A.M. Seligman // J. Nat. Cancer Inst. – 1954. – V. 14, № 4. – P. 769-803.
9. Chen F.M. Periodontal tissue engineering and regeneration: current approaches and expanding opportunities / F.M.Chen, Y.Jin // Tissue. Eng. Part. B. Rev. – 2010. – № 2. – P. 219-255.
10. Thomas P. Effect of dietary intervention on human micronucleus frequency in lymphocytes and buccal cells / P.Thomas, J.Wu, V.Dhillon, M. Fenech // Mutagenesis. – 2011. – № 1. – P. 69-76.
11. Takada T. Effect of restraint stress on the progression of experimental periodontitis in Rats / T. Takada, N. Yoshinari, S. Sugiishi, [at al.] // J. Periodontol. – 2004. – № 2. – P. 306-315.
12. Garlet G.P. Destructive and protective roles of cytokines in periodontitis: a re-appraisal from host defense and tissue destruction viewpoints / G.P. Garlet // J. Dent. Res. – 2010. – № 12. – P. 1349-1363.
13. Jansson H. Studies on periodontitis and analyses of individuals at risk for periodontal diseases / H. Jansson // Swed. Dent. J. Suppl. – 2006. – V. 180. – P. 5-49.
14. König J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services—position paper 1 / J.König, B.Holtfreter, T.Kocher // Eur. J. Dent. Educ. – 2010. – № 1. – P. 4-24.
15. Loos B.G. Systemic effects of periodontitis / B.G. Loos // Ann. R. Australas. Coll. Dent. Surg. – 2006. – № 18. – P. 27-29.
16. Blaizot A. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies / A.Blaizot, V J.N.ergnes, S.Nuwwareh [at al.] // Int. Dent. J. – 2009. – № 4. – P. 197-209.
17. A. Foz Moura. Periodontal therapy and biomarkers related to cardiovascular risk / Moura Foz A. [at al.] // Minerva Stomatol. – 2010. – № 5. – P. 271-283.
18. Persson G.R. Perspectives on periodontal risk factors / G.R. Persson // J. Int. Acad. Periodontol. – 2008. – № 3. – P. 71-80.
19. Chambrone L. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies / L.Chambrone, D.Chambrone, L.A.Lima, L.A.Chambrone // J. Clin. Periodontol. – 2010. – № 7. – P. 675-684.
20. Scannapieco F.A. Does periodontal therapy reduce the risk for systemic diseases? / F.A.Scannapieco, A.P.Dasanayake, N. Chhun // Dent Clin. North. Am. – 2010. – № 1. – P. 163-181.
21. Williams R.C. The potential impact of periodontal disease on general health: a consensus view / R.C. Williams, A.H. Barnett, N. Claffey [at al.] // Curr. Med. Res. Opin. – 2008. – № 6. – P. 1635-1643.

Реферат

СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ

Шнайдер С.А.

Ключевые слова: пародонтит, тиол-дисульфидная система, нестабильность генома

В работе исследованы изменения тиол-дисульфидного соотношения в тканях пародонта и сыворотки крови при моделировании хронического пародонтита у интактных животных и животных с радиационно-индуцированной нестабильностью генома. Установлено, что у животных с радиационно-индуцированной нестабильностью генома тиол-дисульфидное соотношение в соединительной ткани и эпителии слизистой оболочки десны и сыворотке крови уменьшается в более ранние сроки моделирования пародонтита. Восстановление тиол-дисульфидного соотношения в тканях пародонта у животных с нестабильностью генома не происходит в течение четырнадцати дней после завершения моделирования пародонтита.

Summary

CONDITION OF NONSPECIFIC RESISTANCE IN RATS WITH PERIODONTITIS

Shnayder S.A.

Key words: periodontitis, thiol-disulfide system, genome instability

The research was aimed to study the changes in thiol-disulfide correlation in periodontal tissues and blood serum in modeling chronic periodontitis in intact rats and animals with radiation-induced genome instability. It was found out the decreasing the thiol-disulfide correlation in the connective tissue and epithelium of gingival mucosa, and blood serum in rats with genome instability during the earlier terms of periodontitis designing. Recovery of thiol-disulfide correlation in periodontal tissues in rats with genome instability did not occur during fourteen days after the periodontitis modeled.

ГУМАНІТАРНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ ТА ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ

УДК: 616.1/4:614.253.1

Гонко О.Ф.

НАЛЕЖНА КЛІНІЧНА ПРАКТИКА В ДІЯЛЬНОСТІ ЛІКАРЯ-КЛІНІЦИСТА

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В статті наведені основні принципи належної клінічної практики, які необхідно впроваджувати в наукову діяльність лікаря-клініциста. Представлені основні етапи клінічного дослідження та засоби належного виконання кожного з них, а саме, вибір дизайну дослідження, критерії включення/виключення, біоетичні аспекти.

Ключові слова: належна клінічна практика, лікар-клініцист, клінічне дослідження

Активне втілення нових технологій лікування і глибокий аналіз ефективності та безпечності лікарських втручань в організм хворого є важливими характеристиками в сучасній клініці внутрішніх хвороб. Основною метою впровадження сучасних методів діагностики та лікування передбачається забезпечення належної якості життя, суттєве збільшення його тривалості та зменшення смертності від захворювань внутрішніх органів. Вагомий внесок в досягнення поставленої мети внесло впровадження у клінічну практику принципів доказової медицини, яка передбачає ретельне, обґрунтоване, виважене використання найкращих сучасних досягнень для лікування кожного пацієнта [7, 8].

Основними елементами доказової медицини є: належна клінічна практика (Good Clinical Practice), Міжнародна конференція з гармонізації (International Conference on Harmonization, ICH), мета-аналіз, Кокранівське співробітництво.

Належна клінічна практика (GCP) – міжнародний етичний і науковий стандарт якості планування та проведення клінічних досліджень лікарських засобів на людині, а також документального оформлення і наведення їх результатів. Дотримання правил GCP для суспільства становить гарантію вірогідності результатів клінічних випробувань, безпеки суб'єктів випробувань, охорони їх прав і здоров'я відповідно до основних принципів Гельсінської декларації. Вперше термін GCP запропоновано ВООЗ у 1975 р. у «Рекомендаціях з оцінки лікарських засобів для людини». В 1977 р. FDA (США) запропонували правила GCP, в 1986-1990 рр. GCP було прийнято у Великій Британії, Німеччині, Франції, Іспанії, Ірландії, а в 1990 р. Комісія Європейського Союзу (ЄС) видала посібник «Належна клінічна практика (для випробувань лікарських засобів у Європейському Співтоваристві» [9].

Настанову ICH з належної клінічної практики було прийнято з метою встановити для ЄС, Японії та Спо-

лучених Штатів Америки єдиний стандарт, виконання якого має сприяти взаємному визнанню клінічних даних регуляторними вповноваженими органами різних держав. Настанову ICH з належної клінічної практики розроблено з урахуванням чинних вимог належної клінічної практики ЄС, Японії та США, а також Австралії, Канади, Скандинавських країн і ВООЗ. Крім того, принципи настанови ICH з GCP можуть бути поширені на інші клінічні дослідження, при проведенні яких неможна виключити небажаний вплив на безпеку й благополуччя людини [4].

Впровадження лікарських засобів як високоефективних новітніх досягнень науки можливе лише після вивчення їх в експериментах на тваринах і клінічних випробуваннях за участю людини – без цього прогрес людства та охорони здоров'я не мали б майбутнього. Медична наука в теперішній час стає більш прагматичною та ефективною, направленою на кінцевий результат завдяки чітко визначеним правилам організації, проведення і аналізу результатів клінічного дослідження. Сьогодні спостерігається збільшення кількості клінічних дисертаційних робіт, метою яких є підвищення ефективності лікування певних нозологій шляхом обґрунтування застосування нових методів діагностики та лікування.

Актуальним питанням є впровадження основних засад доказової медицини в практику лікаря-клініциста, що дозволить йому виважено підійти до питання проведення власних клінічних досліджень. Перш за все необхідно відокремити такі поняття як «клінічне дослідження» та «клінічне випробування». Перше передбачає отримання нових знань, які несуть в собі особистісний характер та є предметом наукового пошуку, друге – етап верифікації нового гіпотетичного знання, яке носить суспільний характер і виконується згідно розробленому протоколу проведення та оцінки випробування. Порівняльна характеристика цих понять наведена в табл. 1.

Таблиця 1
Порівняльна характеристика клінічного дослідження та випробовування [2]

Характеристики	Клінічне дослідження	Клінічне випробовування
Мотивація для проведення дослідження	підвищення суспільного статусу лікаря-клініциста, визнання його наукового пріоритету	зростання прибутку за рахунок продажу лікарського засобу або покращення якості державної охорони здоров'я
Ініціатор дослідження	лікар-дослідник	виробник лікарського засобу або держава
Відповідальний виконавець	лікар-дослідник	контрактна дослідницька організація
Джерело гіпотези	індивідуальна ідея, авторська теорія, концепція	результати попереднього дослідження біль низького рівня доказовості
Мета	вивчення окремих характеристик об'єкта дослідження	оцінка ефективності досліджуваного засобу або методу в когорті з певними ознаками
Результат	нове особистісне теоретичне знання	об'єктивне знання
План дослідження	визначається лікарем-дослідником	визначається протоколом клінічного дослідження
Алгоритм виконання	вільний дизайн, який може змінюватись під час отримання нових даних про об'єкт	чітке виконання вимог протоколу
Етичні проблеми	потребують висновку етичної комісії (для дисертаційних досліджень)	потребують висновку етичного комітету на протокол клінічного дослідження
Об'єм виборки досліджуваних суб'єктів	визначає лікар-дослідник	кількість обмежена протоколом та етичними проблемами
методи реалізації	експериментальне моделювання, спостереження, аналіз, синтез	мінімізація систематичних помилок, плацебо-контроль, «засліплення» учасників дослідження
участь автора гіпотези в зборі матеріалу дослідження	обов'язкове	недопустиме
хто забезпечує контроль якості виконання дослідження	лікар-дослідник, наукова громада	монітор – представник спонсора, спеціальні державні структури

Отже, виходячи з результатів порівняльної характеристики, повну відповідальність за організацію, проведення, аналіз та синтез отриманих результатів несе лікар-науковець.

Першим етапом виконання КД є визначення завдань, об'єкта та предмету дослідження, які дозволять досягти мети дослідження.

Екстраполюючи підходи до оцінки протоколів клінічного випробовування, подібні вимоги повинні представлятися до оцінювання клінічних досліджень, які виконуються лікарями-науковцями. Так, КД повинне бути науково обґрунтованим, з чітким та докладним викладенням інформації, мати певну наукову новизну та практичну значущість, наявність переважаня очікуваної користі дослідження у співвідношенні очікувана користь/ризик; передбачуваність розвитку побічних ефектів запропонованих лікувальних комплексів і розробки шляхів їх попередження; достатню кількість даних доклінічного та клінічного вивчення досліджуваного препарату; забезпеченість безпеки пацієнтів у КД [10].

Вибір дизайну – це наступний етап наукового пошуку і найбільш ємкий інтелектуальний продукт всього КД. Його вибір залежить від рівня існуючих знань про об'єкт, про препарат, який вивчається (доза, кратність, схема впливу), факторів, що вміщуються на динаміку досліджуваних клінічних і лабораторних показників (спосіб життя, шкідливі звички, освіта), клінічних характеристик генеральної сукупності, від яких може залежати результат впливу (фаза захворювання, тяжкість стану, конституційні фактори) [3].

Всі дослідження, які проводяться в медицині, поділяються на аналітичні та описові. Описові дослідження не ставлять собі за мету вияснити взаємовідносини між різними факторами, а лише охарактеризувати, що відбувається в популяції. Вони включають анкетування (survey) та якісні дослідження – опис клінічних випадків (case report), опис серій

випадків (case-series), які визначають поширеність певних факторів і, таким чином, масштаби проблеми.

Аналітичні дослідження спрямовані на визначення взаємозв'язків між різними факторами впливу. Для визначення впливу нам необхідно порівняти результати у контрольній та експериментальній групі. Вони можуть бути експериментальними (при активному впливі дослідника) та аналітично-спостережними (при пасивному спостереженні). За останнього науковець просто вимірює рівень певного впливу чи лікування на групу пацієнтів.

Метод аналітичного спостереження включає: когортні дослідження (cohort study), випадок - контроль (case control study).

Когортне дослідження - це обсерваційне дослідження, у якому виділену групу людей (когарту) спостерігають протягом деякого часу і порівнюються результати у різних підгрупах даної когорти, тих, хто піддавався або не піддавався лікуванню. Ці дослідження можуть бути ретроспективними та проспективними. У дослідженнях випадок-контроль порівнюють людей з певним захворюванням з людьми із цієї ж популяції, які не страждають цим захворюванням, або в яких не спостерігався даний результат ("контроль"), з метою виявлення зв'язку між результатом і попереднім впливом певних факторів ризику. Методи поперечного зрізу включають обстеження певної популяції і дають інформацію про поширеність та характеристики певного захворювання. Найінформативнішими та достовірнішими вважаються клінічні експериментальні дослідження.

В експериментальних дослідженнях науковець визначає вплив, якому будуть піддані пацієнти контрольної та експериментальної групи. Рандомізовані контрольовані дослідження є аналогічними до експериментів в інших галузях науки. Пацієнти розділяються на дві або більше груп і отримують певний вплив в старанно контрольованих умо-

вах. Найчастіше використовують в: паралельних групах (parallel group design), перехресних групах (cross-over group design)

При проведенні клінічних досліджень у паралельних групах пацієнти двох або більше груп одержують різну терапію. Для досягнення статистичної вірогідності (для виключення систематичної помилки) пацієнти розподіляються по групах методом випадкового розподілу (рандомізації). Клінічні дослідження в дизайні паралельних груп є дорогими, тривалими й вимагають великої кількості випробувань. Однак, клінічні дослідження в паралельних групах є найбільш об'єктивними у визначенні ефективності лікування й точними у формулюванні висновків. Більшість клінічних випробувань проводяться в дизайні паралельних груп. Переважно в групах по 30-50 учасників.

На відміну від планів досліджень у паралельних групах, «перехресні» моделі дозволяють оцінити ефект лікування на тій самій групі пацієнтів. Пацієнтів рандомізують у групи, у яких проводять однакове курсове лікування, але з різною послідовністю. Як правило, між курсами необхідний період «відмивки» для того, щоб показники в пацієнтів повернулися до вихідних, а також для того, щоб виключити небажаний вплив залишкових явищ попереднього лікування на ефекти наступного. «Перехресні» моделі є більше економічними в порівнянні з моделями паралельних груп, оскільки в цьому випадку потрібне менша кількість випробувань. Однак іноді виникають труднощі в інтерпретації результатів. Ефекти однієї терапії можуть змішуватися з ефектами наступної. Буває складно відрізнити ефекти послідовного лікування від ефектів індивідуальних курсів.

Серед проблем впровадження ДМ передусім називають питання рандомізації. Її суть нерідко розуміють невірно й замість випадкового розподілу пацієнтів використовують спрощені способи (за алфавітом імен, датами народження, днями тижня) і навіть довільний розподіл пацієнтів у групи. Подібна «псевдорандомізація» не дає очікуваних результатів. Визнаним методом рандомізації є використання таблиць випадкових чисел. Комп'ютерна програма генерує випадкову послідовність розподілу пацієнтів за групами, подібну до послідовності в таблиці. Щоб зменшити різницю між групами пацієнтів, що розрізняються очевидно та включаються у дослідження, використовують метод стратифікації, або стратифікаційної рандомізації. Наприклад, якщо на результат дослідження може вплинути один із заданих параметрів (вік, рівень артеріального тиску, перенесений інфаркт міокарда тощо), пацієнтів спочатку поділяють на підгрупи. Рандомізацію проводять так, що випадковий розподіл досліджуваного впливу відбувається в кожній підгрупі.

Актуальним є питання вибору науковцем критеріїв включення та виключення КД, адже для адекватної оцінки динаміки досліджуваних показників пацієнти повинні відповідати певним критеріям включення/виключення, що стосуються не тільки клінічних проявів захворювання, але й інструментальних, лабораторних характеристик досліджуваної патології.

Таким чином, вибір дизайну дослідження дозволить лікарю-клініцисту адекватно провести КД і на основі отриманих результатів зробити аргументовані висновки і практичні рекомендації.

Важливим аспектом в практичній діяльності лікаря-науковця є виконання головного принципу належної клінічної практики: «Пиши все, що робиш, і роби все, що записав». Те, що не описано «як треба» - не було зроблено належним чином, і те, що не зафіксовано «як було» - не було зроблено взагалі, тому що це неможливо довести. Документація є віддзеркаленням того, що відбувається в процесі проведення клінічного дослідження. Вона не може існувати окремо від процесів, а процеси, в свою чергу, не можуть бути здійснені без документального оформлення.

Претендуючи слугувати інтересам людини, медична наука вимагає проведення досліджень за її участю, що потребує дотримання етичних правил: не піддавати учасників медичних досліджень зайвому ризику згідно з давньою заповіддю Гіппократа «Не нашкодь», отримання добровільної інформованої згоди людини на участь у дослідженні, збереження конфіденційності інформації [1, 6].

У конституційній національній нормі, як бачимо, передусім йдеться про концепцію добровільної згоди на участь у медичному дослідженні. Зважаючи на те, що в Конституції України містяться лише основні, фундаментальні положення, визначальні головні напрями її існування, закріплення у цьому правовому акті положень про медичні експерименти (досліди) свідчить про актуальність аналізованих явищ [6].

До міжнародно-правових актів, що врегульовують питання проведення біомедичних експериментів, належить насамперед Нюрнберзький кодекс від 20 серпня 1947 року, у якому сформульовано 10 принципів-умов проведення медичного експерименту на людині, Хельсинська декларація 1964 року (її іноді називають Хельсинсько-Токійською, оскільки доповнення до неї були прийняті у Токію), що є базовим правовим актом, який визначає критерії правомірності проведення медичних експериментів і встановлює основні принципи проведення біомедичного дослідження і втручання в організм людини [1, 9].

Найбільше значення мають положення Нюрнберзького кодексу, які стосуються питань інформованої добровільної згоди досліджуваного на проведення медичного експерименту, а також проблем мінімізації можливого ризику ускладнень і поставлення життя досліджуваного в небезпеку. Відповідно до п. 1 документу, щоб «... до прийняття ствердого рішення об'єкт експерименту був поінформований про його характер, тривалість і мету; методи і способи, за допомогою яких він буде проводитися; про всі можливі незручності й ризики; про наслідки для його здоров'я або особистості, які можуть виникнути в результаті участі в експерименті». Цей нормативно-правовий акт, прийнятий під впливом злочинів німецьких лікарів, носив яскраво виражений правозахисний характер. При цьому ключовими були питання щодо забезпечення безпеки досліджуваних, захисту їхньої фізичної недоторканності й підтвердження первинного права об'єкта досліді на припинення експерименту на будь-якому його етапі.

Хельсинська декларація слугує свого роду продовженням Нюрнберзького кодексу щодо регулювання проведення медичних експериментів на людях. За період часу, який минув з моменту прийняття Кодексу, істотно змінилося становище як у медицині, так і в

сфері захисту прав і основних свобод. Проведення досліджень на людині неухильно поширювалося, з метою втілення у практику новітніх досягнень наукової думки вимагалися експерименти на людях, що зумовлювало необхідність більш адекватного правового захисту осіб, що беруть участь у дослідженні, і регламентації самої процедури експерименту. В преамбулі Декларації, що розкриває загальний сенс прийняття цього документа, зазначено: «Прогрес медицини ґрунтується на дослідженні, яке в своїй заключній фазі повинно спиратися на експеримент, що включатиме людські об'єкти».

Аналізуючи Хельсинську декларацію, слід зазначити, що «вона є ґрунтовним правовим актом, який визначає критерії правомірності здійснення медичних експериментів». Документ містить три розділи: базові принципи, медичні дослідження, які поєднуються з професійною допомогою (клінічні дослідження); неклінічні біомедичні дослідження із залученням людських об'єктів [6].

Отже, при залученні пацієнтів до КД кожен з них має підписати форму інформованої згоди, в якій буде достатньо висвітлено інформацію про мету і суть КД, дані щодо досліджуваного лікарського засобу, процедури проведення КД, права і обов'язки пацієнта, очікувані ризик і користь.

Таким чином, клінічне спостереження перевіряється контролем дослідженням, а експеримент – клінічною практикою. При цьому планування й проведення досліджень повинно здійснюватися за правилами якісної клінічної практики. Дуже важливо підкреслити, що клінічне дослідження, виконане без дотримання вимог GCP, не є доказовим, науково обґрунтованим для оцінки ефективності й безпеки діагностичної або лікувальної технології, а відбиває лише суб'єктивне ставлення автора до розглянутого явища, найчастіше з врахуван-

ням уже відомих даних авторитетних наукових досліджень. Золотим стандартом є клінічне дослідження, виконане винятково згідно з правилами ICH-GCP.

Література

1. Белоусов Ю.Б. Введение в биомедицинскую этику / Ю.Б. Белоусов, А.В. Созинов, М.Э. Гурылева [и др.] // Укр. мед. часопис. – 2005. – № 3. – С. 31-41.
2. Воробийов К.П. Проблемы вхождения технологий доказательной медицины в украинское здравоохранение. Ч.2. Влияние технологий доказательной медицины на организацию клинической науки / К.П. Воробийов // Укр. медичн. часопис. – 2006. – №4. – С. 15-26.
3. Воробийов К.П. Формат сучасної журнальної публікації за результатами клінічного дослідження. Частина 3. Діагноз клінічного дослідження / К.П. Воробийов // Мофологія. – 2009. – Т.3, №2. – С. 68-79.
4. Гармонизированное трехстороннее руководство ICH. Руководство по надлежащей клинической практике. Межд. конф. по гармонизации технических требований к регистрации лекарственных препаратов для человека (ICH) // Укр. мед. часопис. – 2002. – № 1. – С. 65-96.
5. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины / Гринхальх Т. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 240 с.
6. Права пацієнта — права людини в системі охорони здоров'я та медицині: Збірка міжнародних документів / В.В.Упор. Глуховський. - К. : Сфера, 2004. – 216 с.
7. Коваленко В.М. Доказова медицина: сучасна реальність і стратегія втілення основних напрямків у кардіології / В.М. Коваленко // Укр. кардіол. журнал. – 2003. - №3. – С. 9-13.
8. Ліщишина О.М. Належна практика створення медичних стандартів як основа для належної клінічної практики / О.М. Ліщишина, А.В. Степаненко // Укр.мед. часопис. – 2006. - №3. – С. 21-27.
9. Мальцев В.И. Клинические испытания лекарств / В.И.Мальцев, Т.К.Ефимцева, Ю.В. Белоусов, В.Н.Коваленко. – К. : МОРИОН, 2006. – 456 с.
10. Наказ МОЗ України №690 від 29.10.2009 «Порядок проведення клінічних випробовувань лікарських засобів та експертизи матеріалів клінічних випробовувань [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.pharmaceutical.kiev.ua/view/ua/new_doc (WIN 45k).

Реферат

НАДЛЕЖАЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧА-КЛИНИЦИСТА

Гопко А.Ф.

Ключевые слова: надлежащая клиническая практика, врач-клиницист, клиническое исследование

В статье представлены основные принципы надлежащей клинической практики, которые рекомендуются для внедрения в научную деятельность врача-клинициста. Приведены основные этапы клинического исследования и способы надлежащего выполнения каждого из них, а именно, выбор дизайна, критериев включения/исключения, биоэтические аспекты.

Summary

APPROPRIATE CLINICAL PRACTICE IN CLINICIAN'S ACTIVITY

Gopko O. F

Key words: clinical practice, clinician, clinical trial.

The article presents the basic principles of appropriate clinical practice that may be recommended for introduction into the scientific activities of a clinician. The main steps of clinical research and how to properly perform each of them, and, especially, the choice of design, inclusion/exclusion criteria, some bioethical issues are discussed.

УДК 81'243 004.43 : 378.14

Ракова Н.О., Золотарьова Р.Л.

ВИКОРИСТАННЯ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ПРОЦЕСІ ВИВЧЕННЯ ІНОЗЕМНОЇ МОВИ У ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ

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

Стаття розглядає основні характеристики інформаційних технологій, розкриває сутність поняття інформаційні технології, їх функції та напрями застосування. У поданій роботі зазначаються можливі проблеми використання комп'ютерних технологій у процесі навчання та шляхи їх вирішення. Автори привертають увагу до необхідності впровадження інформаційних технологій в процес вивчення іноземної мови.

Ключові слова: нові інформаційні технології навчання, комп'ютерні технології, Internet-технології, мультимедійні технології, функції комп'ютерних технологій, інтерактивні засоби навчання, напрямки використання.

Останніми роками в системі вітчизняної освіти відбуваються реформаційні процеси, спрямовані на досягнення рівня найкращих світових стандартів. Одним із шляхів підвищення якості навчання і виховання, зазначеним у Концепції Державної програми розвитку освіти, є впровадження новітніх педагогічних та інформаційних технологій [4].

Метою даної роботи є визначення основних позитивних характеристик та проблем впровадження інформаційних технологій у процес вивчення іноземної мови.

Сутність інформаційних технологій навчання та особливості їх використання у навчальному процесі розглядали такі науковці, як Л.І. Даниленко [1], О.П. Околепов [5], Е.Г. Скибицкий [8], А.З.Кітченко, О.М.Любарська, О.Пехота [6], І.М. Дичківська, І.Підласий, Є.Полат, І.Синельник, С.Смирнов та ін.

У педагогічній літературі під новими інформаційними технологіями розуміють «методологію і технологію навчально-виховного процесу з використанням новітніх електронних засобів навчання й у першу чергу ЕОМ» [2, 170]. Новітні технології навчання, зокрема, комп'ютерні технології, Internet-технології, мультимедійні технології можна активно використовувати на заняттях з усіх мовних дисциплін, що викладаються у ВНЗ, а зокрема й на заняттях з іноземної мови.

Основна мета впровадження сучасних технологій навчання – сприяти не тільки ефективному опануванню навчального матеріалу й виробленню системи знань, а й умінню застосувати набуте у подальшій професійній діяльності, створити умови для активної самореалізації особистості як викладача, так і студента [4].

Комп'ютерні засоби навчання називають інтерактивними, тому що вони мають можливість «відгукуватися», реагувати на дії студента та викладача, «вступати» з ними в діалог, що і є головною особливістю методик комп'ютерного навчання.

За допомогою комп'ютерних технологій викладач може виконувати ряд функцій, що допомагають підвищити ефективність процесу навчання.

У функції викладача комп'ютер являє собою:

- джерело навчальної інформації (навчальна програма, яка частково чи повністю замінює викладача і книгу);
- наочний засіб (якісно нового рівня з можливостями мультимедіа телекомунікації);
- індивідуальний інформаційний простір;
- тренажер;

- засіб діагностики та контролю.

У функції робочого інструменту комп'ютер є:

- засобом підготовки текстів, їх збереження;
 - текстовий редактор;
 - графічний редактор;
 - обчислювальна машина великих можливостей (з оформленням результатів у різному вигляді);
 - засіб моделювання.
- Функцію об'єкту навчання комп'ютер виконує при:
- програмуванні;
 - створенні програмних продуктів;
 - застосуванні різних інформаційних середовищ [3, 67].

Впровадження інформаційних технологій у процес вивчення іноземних мов також може підвищити ефективність реалізації таких педагогічних цілей, як:

1. Розвиток особистості студента, підготовка до самостійної продуктивної діяльності в умовах інформаційного суспільства включає:

- розвиток конструктивного, алгоритмічного мислення завдяки особливостям спілкування з комп'ютером;
- розвиток творчого мислення за рахунок зменшення частки репродуктивної діяльності;
- розвиток комунікативних здібностей на основі виконання спільних проєктів;
- формування вмінь прийняття оптимальних рішень у складній ситуації (під час комп'ютерних ділових ігор і роботи з програмами-тренажерами);
- розвиток навичок дослідницької діяльності;
- формування інформаційної культури, вмінь здійснювати обробку інформації (при використанні текстових, графічних і табличних редакторів, локальних і мережних баз даних).

2. Реалізація соціального замовлення, зумовленою інформатизацією сучасного суспільства:

- підготовка спеціалістів у галузі інформаційних технологій;
- підготовка студентів засобами педагогічних та інформаційних технологій до самостійної пізнавальної діяльності.

3. Інтенсифікація усіх рівней навчально-виховного процесу:

- підвищення ефективності та якості процесу навчання за рахунок реалізації можливостей інформаційних технологій навчання;
- виявлення та використання стимулів активізації пізнавальної діяльності;
- поглиблення міжпредметних зв'язків за рахунок використання сучасних засобів обробки інформації

при вирішенні завдань різних предметних галузей [2, 105].

Обираючи оптимальні для процесу навчання технології, викладачу слід враховувати багато чинників, зокрема, особливості контингенту студентів (вік, рівень знань, життєвий досвід тощо), специфіку навчального закладу, рівень його матеріально-технічного забезпечення, завдання й особливості навчальної дисципліни та ін.

Аналіз існуючих досліджень та робіт щодо впровадження інформаційних технологій в освітній процес дозволяє визначити такі напрями застосування інформаційних технологій (далі - ІТ):

1. Використання ІТ під час навчальних занять. З метою підвищення ефективності навчально-пізнавальної діяльності студентів ІТ потрібно активно впроваджувати в навчально-виховний процес як на лекційних, так і на практичних та семінарських заняттях різного типу (вивчення нового матеріалу, узагальнення та систематизації знань, підсумкових тощо). Так, під час проведення лекцій дієвим є використання інтерактивної дошки, мультимедійного супроводження, що дозволяє не тільки унаочнити процес навчання, а й викласти максимальну кількість інформації за обмежений час. На практичних заняттях студенти можуть застосовувати наявні електронні посібники, електронні словники, а також оригінальні, самостійно створені разом з викладачем навчальні матеріали з використанням універсальних інструментальних комплексів для розробки та редагування різного роду навчальних програм (наприклад, текстовий редактор Word, програми Excel, Power Point). За допомогою комп'ютерних технологій і розробленої системи різних за рівнем складності завдань стає можливим оперативне проведення контролю знань, що виконує як діагностичну, так і коригувальну функцію.

2. Використовуються ІТ і під час самостійної роботи студентів, що створює сприятливі умови для самореалізації особистості, надає можливість кожному залежно від рівня підготовки, розумових здібностей обирати послідовність, обсяг і темп опанування матеріалу, здійснювати самоконтроль. Так, цікавою і творчою роботою стає робота з Інтернет-ресурсами щодо пошуку потрібної інформації для написання реферату, підготовки повідомлення, укладання анотованих списків ресурсів Інтернет на певну тему, створення мультимедійного проекту, презентацій, галерей ілюстрацій тощо. В нагоді тут стають пошукові сервери, зокрема Google, Rambler, Yandex, Meta тощо.

3. Використання ІТ відкриває широкі можливості для науково-дослідної роботи студентів. Однією із сучасних форм комунікації стає проведення Інтернет-конференцій, організація форумів з обговорення проблемних питань. Проведення подібних заходів дозволяє значно заощадити кошти на проїзд, проживання та друк матеріалів, натомість відкриває широкі можливості для обміну досвідом, збагачення знань, спілкування з цікавими людьми тощо.

4. Застосування ІТ у навчально-виховному процесі передбачає ретельну роботу викладача щодо підготовки до занять. Викладачі кафедри повинні ак-

тивно працювати над створенням електронних варіантів лекцій, підготовкою і подальшим застосуванням під час лекцій мультимедійних презентацій, що значно підвищує ефективність сприйняття навчального матеріалу студентами, дозволяє збільшити обсяги інформації для засвоєння за відведений на читання лекцій час тощо. Сучасні інструментальні засоби відкривають можливості для візуалізації навчальних матеріалів і побудови електронних підручників, посібників, практикумів, що активно використовувалися б у навчальному процесі. Тому постає питання про створення електронних бібліотек з курсами дисциплін, які викладаються в навчальному закладі. На жаль, треба відзначити, що, незважаючи на високу ефективність ІТ, підготовка навчально-методичного забезпечення із використанням ІТ – дуже трудомістка робота, адже вимагає значних витрат часу. Це нерідко стає причиною відмови викладачів у застосуванні подібних технологій.

Упровадження ІТ, надаючи широкі можливості для вільного вибору студентами форм і методів навчання, на перший погляд, може знецінювати роль викладача в освітньому процесі, проте не слід забувати, що будь-який навчальний процес має бути керованим. Викладач повинен не тільки знати, але й уміти планувати та передбачати результати навчання, моделювати ситуації, спрямовувати діяльність курсантів, створюючи умови для розвитку особистості та творчих здібностей.

Проте, не зважаючи на всі позитивні моменти використання інформаційних технологій у процесі навчання, на нашу думку, існує ряд проблем, що виникають у ході застосування комп'ютерних технологій під час проведення занять:

- швидкість розвитку комп'ютерних технологій та програмного забезпечення вимагають постійного підвищення кваліфікації викладачів;
- необхідність володіння знаннями з інформаційних технологій викладачами, хоча б на рівні користувача з метою запровадження можливостей комп'ютерних технологій у навчальний процес;
- використання глобальної мережі Internet для самоосвіти викладача та підвищення його компетентності, зокрема використання форми дистанційного навчання.

Це вказує на необхідність розробки комплексних заходів підготовки та перепідготовки викладачів у напрямку інформаційних технологій, які повинні бути випереджаючими стосовно практики застосування комп'ютерних технологій у навчально-освітньому процесі.

Отже, впровадження інформаційних технологій навчання є пріоритетним напрямом реформування вітчизняної системи вищої освіти. Виконуючи навчальну, виховну й дослідницьку функції, зазначені технології можуть застосовуватися як на етапі підготовки до проведення занять, створенні навчально-методичного забезпечення, так і під час навчально-виховного процесу й у позааудиторній роботі. Використання інформаційних технологій дозволяє створити принципово нову інформаційну освітню сферу, що надає широкі можливості для навчальної

діяльності, значно впливає на перерозподіл ролей між її учасниками, підвищує мотивацію, розвиває самостійність, забезпечує індивідуалізацію та диференціацію освітнього процесу, сприяє модернізації традиційної системи навчання.

Література

1. Научно-организационные основы экспертизы инновационной образовательной деятельности в регионе: науч.-метод. Посібник / [Л.І. Даниленко, В.Ф. Паламарчук, О.І.Зайченко та ін.] ; За ред. Л.І. Даниленко. – К. : Логос, 2006. – 196 с.
2. Дичківська І.М. Інноваційні педагогічні технології : Навчальний посібник / Дичківська І.М. – К. : Академвидав, 2004. – 352 с.
3. Карамышева Т.В. Изучение иностранных языков с помощью компьютера. В вопросах и ответах / Карамышева Т.В. – СПб. : Союз, 2001. – 192 с.

4. Концепція Державної програми розвитку освіти на 2006-2010 роки // Вища школа. – 2006. – № 3. – С.114-119.
5. Окопелов О.П. Процесс обучения в системе дистанционного образования / О.П. Окопелов // Эл. журнал "Дистанционное образование". – 2000. – №3. – С. 41.
6. Освітні технології: навч.-метод. посіб. / [О.М.Пехота, А.З.Кітченко, О.М.Любарська та ін.] ; За ред. О.М.Пехоти. – К. : АСК, 2004. – 256 с.
7. Положення про порядок здійснення інноваційної освітньої діяльності / Директор школи. – 2001. – №4. – С.7
8. Скибицкий Э.Г. Дидактическое обеспечение процесса дистанционного обучения. / Э.Г. Скибицкий // Эл. журнал "Дистанционное образование". – 2000. – №1. – С. 18.
9. Технологічність як основний методичний підхід до створення курсів дистанційного навчання через Інтернет / Матеріали Другої Всеукраїнської конференції молодих науковців "Інформаційні технології в науці та освіті". – Черкаси, 2000. – С. 18.

Реферат

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ ИНОСТРАННОГО ЯЗЫКА В ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ

Ракова Н.О., Золотарьова Р.Л.

Ключевые слова: новые информационные технологии обучения, компьютерные технологии, интернет-технологии, мультимедийные технологии, функции компьютерных технологий, интерактивные средства обучения, направление использования.

Статья рассматривает основные характеристики информационных технологий, раскрывает сущность понятия информационные технологии, их функции и направления применения. В представленной работе указываются возможные проблемы использования компьютерных технологий в процессе обучения и пути их решения. Авторы привлекают внимание к необходимости внедрения информационных технологий в процесс изучения иностранного языка.

Summary

INFORMATION TECHNOLOGIES IN FOREIGN LANGUAGE TEACHING AT HIGHER SCHOOLS

Rakova N.O., Zolotariova R.L.

Key words: new learning IT, computer technologies, internet-technologies, interactive learning.

The article considers the main characteristics of information technology, reveals the essence of the concept of information technologies, their functions and fields of their application. The work outlines the potential problems of computer technology in learning process and ways of its optimization. The authors draw attention to the necessity of information technology introduction in the foreign language learning.

УДК 58 : 378.147

Салій А.В.

КОМПЕТЕНТІСНИЙ ПІДХІД В СИСТЕМІ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРІВ-СТОМАТОЛОГІВ

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Автор порушує досить актуальну у сучасному українському освітньому просторі тему реформування сфери вищої медичної освіти та акцентує увагу на можливості зміни основних підходів до надання освітніх послуг. Особлива увага приділяється аналізу компетентнісних підходів у освіті.

Ключові слова: компетентність, методика викладання, професійні навички, лікарська компетенція.

Соціально-економічні перетворення в сучасній Україні призводять до необхідності модернізації багатьох соціальних інституцій, і у першу чергу, системи освіти, яка прямо пов'язана з економічними процесами через підготовку виробничих сил. Дане положення пояснюється комплексом соціально-економічних причин, які пов'язані із сучасним підходом до освіти та поглядом на її завдання:

- загострення небезпеки втрати унікальності кожної людини;

- її здатності обирати свою долю та самостійно визначати власне покликання;

- наявність діалектичного зв'язку незалежності та свободи вибору;

- неможливість для людини засвоїти величезні, неосяжні потоки інформації у сучасному суспільстві;

- суперництво у досягненні успіху, яке поєднується із прагненням до рівності можливостей;

- проведення ринкових реформ без урахування соціальної орієнтації [2. с. 32].

Та система освіти, яка склалась на теренах України, формувалась протягом усього періоду Нового часу та ХХ століття і ґрунтується на передачі знання про щось, тобто дане знання завжди буде

змістовним. Дана система освіти формувалась у межах галузевої культури, яка є перш за все раціональною, де кожне знання або кожен вид діяльності розподіляється на певну послідовність операцій; вона монологічна, бо ми знаємо тільки голос розуму, який проголошує істину (як правило вона одна на всіх); утилітарна, коли мається на увазі, що все потребує виправдання, а користь сама і є цим виправданням, тому усе для чогось існує.

Усі названі характеристики можуть бути перенесені і у сферу освіти. Так, галузевість знання породжує спеціалізацію; поступовість руху знання, розвиток самої дії породжує розподіл студентів за рівнем знань; монологічність призводить до того, що під час заняття вірно може звучати тільки один голос – голос викладача, так як він виступає як представник знання. І якщо це все утилітарна культура, то вищий навчальний заклад завжди готує студента для чогось.

Ми помічаємо, що змінюються фактично усі параметри культури, а це означає, що існуюча система освіти, не в змозі в межах даної культурної форми ефективно передати її зміст. Контур інформаційної цивілізації формує принципово нову систему цінностей у центрі якої перебуває індивід, який здатен до змін способів та форм життєдіяльності на основі комунікації позитивного типу і принципів соціальної відповідальності [3. с. 6].

Основу нової системи цінностей складає позиція, яку ми можемо визначити як компетентність. Вона включає у себе сукупність взаємопов'язаних якостей особистості – навички, знання, вміння, способи діяльності. Компетентність – це, перш за все, загальна здатність і готовність особи до діяльності, що ґрунтується на знаннях та досвіді, які набувались завдяки навчанню, орієнтовані на самостійну участь особистості у навчально-виховному процесі та спрямовані на її успішну інтеграцію в суспільство. Але компетентність не може бути визначена через певну суму знань та вмінь, так як значна роль у її прояві належить обставинам.

Потреба дослідження компетентнісного підходу в системі вищої медичної освіти обумовлюється, перш за все, постійно зростаючими вимогами на ринку праці, постійними технологічними змінами тощо. Необхідність підвищення професійного рівня лікарів-стоматологів, їх професійної і соціальної компетентності, необхідність формування такого лікарського корпусу, який би відповідав запитам сучасного соціокультурного розвитку суспільства та економіки, слід розглядати як обов'язкову умову та пріоритетний напрямок модернізації системи вищої медичної освіти.

На сьогодні у якості ключових освітніх компетенцій ми можемо визначити наступні:

- ціннісно-сенсові компетенції. Це компетенції у сфері світоглядності, які пов'язані ціннісними орієнтирами студентів, їх здатністю сприймати і розуміти оточуючий світ, орієнтуватись у ньому, усвідомлювати власну роль, вміти приймати рішення;
- навчально-пізнавальні компетенції. Це сукупність компетенцій студента у сфері самостійної пізнавальної діяльності, що включає у себе елементи логічної, методологічної та навчальної діяльності;
- загальнокультурні компетенції являють собою коло питань, відносно яких студенти повинні бути до-

бре обізнані. Це особливості національної та загальносвітової культури, духовні основи життя людства, сюди ж можемо віднести роль науки та релігії в житті людини;

– комунікативні компетенції, що включають у себе знання необхідних мов задля взаємодії з оточуючими та віддаленими людьми та подіями, навички роботи в групі, володіння різноманітними соціальними ролями в колективі;

– інформаційні компетенції. За допомогою реальних об'єктів (телефон, комп'ютер тощо) та інформаційних технологій (Інтернет) формуються навички самостійного пошуку, аналізу та відбору необхідної інформації;

– компетенції особистісного самовдосконалення спрямовуються на засвоєння способів фізичного, духовного та інтелектуального саморозвитку, емоційної саморегуляції.

Використання компетентнісного підходу до підвищення рівня освітньої діяльності у вищій медичній школі ми можемо позначити як одне із важливих концептуальних положень оновлення самого змісту освіти.

Аналізуючи приклади зі світової освітньої практики, звернемо увагу на те, що поняття «компетентність» позиціонується як одне із центральних коли мова ведеться про оновлення змісту навчання, так як воно має інтеграційну природу. «Компетентність» об'єднує у собі знання, професійні навички та інтелектуальну складову освіти. І при цьому необхідно завжди пам'ятати, що компетентнісний підхід в медичній освіті повинен ґрунтуватись, перш за все, на міждисциплінарних, інтегрованих вимогах до результатів освітнього процесу. При цьому не можна забувати і того, що для переходу до іншої моделі освіти, де основоположними орієнтирами будуть досвід, суб'єктність, компетентність, потрібна не заміна однієї моделі іншою, а постійне позитивне співіснування двох концепцій – культурно-компетентнісної та знаннево-предметної.

На сьогодні єдиного підходу до визначення поняття «компетентність» не існує. На нашу думку термін «лікарська компетентність» найбільш повно може бути розкритий визначенням Є.Огарьова, який позначає компетентність в якості оцінної категорії, яка характеризує людину як суб'єкта спеціалізованої діяльності, де розвиток здібностей людини дає їй можливість виконувати кваліфіковану роботу, ухвалювати відповідальні рішення в проблемних ситуаціях, планувати та здійснювати дії, що призводять до раціонального і успішного досягнення поставленої мети [4. с. 53].

Сама природа компетентності полягає у тому, що вона хоч і є результатом навчання, але вона не може вважатись прямопохідною від нього; компетентність є наслідком саморозвитку індивіда, його особистісного зростання, синтезу діяльнісного та власного досвіду.

Серед проблем, які впливають на можливості застосування компетентнісного підходу ми можемо позначити:

- проблема підручника та можливість їх адаптації в умовах сучасних гуманістичних тенденцій;
- проблема державних стандартів та їх концепцій;
- проблема кваліфікації викладачів та їх професійної адекватності [1. с. 20].

Враховуючи сказане вище, можна стверджувати, що поняття «лікарська професійна компетентність» є схожим, але не тотожним з поняттям «компетентність лікаря-стоматолога». Концептуальне тлумачення вказаних понять і специфіка сфери їх використання задають їх різний зміст і розуміння. На нашу думку, «професійна компетентність» є поняттям більш широким і повнішим, аніж «компетентність лікаря-стоматолога», яка є структурним елементом професійної компетентності. Тому, в якості критерію ефективності професійної підготовки випускника медичного вищого навчального закладу, ми вважаємо, повинна бути чітко сформована професійна компетенція як складна взаємодія професійних та особистісних характеристик. А професійна компетентність лікаря-стоматолога постане як синтез особистісного, когнітивного та наочно-практичного досвіду.

Таким чином, компетентнісний підхід у сфері медичної освіти є явищем новим і недостатньо вивченим. Він змінює мету і вектор вищої медичної освіти від передачі знань і навиків предметного змісту до ви-

ховання розвиненої особистості зі сформованими життєвими і професійними компетентностями. Упровадження компетентнісного підходу в медичний освітній простір має передбачати розробку інтегрованих навчальних курсів, у яких предметні галузі співвідносяться із різними видами компетентностей через розширення в структурі навчальних програм міжпредметного компоненту.

Література

1. Байденко В.И. Компетенции в профессиональном образовании (к освоению компетентного подхода) / В.И.Байденко // Высшее образование в России. – 2004. – № 11. – С. 17–22.
2. Гавришак Г.Р. Компетентність та ключові компетенції викладання у ВНЗ / Г.Р.Гавришак // Регіональний науково-практичний семінар «Професійні компетенції та компетентності вчителя»: Матеріали семінару: 28 – 29 листопада 2006. – Тернопіль: ТНПУ ім.В.Гнатюка, 2006. – С.31–32.
3. Кремень В.Г. Нові вимоги до якісної освіти / В.Г.Кремень // Освіта України. – 2006. – № 45–46. – С. 6–7
4. Огарев Е.И. Компетентность образования: социальный аспект / Огарев Е.И. – СПб.: РАО ИОВ, 1995. – 187 с.

Реферат

КОМПЕТЕНТНОСТНЫЙ ПОДХОД В СИСТЕМЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.

Салий А.В.

Ключевые слова: компетентность, методика преподавания, профессиональные навыки, врачебная компетенция. Автор обращается к актуальной в современной украинском обществе теме реформирования сферы высшего медицинского образования и акцентирует внимание на возможности изменения основных подходов в предоставлении образовательных услуг. Основное внимание уделяется анализу компетентностных подходов в медицинском образовании.

Summary

COMPETENCE-ORIENTED APPROACH IN THE SYSTEM OF HIGHER MEDICAL EDUCATION.

Salij A.V.

Key words: competence, teaching method, professional skills, medical competence.

The author appeals to higher medical education reformation as topical theme in modern Ukrainian society and emphasizes on the possible changes of basic approaches to provide educational services. Much attention is paid to the analysis of competence-oriented approaches in medical education.

УДК 378. 147:378.4:61:53:577

Ткаченко Ю.П., Лобач Н.В., Тронь Н.В.

ВПЛИВ МУЛЬТИМЕДІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ НА АКТИВІЗАЦІЮ НАВЧАЛЬНО-ПІЗНАВАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СТУДЕНТІВ ПІД ЧАС ЛЕКЦІЙНИХ ЗАНЯТЬ З МЕДИЧНОЇ І БІОЛОГІЧНОЇ ФІЗИКИ

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

Стаття присвячена питанням підвищення ефективності навчально-пізнавальної діяльності студентів на лекційних заняттях шляхом впровадження мультимедійної навчальної системи лекційного курсу фізико-математичних дисциплін у вищих медичних навчальних закладах.

Ключові слова: навчальний процес, мультимедійна навчальна система.

Тема статті входить до тематики плану досліджень кафедри медичної і біологічної фізики Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця «Методика викладання медичних та фармацевтичних дисциплін» (УДК 61.07.614.251.61 № держреєстрації 00990045186) та в тематику досліджень Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава) «Методика викладання медичної і біологічної фізики з використанням інформаційно-комунікаційних технологій» (УДК 378.147:378.4:61:53:577 протокол № 9 від 23.02.08).

Модернізація системи освіти відповідно до європейських стандартів, оновлення цілей, завдань і змісту у напрямку індивідуалізації та гуманізації освітнього процесу зумовили фундаментальну освітню потребу у ґрунтовних дослідженнях впливу інформаційно-комунікаційних технологій (ІКТ) на ефективність та якість навчання. Ряд науковців (Алексійчук І.С., Арте-

мчук Л.М., Болдирєва Т.Д., Булах І.Є, Кувичка І.Н., Пінькас В.Г., Погуда А.А., Семенова Н.Г., Собко Р.М., Таушан Д. В.) [1-6] вважають, що успішне розв'язання багатоаспектної проблеми інформатизації навчального процесу можливе лише за дотримання психолого-педагогічних умов, які визначають результуючу ефективність навчально-пізнавальної діяльності.

Метою статті є розробка та впровадження методики проведення лекційних занять з курсу «Медична і біологічна фізика» з використанням мультимедійних технологій.

Провідною організаційною формою освітнього процесу у вищому навчальному закладі традиційно є лекція, на яку покладається низка важливих функцій: інформативна, пізнавальна, організаційна, контролююча, розвиваюча, виховна. Лекція дає змогу за короткий проміжок часу побачити логічну структуру навчального матеріалу, ознайомитися з методологією науки і є орієнтовною основою для всіх інших форм навчальної діяльності, а лекційний матеріал фундаментом для подальшої навчально-пізнавальної діяльності студентів на практичних і лабораторних заняттях, подальшого більш глибокого самостійного вивчення навчального матеріалу.

Окрім цього лекція:

- формує потребу й мотивацію до опанування навчальною дисципліною;
- дає змогу передавати й засвоювати великі обсяги навчальної інформації;
- формує вміння слухати, усвідомлювати побачене й почуте, здійснювати такі важливі операції, як аналіз, синтез, порівняння тощо;
- дає змогу максимально враховувати рівень студентської аудиторії;
- сприяє розвитку інтелектуальної й емоційно-вольової сфери особистості, сприйняття, пам'яті.

Аналіз навчальних планів за останні десятиріччя свідчить про тенденцію до зниження як кількості лекційних годин, так і їхньої частки у кількості годин, відведених на вивчення курсу. Ця тенденція цілком зрозуміла – сучасна освітня парадигма передбачає підвищення статусу суб'єкта навчального процесу, і акценти зміщуються на самостійну роботу студентів. Практика показує, що зменшення кількості аудиторних годин приводить до зниження ефективності навчання. Викладачі ВНЗ констатують пасивність студентів на лекційних заняттях, низький рівень їх навчально-пізнавальної активності. Традиційно у навчальних планах різних спеціальностей медичних ВНЗ України лекційні заняття складали 40% - 50% аудиторних годин. За чинним навчальним планом лекційні години курсу "Медична та біологічна фізика" становлять уже 18 % загальної кількості годин (30 годин із 165) і 27 % від кількості аудиторних годин.

На нашу думку, в сучасних умовах змінюється роль, форма та зміст лекції, однак лекція залишається провідним методом навчання, і провідною формою організації навчального процесу. Для підтвердження даної гіпотези проведено дослідження за такими напрямками:

- 1) визначення ролі мультимедійних технологій у підвищенні якості освіти;
- 2) проектування, розробка та впровадження дидактично-орієнтованої мультимедійної навчальної системи (МНС) лекційного курсу(ЛК) «Медична і біологічна фізика» (Рис. 1);
- 3) експериментальна перевірка ефективності МНС ЛК «Медична і біологічна фізика» (здійснювалась на

базі Вищого державного навчального закладу «Українська медична стоматологічна академія»).



Рис.1. Мультимедійний курс лекцій «Медична і біологічна фізика»

Під мультимедійною навчальною системою (МНС) ми розуміємо сукупність взаємопов'язаних комп'ютерних навчальних програм (інформаційного, тренувального, моделюючого, довідково-енциклопедичного, контролюючого характеру), які складають цілісну систему для забезпечення навчально-пізнавальної діяльності студентів з інтерактивним зворотним зв'язком.

На базі кафедри медичної і біологічної фізики та медичної інформатики Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» розроблено та впроваджено МНС ЛК «Медична і біологічна фізика», яка включає 15 мультимедійних лекцій, відповідно до чинного навчального плану «Медична та біологічна фізика». В рамках дослідження розроблено інтегративну структуру МНС ЛК «Медична і біологічна фізика», що включає блоки навчального матеріалу і відображає можливості їх використання для реалізації основних дидактичних функцій мультимедійної лекції[7].

У таблиці наведена інформація про види та кількість ілюстративних матеріалів, включених до мультимедійного курсу лекцій.

Більшість процесів живого організму, що розглядаються у курсі «Медичної і біологічної фізики», неможливо спостерігати в реальному часі. Зокрема, мембранні, фотобіологічні, електрокінетичні процеси відбуваються на мікроскопічному атомарному чи молекулярному рівні. Тому для розширення демонстраційної бази викладачі кафедри використовують мультимедійні технології. Наприклад, для з'ясування процесу ітерації м'язів у контексті лекції «Основи біомеханіки» лектор за допомогою МНС ЛК демонструє відповідні анімації (Рис. 2). Для підвищення інтересу студентів до теми лекції «Оптичні методи дослідження в медико-біологічній практиці», доцільно показати найсучасніші досягнення у галузі волоконної оптики (Рис. 3).

№ п/п	Тема лекції	Кількість годин	Кількість слайдів Power Point	Кількість картинок (*.jpg)	Кількість відеороликів (*.avi)	Кількість векторних анімацій (*.swf)	Кількість звукових файлів (*.mp3)
Ілюстрований матеріал – візуалізація Power Point							
Модуль 1							
	Вступ. Елементи диференціального й інтегрального числення	2	33	18	3	2	--
	Основи теорії ймовірностей і математичної статистики.	2	27	8	1	8	1
Модуль 2							
	Основи біомеханіки.	2	34	33	5	15	2
	Основи біоакустики.	2	46	31	4	24	3
	Основи біореології і гемодинаміки.	2	40	24	7	26	1
	Термодинаміка відкритих біологічних систем.	2	34	23	1	18	2
	Мембрани. Механізм транспорту незаряджених і заряджених частинок крізь мембранні структури клітин.	2	34	25	3	15	2
Модуль 3							
	Електропровідність біоб'єктів.	2	36	28	4	26	2
	Електрокінетичні явища.	2	28	19	1	14	--
	Основи електрокардіографії і реографії.	2	36	23	3	25	2
	Фізичні принципи оптичної мікроскопії, рефрактометрії.	2	35	26	3	31	1
	Основні положення квантової механіки.	2	30	17	1	24	--
	Фотобіологічні процеси.	2	41	33	--	13	1
	Рентгенівське випромінювання. Використання в медицині.	2	40	27	7	12	3
	Радіоактивність. Використання в медицині.	2	33	23	2	15	2



Рис.2. Фрагмент мультимедійної лекції «Основи біомеханіки»



Рис.3. Фрагмент мультимедійної лекції «Оптичні методи дослідження в медико-біологічній практиці»

Мультимедійні технології дають змогу поєднувати файли різних типів, що призводить до повноти відтвореного матеріалу. Так, наприклад, натиснувши за допомогою курсору на сенсорну кнопку, можна в динаміці побачити процеси що розглядаються або прослухати звуки, що виникають. На рис. 4 показано фрагмент «Приклади звуків при аускультатії» мультимедійної лекції «Основи біоакустики». Даний фрагмент оснащений звуковими файлами за рахунок яких можна прослухати приклади звуків, що супроводжують роботу внутрішніх органів при аускультатії.



Рис.4. Фрагмент мультимедійної лекції «Основи біоакустики»

Основним завданням при створенні МНС ЛК є підвищення ефективності та якості навчання за рахунок ІКТ, виявлення та використання чинників, які сприяють активізації навчально-пізнавальної діяльності студентів. Вдалося виокремити такі, що істотно підвищують ефективність навчання студентів при використанні мультимедійних технологій. Насамперед це:

- 1) посилення індивідуалізації навчання;
- 2) оптимізація навчального матеріалу;
- 3) інтенсифікація навчання;
- 4) підвищення активності студентів;
- 5) створення умов для самостійної роботи;
- 6) імітація типових ситуацій професійного спрямування;
- 7) розвиток творчого мислення за рахунок зменшення частки репродуктивного мислення;
- 8) формування інформаційної культури;
- 9) підвищення мотивації;
- 10) реалізація ефективного зворотного зв'язку.

Ці чинники забезпечують позитивний ефект шляхом занурення студентів у принципово нове інформаційно-технологічне середовище, яке забезпечує розширену інтерактивну взаємодію.

Для підтвердження гіпотези проведено анкетування студентів першого курсу медичного та стоматологічного факультетів ВДНЗУ „УМСА”. Значний відсоток (72 % опитаних) студентів вважають необхідним використовувати мультимедійні технології на лекційних заняттях; 56 % студентів відмітили, що при використанні мультимедійних технологій сприймання лекційного матеріалу підвищується; 12 % надали перевагу раціональному поєднанню традиційних методів та засобів навчання з сучасними

інформаційними технологіями; 23 % - поетапному, поступовому введенню сучасних ІКТ у навчальний процес; 6 % - прихильники традиційних друкованих навчальних матеріалів.

Експеримент підтвердив гіпотезу, що МНС ЛК є ефективним засобом у формуванні освітньо-інформаційного середовища і забезпечує передумови для підвищення темпу (інтенсифікації навчання), його індивідуалізації, формування фахових компетенцій, підвищення активності студентів, посилення наочності.

Перехід до нових комп'ютерно-орієнтованих технологій навчання, створення умов для їх розробки, апробації та впровадження, раціональне поєднання нових інформаційних технологій навчання з традиційними — складна педагогічна задача і потребує вирішення цілого комплексу психолого-педагогічних, організаційних, навчально-методичних, технічних та інших проблем. Основними серед цих проблем є:

- розробка науково-методичного забезпечення вирішення завдань інформатизації навчально-виховного процесу;
- розробка методик використання сучасних інформаційних технологій навчання у навчальному процесі під час вивчення всіх без винятку навчальних предметів.
- підготовка професорсько-викладацького складу до використання в навчальному процесі засобів сучасних інформаційно-комунікаційних технологій;
- матеріально-технічне та науково-методичне забезпечення навчальних закладів;

Таким чином, використання мультимедійних технологій на лекційних заняттях є потужним інструментом для подання інформації у наочній і доступній формі, і як показали дослідження, дає змогу підвищити ефективність навчання фізико-математичних дисциплін у вищих медичних навчальних закладах.

Література

1. Артемчук Л.М. Впровадження комп'ютерного тестування у навчальний процес медичних ВУЗів / Л.М. Артемчук, І.Є. Булах, І.С. Алексійчук // Современные проблемы дидактика высшей школы: Тезисы международной конф. - Донецк, 1997. - С.89-90.
2. Добровська Л.М. Дидактичні можливості використання експертних систем у процесі навчання / Л.М. Добровська, І.Є. Булах // Система неперервної освіти (здобутки, пошуки, проблеми) : Міжнародна наук.-практ. конференція. — Чернівці, 1996. - С.146-149.
3. Пинькас В.Г. Современные информационные технологии в профессиональном обучении студентов – медиков / В.Г. Пинькас, И.Н. Кувичка, О.А. Топоркова // Украинский медицинский альманах. – 2000. – Т. 3, №2. – С. 132-133.
4. Семенова Н.Г. Влияние мультимедиа технологий на познавательную деятельность и психофизический стан что навчаються / Н.Г. Семенова, Т.Д. Болдирева, Т.Н. Ігнатова // Вісник ОГУ. - 2005. - №4. - С.34-38.
5. Собко Р.М. Про педагогічні програмні засоби для ЕОМ у професійно – технічній школі / Р.М. Собко // Педагог професійної школи: Зб. наук. праць. – К. : Науковий світ, 2001. – С. 229–232.
6. Таушан Д. В. Застосування інформаційних технологій як засобу індивідуалізації навчання / Д. В. Таушан, Д. М. Коцеруба // Збірник наукових праць. – №21, Ч.ІІ. – Хмельницький : Видавництво НАПВУ, 2002. – С. 211-214.

Реферат

ВЛИЯНИЕ МУЛЬТИМЕДИЙНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА АКТИВИЗАЦИЮ УЧЕБНО-ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ ВО ВРЕМЯ ЛЕКЦИОННЫХ ЗАНЯТИЙ ПО МЕДИЦИНСКОЙ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИКЕ

Ткаченко Ю.П., Лобач Н.В., Тронь Н.В.

Ключевые слова: учебный процесс, мультимедийная учебная система.

Статья посвящена вопросам повышения эффективности учебно-познавательной деятельности студентов на лекционных занятиях путем внедрения мультимедийной учебной системы лекционного курса физико-математических дисциплин в высших медицинских учебных учреждениях.

Summary

INFLUENCE OF MULTIMEDIA TECHNOLOGIES ON ACTIVIZATION OF STUDENTS' EDUCATIONAL ACTIVITY DURING LECTURES ON MEDICAL AND BIOLOGICAL PHYSICS

Tkachenko Yu.P., Lobach N.V., Tron N.V.

Key words: teaching, studying, multimedia teaching system.

This article is devoted to the problems in organizing more effective students' educational activity during lectures by providing multimedia teaching of physics and mathematics in the highest medical establishments.

УДК 577.2 : 378.148

Улановська-Циба Н.А.

ІНТЕГРАТИВНИЙ ПІДХІД У ВИКЛАДАННІ МЕДИЧНОЇ БІОЛОГІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Перед медичною освітою ставляться високі вимоги, особливо у викладанні базових дисциплін. Професійна спрямованість навчання сприяє усвідомленню студентами важливості знань для успішного оволодіння професією. Важливою умовою підвищення наукового рівня вивчення основ наук та підвищення ефективності всього навчального процесу є дидактична інтеграція знань. Однією з базових наук у медичних ВУЗах є медична біологія. Тому при вивченні цього предмету спостерігається інтеграція медичної біології з філософією, гістологією, фізіологією, анатомією, біохімією, мікробіологією, загальною гігієною, нервовими хворобами, епідеміологією, інфекційними хворобами.

Ключові слова: медична біологія, генетика, паразитологія, інтеграція, гістологія, філософія, медицина.

Економічні та соціальні зміни, що відбуваються в Україні, висувають перед освітою нагальну потребу швидкого зростання інтелектуального потенціалу нашого народу, виходу вітчизняної науки та виробництва на міжнародний рівень. Процес становлення української держави потребує від кадрів компетентності й високого професіоналізму. Сьогодні молодому спеціалісту не можна обійтися без глибоких технічних та технологічних знань, умінь орієнтуватися у лавиноподібному потоці інформації. Одним із основних засобів вирішення даної проблеми є забезпечення розвитку освіти на основі використання сучасних інноваційних методик удосконалення навчально-виховного процесу. Однією з найбільш важливих умов підвищення наукового рівня вивчення основ наук та підвищення ефективності всього навчального процесу є дидактична інтеграція знань.

Проблема інтеграції навчальних дисциплін тісно пов'язана з проблемою міжпредметних зв'язків (МПЗ), які становлять перший рівень інтеграції. Проблема дидактичної інтеграції у вищій школі потребує теоретико-методологічного обґрунтування в контексті вивчення та засвоєння студентами основних філософських категорій і понять. Актуальність проблеми пошуку раціональних шляхів інтеграції різних дисциплін у підготовці майбутнього лікаря посилюється також у зв'язку з інтеграційними процесами, які відбуваються у Західній Європі в останні десятиріччя і спрямовані на створення загального стандарту вищої освіти.

Комплексне застосування знань з різних предметів

— це закономірність сучасного розвитку суспільства, що вирішує складні технічні та технологічні завдання. Уміння комплексного застосування знань, їх синтезу, перенесення ідей та методів з однієї науки в іншу лежить в основі творчого підходу до наукової діяльності людини в сучасних умовах науково-технічного прогресу. Озброєння майбутніх лікарів такими вміннями — актуальне завдання вищої школи, яке диктується тенденціями інтеграції в науці та практиці і розв'язується за допомогою інтеграції знань.

У сучасних умовах, коли період життя знань в окремих галузях скоротився до 3-5 років, знання в традиційному їх розумінні вже не можуть виступати як основна мета спеціаліста. Більш цінним для нього є здатність до нестандартного, творчого та інтегративного мислення. Ми вважаємо, що розвивати таке мислення можна лише за умови інтеграції знань, які містяться у різних предметах.

Однією з актуальних проблем сучасної освіти є практичне формування компетентності студентів. Компетентний випускник — це життєво-компетентна людина, яка володіє життєвими навичками, необхідними для успішного самостійного вирішення життєвих завдань, з якими вона зустрічатиметься у професійній сфері.

Перед медичною освітою ставляться високі вимоги, особливо у викладанні базових дисциплін. Професійна спрямованість навчання сприяє усвідомленню студентами важливості знань для успішного оволодіння професією. Задача загально-медичних дисциплін — закласти у студентів основу

знань. Досвід підказує, що без активного використання знань із клінічних дисциплін, викладання загально-медичних дисциплін є відірваним від життя. І справа не тільки в об'єктивній трудності засвоєння вказаних дисциплін, але й у тому, що студент не в повній мірі уявляє собі місце цих дисциплін у своїй майбутній діяльності. Професійний аспект уявляється студентам абстрактно, що не може забезпечити наукового осмислення майбутньої діяльності. І тому на перший план виступає проблема формування мотивації. Учебна мотивація складається з оцінки студентами різних аспектів учебного процесу, його змісту, форм, способів організації, інтеграції. Необхідним компонентом у процесі формування в студентів реального образу майбутньої професійної діяльності є аргументоване роз'яснення значення тих або інших загальних дисциплін для конкретної практичної діяльності. Саме тому викладачеві загальномедичних дисциплін слід шукати нових практичних засобів у навчанні свого предмета, одним з яких є інтегративний підхід.

Однією з базових наук у медичних ВУЗах є медична біологія. Головною метою вивчення цієї дисципліни є підготовка студента до самостійної роботи шляхом освоєння теоретичних, методичних та практичних навичок з медичної біології, генетики та паразитології, а також формування фундаменту знань для вивчення теоретичних та клінічних дисциплін. Тому при вивченні цього предмету спостерігається інтеграція медичної біології з філософією, гістологією, фізіологією, анатомією, біохімією, мікробіологією, загальною гігієною, нервовими хворобами, епідеміологією, інфекційними хворобами.

З позиції філософії розвиток біології як науки супроводжувався гострою ідеологічною боротьбою. За своїм світоглядом ще у стародавні часи вчені поділились на матеріалістів та ідеалістів. Ідеалісти стверджували, що у живих організмах присутня нематеріальна життєва сила, яка є непізнаною і тому всі закономірності живої природи назавжди залишаться таємницею. Діалектичний матеріалізм, який базується на суспільній людській практиці – один загальний метод пізнання навколишнього світу і, відповідно, живої природи. Прикладом діалектико-матеріалістичного рішення кардинальної проблеми біології є еволюційна теорія Чарльза Дарвіна. Користуючись діалектичним методом, він довів, що органічний світ знаходиться у постійному розвитку від найпростіших форм до більш складних, відкрив фактори еволюційного процесу.

Біологічна хімія вивчає хімічний склад організмів та хімічні перетворення, які відбуваються в процесі життєдіяльності людини та інших живих організмів. Сукупність цих перетворень і є біологічний обмін речовин, що лежить в основі форми руху матерії та зветься життям. Сама назва біологічна хімія – відображує специфічність цієї науки, оскільки в основі всіх проявів життєдіяльності, всіх функцій організму лежить обмін речовин. Тому біохімія – один з важливіших розділів науки про життя – біології. Розвиток органічного світу, спадковість, мінливість, утво-

рення нових видів – всі ці головні проблеми біологічної науки можуть бути вивчені й підкорені людині тільки на підставі глибоких біологічних досліджень.

Успіхи та відкриття біології визначили сучасний рівень медицини. Подальший прогрес медицини також базується на розвитку біології. Уявлення про макрота і мікроскопічну будову людського тіла, про функції його органів і клітин опираються на біологічні дослідження.

Все більшу увагу привертає проблема психічного здоров'я людства, вирішення якої не можливо без глибокого природньо-історичного біологічного аналізу нервової діяльності. Уявлення про механізми імунітету, що лежить в основі опірності організму інфекціям, також базується на біологічних дослідженнях.

Вивчення медичної біології тісно пов'язане з іншими морфологічними дисциплінами. Інтеграція біології та цитології, гістології спостерігається при вивченні клітинної теорії, будові клітини, будові та функціонуванні органел клітини та інш. Інтеграцію біології з анатомією, фізіологією визначаємо при вивченні онтогенезу, філогенезу, медичної паразитології. Вивчаючи медичну паразитологію згадуємо про інфекційні хвороби, епідеміологію. При інтегративному підході навчання спостерігається цілісність картини світу та взаємозв'язок між його компонентами.

Підсумовуючи наукові дослідження з проблем інтеграції елементів змісту освіти, зазначимо, що в процесі виховуючого навчання необхідно поступово забезпечити у студентів цілісну систему знань про навколишню дійсність. Окрім відомих нині науці фактів, доцільно ознайомити майбутніх лікарів із систематизацією наукових понять відповідно до розвитку науки, навчити їх виділяти в єдиній системі знань фундаментальні знання та зв'язки, забезпечити наступність знань та акцентування на перспективних напрямках розвитку науки, переконати студентів в прогностичних можливостях систематизованих, інтегрованих знань.

Література

1. Пішак В.П. Медична біологія / В.П. Пішак, Ю.І. Бажора. – Вінниця : Нова книга, 2009. – 607 с.
2. Медична біологія, програма навчальної дисципліни для студентів стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів освіти III – IV рівнів акредитації, спеціальність: 7.110106 «Стоматологія». - К., 2010.
3. Медична біологія, програма навчальної дисципліни для студентів вищих медичних навчальних закладів освіти III – IV рівнів акредитації, спеціальність: 7.110101 «Лікувальна справа», 7.110104 «Педіатрія», 7.110105 «Медико – профілактична справа». – К., 2005.
4. Яковлев И.П. Интеграционные процессы в высшей школе / Яковлев И.П. – Л., 1990. – С. 76-82.
5. Урсул А.Д. Философия и интегративные процессы / Урсул А.Д. – М., 1981. – 182 с.
6. Светловская Н. Об интеграции как методическом явлении / Н. Светловская // Начальная школа. – 1990. - №5. – С.12-16.

Реферат

ИНТЕГРИРОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИ ПРЕПОДАВАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ БИОЛОГИИ

Н.А. Улановская-Цыба

Ключевые слова: медицинская биология, генетика, паразитология, интеграция, гистология, философия, медицина.

Перед медицинским образованием стоят высокие требования, особенно при преподавании базовых дисциплин. Профессиональная направленность обучения способствует пониманию студентами важности знаний для успешного овладения профессией. Важным условием повышения научного уровня изучения основ наук и повышения эффективности всего учебного процесса является дидактическая интеграция знаний. Медицинская биология является одной из базовых наук в медицинских ВУЗах. Поэтому при изучении этого предмета наблюдаем интеграцию медицинской биологии с философией, гистологией, физиологией, анатомией, биохимией, микробиологией, общей гигиеной, нервными болезнями, эпидемиологией, инфекционными болезнями.

Summary

INTEGRATED APPROACH TO TEACHING MEDICAL BIOLOGY

Ulanovskaya-Tsyba N.A.

Key words: medical biology, genetics, parasitology, integration, histology, philosophy, medicine.

Medical education requires especial approaches in teaching basic disciplines. The professional-oriented training promotes the students' insight of natural science for successful mastering of the future profession. An important presupposition for increasing effectiveness of educational activity is didactic integration of knowledge. Medical Biology is a corner stone in the range of basic science in higher medical schools.

ОБМІН ДОСВІДОМ

УДК 616.366-002-089.5-08(043.2)

Безручко М.В.

МІСЦЕ ТРАНСКУТАННОГО ПУНКЦІЙНОГО ДРЕНУВАННЯ ПІД УЛЬТРАЗВУКОВИМ КОНТРОЛЕМ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Гострий холецистит (ГХ) – одне з найбільш частих гострих хірургічних захворювань. Пацієнти з тяжкою супутньою патологією при цьому складають 34 – 40%. Застосування радикальних оперативних втручань у цих пацієнтів супроводжується високим відсотком післяопераційних ускладнень та летальністю. Тому перспективним є застосування транскутанного пункційного дренивання (ТПД) жовчного міхура під ультразвуковим контролем (УЗК), який дозволяє знизити летальність до 8 – 15%. Ефективність його сягає 97 – 98%, при цьому ускладнення спостерігаються у 15 – 18%. Отже, ТПД жовчного міхура під УЗК може бути застосоване з досить високою ефективністю в лікуванні ГХ як перший етап хірургічного лікування, а у пацієнтів з високим операційно-анестезіологічним ризиком і як остаточний метод лікування. Але залишається ряд невирішених питань які потребують подальших досліджень.

Ключові слова: гострий холецистит, хірургічне лікування, транскутанне пункційне дренивання під ультразвуковим контролем.

Гострий холецистит (ГХ) є одним з найбільш частих захворювань, що зустрічаються при гострій хірургічній патології. Частота захворюваності на цю патологію в Україні становить в середньому 6,5 випадків на 10000 населення. Частка пацієнтів з тяжкою супутньою патологією при цьому складає за різними даними 34 – 40%. Не зважаючи на досягнення сучасної анестезіології, післяопераційна летальність при ГХ у цих пацієнтів залишається досить високою та складає 12 – 28%, тоді, як в загальній популяції – 1,7 – 5,8% [1, 2].

У пацієнтів з високим операційно-анестезіологічним ризиком, тяжка супутня патологія визначається в 61 – 92%, причому у значної їх кількості спостерігається декілька супутніх захворювань, що значно погіршує результати хірургічного лікування. Найчастіше зустрічається серцево-судинна патологія та захворювання легень, а у пацієнтів літнього та старечого віку, крім того, ще й ендокринна патологія. Строки госпіталізації при ГХ, як правило (64 – 75%), в даній категорії пацієнтів є пізніми – більше 24 годин з моменту виникнення нападу ГХ [3,4].

Стосовно лікувальної тактики при цій патології, то вона періодично переглядається та зазнає змін. В лікуванні пацієнтів з ГХ застосовують три основні технології: холецистектомію з широкого лапаротомного доступу, холецистектомію з мінілапаротомного доступу та відеолапароскопічну холецистектомію. Однак застосування їх у пацієнтів з високим операційно-анестезіологічним ризиком супроводжується високим відсотком післяопераційних ускладнень та летальності [1, 2, 3].

На даному етапі вивчення проблеми лікування ГХ у пацієнтів даної категорії все більш перспективним є розробка та впровадження малоінвазивних способів

лікування, які б суттєво знизили тяжкість хірургічної агресії. Це стало можливим після появи високочутливої ультразвукової, рентгенологічної та магнітно-резонансної апаратури, яка працює в реальному часі. Цьому сприяють такі основні фактори, як мала травматичність та відсутність потреби в наркозі [2, 4].

Одним з таких методів є транскутанне пункційне дренивання (ТПД) жовчного міхура (ЖМ) під ультразвуковим контролем (УЗК), який зарекомендував себе як ефективний, досить безпечний, малотравматичний та доступний метод лікування ГХ. Ряд вітчизняних та закордонних авторів відмічають зниження летальності у вказаній категорії пацієнтів на 12 – 17%. Ефективність його сягає 97 – 98%, при цьому ускладнення спостерігаються у 15 – 18%, а післяопераційна летальність – 8 – 15% [5, 6].

Для проведення ТПД найчастіше застосовують стилет-катетерні системи типу «Pig tail», дистальний кінець якого закручується, що перешкоджає його випадінню з порожнини ЖМ [5, 7].

Основними показаннями до проведення ТПД під УЗК при ГХ є: похилий та старечий вік пацієнтів, наявність тяжкої супутньої патології та тривалості захворювання 3 доби і більше, обструкція конкрементом шийки ЖМ [7, 8].

Абсолютними протипоказаннями є недостатня візуалізація ЖМ через наявність по ходу траєкторії стилет-катетера органів або великих судин, заповнення порожнини ЖМ конкрементами більш, ніж на 2/3 об'єму, інтраперитонеальне розташування ЖМ. Основними відносними протипоказаннями є геморагічний діатез та виражені порушення системи згортання крові [7].

В літературі описано декілька методик ТПД: через

печінкову – коли траєкторія руху стилет-катетерної системи проходить через паренхіму печінки та дренажування ЖМ по вільному краю. Більшість авторів схиляється до першої методики обґрунтовуючи це тим, що пункція вільного краю ЖМ загрожує підтіканням жовчі повз дренаж у вільну черевну порожнину. Але результати багатьох досліджень вказують на приблизно однаковий відсоток розвитку цього ускладнення як при одному так і при іншому методі [7, 8].

Для виконання пункції використовують спеціальні адаптери, які дозволяють розрахувати траєкторію руху стилет-катетера. Така методика потребує спеціальних ультразвукових сканерів, обладнаних пункційними датчиками. Також існує, так звана, методика «free hand», при якій виконання пункції проводиться без застосування спеціальних адаптерів та виконується за допомогою звичайного ультразвукового сканера з штатним датчиком. Перевагами даної методики є висока доступність, можливість використання більш дешевого ультразвукового устаткування в тому числі і портативних переносних апаратів, це робить методику доступною навіть для тяжких реанімаційних хворих. Крім того, при даній методиці голка не торкається до датчика, що запобігає пошкодженню його робочої поверхні, дозволяє контролювати вектор руху голки в тканинах, прослідковуючи його в трьох площинах за рахунок повороту датчика навколо осі голки, що неможливо при використанні датчиків з адаптерами. Це дозволяє досить легко обходити тканинні структури небажані для контакту з голкою [3, 7].

Ускладнення при ТПД за даними різних авторів коливаються від 1,8 до 18%. Виділяють «малі» та «великі» ускладнення. До «великих» відносять жовчний перитоніт, внутрішньочеревну кровотечу, пошкодження товстої кишки, холангіоплевральні норичі, сепсис. До «малих» – спонтанну міграцію дренажу, гострий респіраторний дистрес-синдром, вагусну реакцію. Одним з найбільш частих ускладнень є

підтікання жовчі в черевну порожнину після видалення дренажу, воно виникає у 2,5 – 3% пацієнтів. Для його уникнення деякі автори рекомендують видаляти дренаж після повної регресії запальних явищ, тобто не раніше 3 – 6 тижнів. Перед видаленням дренажу, з метою оцінки стану жовчовивідних шляхів, необхідно виконувати фістулохолангіографію [7, 8].

Отже, застосування транскутанного пункційного дренажування жовчного міхура під ультразвуковим контролем може бути застосоване з досить високою ефективністю в лікуванні гострого холециститу як перший етап хірургічного лікування, а у пацієнтів з високим операційно-анестезіологічним ризиком і як остаточний метод лікування. Але залишається ряд невіршених питань, які потребують подальших досліджень.

Література

1. Шевченко Б.Ф. Органозберігаючі операції при холецистолітізі / Б.Ф. Шевченко, О.М. Бабій, О.В. Косинський // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 3. – С.130–135.
2. Anderson R. Percutaneous cystogastrostomy in patients with pancreatic pseudocysts / R. Anderson, C. Wojciech // Aeropen Journal of Surgery. – 2003. – P.345-348.
3. Тимошин А.Д. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии / А.Д. Тимошин, А.Л. Шестаков, А.В. Юрасов. – М.: Триада, 2003. – 216 с.
4. Bakaloglu H. Ultrasound guided percutaneous cholecystostomy in high-risk patients for surgical intervention / H. Bakaloglu, H. Yanar, R. Guloglu [et al.] // World. J. Gastroenterol. – 2006. – №12. – P.7179-7182.
5. Ившин В.Г. Малоинвазивные методы декомпрессии желчных путей / В.Г. Ившин, О.Д. Лукичев. – Тула, 2003. – 182 с.
6. Bonnel D.H. Image guided drainage of pelvic fluid collections: results in 42 patients / D.H. Bonnel, F.E. Cornud, C.L. Liguory [et al.] // J. Radiol. – 2005. – №1. – P.61-68.
7. Конькова М.В. Диагностическая и интервенционная сонография в неотложной хирургии / Конькова М.В. – Донецк: Новый мир, 2005. – 300 с.
8. Berman M. Percutaneous transhepatic cholecystostomy: effective treatment of acute cholecystitis in high risk patients / M. Berman, I.L. Nudelman, Z. Fuco [et al.] // Isr. Med. Assoc. – 2002. – V.5. – P.331-333.

Реферат

МЕСТО ТРАНСКУТАННОГО ПУНКЦИОННОГО ДРЕНИРОВАНИЯ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Безручко М.В.

Ключевые слова: острый холецистит, хирургическое лечение, транскутанное пункционное дренирование под ультразвуковым контролем.

Острый холецистит (ОХ) – одно с наиболее частых острых хирургической заболеваний. Пациенты с тяжелой сопутствующей патологией при этом составляют 34 – 40%. Применение радикальных оперативных вмешательств у этих пациентов сопровождается высоким процентом послеоперационных осложнений и летальность. Поэтому перспективным является применение транскутанного пункционного дренирования (ТПД) желчного пузыря под ультразвуковым контролем (УЗК), которое позволяет снизить летальность до 8 – 15%. Эффективность его достигает 97 – 98%, при этом осложнения наблюдаются в 15 – 18%. Следовательно, ТПД желчного пузыря под УЗК может применяться с достаточно высокой эффективностью в лечении ОХ как первый этап хирургического лечения, а у пациентов с высоким операционно-анестезиологическим риском и как окончательный метод лечения. Но остается ряд нерешенных вопросов, которые нуждаются в последующих исследованиях.

Summary

ULTRA-SOUND-GUIDED TRANSCUTANEOUS PUNCTURE DRAINAGE IN TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS

Bezruchko M.V.

Key words: acute cholecystitis, high operational risk of anesthesia, US-guided transcutaneous puncture drainage

Acute cholecystitis is one of the most common abdominal diseases. The proportion of patients with severe concomitant diseases makes up 34 - 40%. Radical surgical interventions in patients of this category are accompanied with high percentage of postoperative complications and even lethality. Therefore, US-guided transcutaneous puncture drainage of the gallbladder seems to be effective, relatively safe, low-impact, and affordable method for treatment of acute cholecys-

titis, and can reduce mortality rate by 8 - 15%. Its efficiency is 97 - 98%, while complications are observed in 15 - 18%. Therefore, the US-guided transcutaneous puncture drainage of gallbladder can be used effectively in the treatment of acute cholecystitis as the first stage of surgical treatment.

УДК 616.742:615.841(09)

Дворник В.Н., Кузь В.С., Кузь Г.М.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

В данной статье освещаются вопросы внедрения и использования электростимуляционной терапии в различных отраслях медицины, в том числе и в стоматологии. Также описываются физические процессы, происходящие в тканях при воздействии на них стимуляционных раздражителей. В работе указываются приборы, с помощью которых осуществляется электростимуляция тканей. При анализе различных источников литературы сделан вывод, что электростимуляция обладает сосудорасширяющим действием, обеспечивая улучшение кровотока и трофику пораженных тканей, что способствует повышению эффективности лечения.

Ключевые слова: электростимуляция, электроды, нервно-мышечный аппарат, жевательные и мимические мышцы.

Для объективного анализа особенностей физиологических функций жевательной системы используются различные методы исследований, одним из которых является электростимуляция. Электростимуляция - метод лечебного воздействия импульсными токами в целях укрепления и восстановления работоспособности мышц и нервов. При помощи электростимуляции возможно исследование функционального состояния жевательных и мимических мышц при различных физиологических и патологических изменениях, а также получение информации о состоянии и сохранности иннервации на различных уровнях. Также этот метод позволяет сократить сроки реабилитации больных с различными патологическими состояниями нервно-мышечного аппарата, в том числе челюстно-лицевой области [5].

Механизм физиологического воздействия

Лечебное действие электростимуляции обусловлено чередованием подаваемых на ткани серии импульсов с периодами покоя.

Во время прохождения импульсного тока (частотой от 5-15 до 150 Гц) через ткани в моменты его нарастания и спада у полупроницаемых клеточных мембран происходит скопление одноименно заряженных ионов. Большое количество одноименно заряженных ионов приводит клетку в состояние возбуждения, что влечет за собой двигательную реакцию (сокращение), при воздействии на мышцу или двигательный нерв. При этом наблюдаются тетанические сокращения, близкие к произвольным двигательным сокращениям.

Помимо возникающего двигательного возбуждения и сокращения, импульсные токи усиливают крово- и лимфообращение, стимулируют обменно-трофические процессы, направленные на энергетическое обеспечение задействованных мышц [4].

Характеристики тока

При электростимуляции, на основании данных электродиагностики, выбирают форму импульсного тока, частоту следования импульсов и регулируют их амплитуду. Длительность используемых для электростимуляции импульсов составляет 1-100 мс. Сила тока для мышц лица составляет 3-5 мА. Основным критерием адекватности является получение изолированного, максимального по величине, безболезненно-

го сокращения мышцы при воздействии током минимальной силы.

Для электростимуляции используют экспоненциальные или прямоугольные токи в виде одиночных импульсов или серии импульсов с паузами между ними, диадинамические, синусоидальные модулированные токи, ритмический постоянный ток, а также токи, приближающиеся к параметрам биопотенциалов стимулируемых мышц. Однако наиболее физиологичным для электростимуляции мышц являются токи с экспоненциальной формой импульсов.

Дозирование процедур

Дозирование процедур электростимуляции осуществляется индивидуально по силе раздражающего тока. У пациента во время процедуры должны наступать интенсивные, видимые, но безболезненные сокращения мышц. Он не должен испытывать неприятных ощущений. Отсутствие сокращений мышц или болезненные ощущения свидетельствуют о неправильном расположении электродов или о неадекватности применяемого тока. Продолжительность процедуры также индивидуальна и зависит от тяжести патологического процесса, числа пораженных мышц и методики лечения. При этом мы можем наблюдать следующие терапевтические эффекты: мионейростимулирующий, трофостимулирующий, сосудорасширяющий, катаболический [6].

Применяемые электроды

Для проведения процедуры электростимуляции при наложении применяют прямоугольные или круглые электроды различных размеров. Для стимуляции мелких мышц лица, а также нервов предпочтительнее использовать точечные липкие электроды небольших диаметров. Для достижения наилучшего терапевтического эффекта необходимо точно знать область воздействия. При стимуляции поперечно-полосатых мышц электроды располагают на определенных участках - двигательных точках нервов и двигательных мышц (рис. 1) [2].

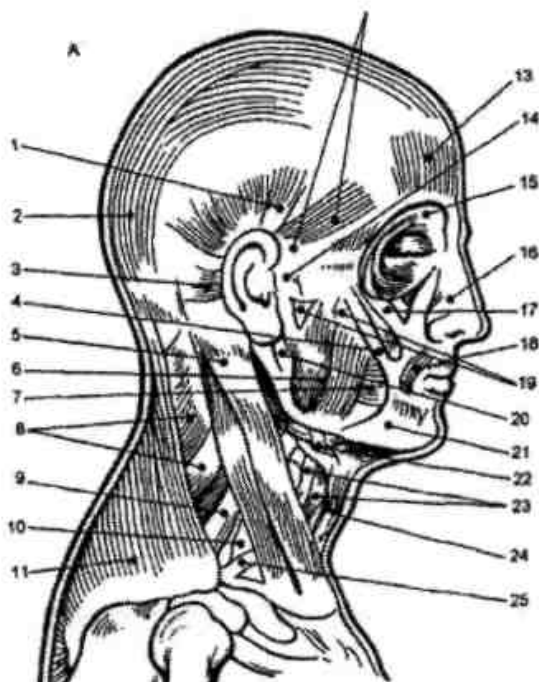


Рис. 1. Двигательные точки лица и шеи для наложения электродов:

1 - височная мышца; 2 - затылочная мышца; 3 - задняя ушная мышца; 4 - скуловая мышца; 5 - грудиноключично-сосцевидная мышца; 6 - жевательная мышца; 7 - щечная мышца; 8 - ременная мышца; 9 - мышца, поднимающая угол лопатки; 10 - лестничная мышца; 11 - трапецевидная мышца; 12 - верхняя ветвь лицевого нерва; 13 - лобная мышца; 14 - ствол лицевого нерва; 15 - круговая мышца глаза; 16 - мышца крыла носа; 17 - скуловая малая мышца; 18 - круговая мышца рта; 19 - средняя ветвь лицевого нерва; 20 - нижняя ветвь лицевого нерва; 21 - мышца, поднимающая подбородок; 22 - шилоподъязычная мышца; 23 - грудиноподъязычная мышца; 24 - грудинощитовидная мышца; 25 - плечеподъязычная мышца.

Двигательная точка нерва представляет участок, где нерв поверхностно расположен под кожей и доступен воздействию. Двигательная точка мышцы представляет место, соответствующее уровню вхождения двигательного нерва в мышцу - зону наибольшей возбудимости мышцы. Однако, учитывая вариабельность их расположения в каждой конкретном случае, врач определяет расположение этих точек в каждом конкретном случае. Найденные двигательные точки очерчивают и фиксируют в карте обследования пациента при помощи угломера, чтобы при последующих процедурах не искать их вновь.

Методика воздействия на скелетные мышцы может быть одно- или двухполюсной. При однополюсной (униполярной) методике один электрод (активный) небольшой площади (4-6 кв. см) располагают на двигательной точке мышцы или нерва, второй - большей площади (100—150 кв. см) - в области соответствующего сегмента по средней линии тела. При двухполюсной (биполярной) методике оба электрода небольшой площади (4-10 см²) располагают вдоль стимулируемой мышцы, один из них - на двигательной точке, второй - в дистальном отделе в области перехода мышцы в сухожилие. Прокладку смачивают

теплой водопроводной водой, электроды фиксируют. Подвергаемая воздействию часть тела должна находиться в свободном и удобном положении, чтобы сокращение мышц проходило беспрепятственно и было хорошо видно. Силу тока дозируют до четкого сокращения мышц. Отсутствие сокращения, дифференцированное сокращение одновременно многих мышц, резкая болезненность свидетельствуют о неправильном проведении процедуры. При наличии произвольных сокращений мышц целесообразно проведение процедуры с участием пациента (активная электростимуляция). При этом его произвольные движения в определенном ритме усиливаются электрическим импульсом, подаваемым с помощью ручной модуляции [1].

Показания

Профилактика атрофии мышц; мышечно-суставные дисфункции ВНС; рефлексорные атрофии с поражением мышц без повреждения двигательного нерва; парез мышц гортани; парез лицевого нерва и мышц лица при вялых парезах и параличах; последствия церебральных параличей; для стимуляции репаративного остеогенеза и др. [3].

Противопоказания

Мерцательная аритмия, политопная экстрасистолия, высокая артериальная гипертензия, частые сосудистые кризы, наклонность к кровотечению и кровоточивость, варикозная болезнь, острые воспалительные процессы, лихорадка, переломы костей до их консолидации, а также общие противопоказания для проведения физиотерапевтических процедур.

Таким образом, электростимуляция жевательной и мимической мускулатуры повышает эффективность ортопедического лечения у пациентов со сложной патологией челюстно-лицевой области. Эффект связан с выраженным сосудорасширяющим действием, обеспечением улучшения кровотока и трофики тканей в пораженной области, стимулированием нормальной функции нерва с целью предотвращения последующей атрофии и контрактуры мышц. Во время пользования стимулятором отмечается нормализация и ускорение адаптации к новым условиям в полости рта после протезирования, что способствует улучшению его психоэмоционального состояния.

Литература

1. Гехт Б.М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. - Таганрог, 1997. - 370 с.
2. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография / Гехт Б.М. - Л.: Наука, 1990. - 221 с.
3. Вальтер В.Г. Профилактика и лечение послеоперационных парезов / В.Г. Вальтер, Ю.Ф. Чичков, Е.М. Желтухина // Вест. хирургии. - 1963. - №3. - С.112-116.
4. Коуэн Х. Руководство по электромиографии и электродиагностике / Х. Коуэн, Дж. Брумлик. - М.: Медицина, 1975. - 192 с.
5. Матрос-Таранец И.Н. Электромиография в стоматологии / Матрос-Таранец И.Н. - Донецк, 1997. - 40 с.
6. Методические указания к многофункциональному компьютерному комплексу "Нейро-МВГ" фирмы "НейроСофт". - Иваново, 2000. - 11 с.

Реферат

ВИКОРИСТАННЯ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ У СТОМАТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Дворник В.Н., Кузь В.С., Кузь Г.М.

Ключові слова: електростимуляція, електроди, нервово-м'язовий апарат, жувальні та мімічні м'язи.

У даній статті освітлюються питання впровадження і використання електростимуляційної терапії в різних галузях медицини, у тому числі і в стоматології. Також описуються фізичні процеси, що відбуваються в тканинах при дії на них стимуляційних подразників. У роботі указуються прилади, за допомогою яких здійснюється електростимуляція тканин. При аналізі різних джерел літератури зроблений висновок, що електростимуляція володіє судинорозширювальною дією, забезпечуючи поліпшення кровообігу і трофіки уражених тканин, що сприяє підвищенню ефективності лікування.

Summary

ELECTROSTIMULATION IN DENTAL PATIENTS

Dvornik V.N., Kuz V.S., Kuz G.M.

Key words: electrostimulation, electrodes, neuro-masticatory apparatus, masticatory and mimic muscles

This research paper focuses on the application of electrostimulation in different fields of medicine as well as in dentistry. Physical processes that occurs in the tissues caused by electric stimuli and devices for electrostimulation are also presented. Having analyzed the literature on the problem it is possible to conclude the electrostimulation provides vasodilating action resulting in the improvement of circulation and trophism of injured tissues that in turn promotes the treatment effectiveness.

УДК 616.314-76-77-085.46

Коваленко В.В.

ПРЕИМУЩЕСТВА БЕЗМЕТАЛЛОВОЙ КЕРАМИКИ НА ДАННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ.

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г.Полтава

Проведен анализ литературы относительно эстетики ортопедических конструкций. Установлено, что безметаллическая керамика на данном этапе развития ортопедической стоматологии отвечает многим требованиям относительно эстетики и функции.

Ключевые слова: металлокерамика, безметалловая керамика, оксид циркония, эстетика.

Безметалловая керамика - это современный вид протезирования зубов. Здесь мы всегда можем решить проблемы эстетики зубов. Безметалловые конструкции изготавливаются из специальной особо прочной керамики без использования металлического каркаса, что придает окончательной конструкции необходимый эстетический вид. В связи с развитием стоматологии и науки появляются новые современные технологии моделирования и восстановления. [1;2;3] Отсутствие человеческого фактора и автоматизирование процесса дают возможность получить абсолютно точные по геометрическим параметрам структуры.

Общеизвестным фактом является то, что секрет изготовления фарфора пришел в Европу из Китая только в начале восемнадцатого века. Причем следует отметить, что после этого понадобилось лишь 60 лет для внедрения этого материала в стоматологическую практику.[4] Фарфор можно считать одним из старейших стоматологических материалов, который прошел непростой путь признания и забвения. Длительные эксперименты по рецептуре основного компонента фарфора - каолина и кварца наконец дали возможность создать современную керамику, пригодную для создания несъемных протезов.[5]

Способы применения безметалловой керамики

Из безметалловой керамики изготавливают коронки, виниры, так называемые керамические вкладки и накладки (инлэй, онлэй) во всех тех случаях, когда необходимо заменить старые массивные пломбы и

продлить жизнь зуба с минимальными потерями твердых тканей.[8,6]

Керамика - это единственный материал, на который не бывает аллергической реакции организма.

Как видно из самого названия, коронки из этого материала выполняются полностью без содержания металла. А именно, в отличие от металлокерамической, которая представляет собой металлический колпачок, облицованный керамикой, безметалловая керамика целиком фарфоровая. Именно эта особенность и определяет основные положительные свойства безметалловой керамики.[7]

Безметалловая керамика, т.е. коронка, которая изготовлена из цельнокерамической массы, отличается максимальной эстетикой при сохранении высоких функциональных свойств, необходимых для осуществления жевательных нагрузок. Главным отличием безметалловой керамики является "живой блеск", т.к. внешне она практически не отличается от живых зубов. В некоторых случаях коронки из безметалловой керамики рекомендуются устанавливать на вкладки, изготовленные из того же материала. Преимущества таких вкладок по сравнению с металлокерамическими - прочность, отсутствие окислительных процессов и, следовательно - долговечность.[9]

Новым словом в современном протезировании является керамика на каркасах из оксида циркония - великолепного материала для коронок, абсолютно безвредного для организма, достаточно прочного и не влияющего на оптические свойства коронки. Изготовление коронок из оксида циркония выполняется

без содержания металла, то есть она целиком состоит из фарфора. Прочность каркасов из оксида циркония составляет 1200 мегапаскалей, тогда как прочность металлических каркасов определяется до 950 мегапаскалей. Для обработки оксида циркония эта техника используется с 1993 года. Аббревиатура CAD расшифровывается как компьютерный дизайн («computer aided design»), а CAM- как компьютерное программирование изготовления («computer aided manufacturing»). [10; 11.]

Конструкция из оксида циркония, так называемая безметалловая керамика, производится по компьютерной технологии CAD CAM, включающей в себя лазерное сканирование, моделирование и фрезерование (выпиливание) каркаса, который затем облицовывается специальной низкотемпературной керамикой.[1] Самыми популярными в Европе среди которых являются системы CERCON, LAVA и EVEREST.[10;11.]Изготовленный каркас очень точно прилегает к подготовленному зубу, исключая раздражение десны и значительно снижает риск возникновения кариеса. Эта техника является более щадящей в отношении тканей зуба по сравнению с металлокерамикой, в которой необходимо маскировать металлический каркас.

Безметалловая керамика используется не только для протезирования передних зубов. При современном изготовлении безметалловой керамики используется литьевая технология, позволяющая выполнять протезы для боковых, жевательных зубов. Кроме того, высокая прочность каркасов из оксида циркония дает возможность изготавливать мосты от 2 до 8 зубов при отсутствии 3, 4, 5, 6 и 7 зубов, другими словами мосты различной протяженности. Безметалловая керамика имеет полупрозрачный цвет, создающий иллюзию настоящего зуба. С эстетической точки зрения безметалловая керамика – идеальная методика моделирования зуба или целого зубного ряда.[2,4] Благодаря сверхточной конструкции коронок, абсолютной биосовместимости и безупречной эстетике безметалловая керамика приобретает все большую популяр-

ность во всем мире. Керамика на каркасах из оксида циркония относится к элитному протезированию.[15,3] Достаточно дорогая методика безметалловой керамики является единственным недостатком.

Литература

1. Вольвач С. Обзор новых разработок и модификаций известных технологий CAD/CAM стоматологического назначения. Часть IV. Технологии изготовления цельнокерамических реставраций из «мягкой» керамики / С.Вольвач // «НС» для зубных техников. – 2004. – С.74–94.
2. Гризодуб В.И. Усовершенствованный способ изготовления металлокерамических конструкций: преимущества и целесообразность / В.И. Гризодуб, А.П. Голубничий, Л.А. Иванищенко // Современная стоматология. - 2000. - №3. - С.68-69.
3. Аньюзавис К.Д. Разработка и исследование керамики для зубных протезов / К.Д Аньюзавис// Клиническая имплантология и стоматология. – 1997. - №3. – С.49-55.
4. Семиколенов В.А. Применение керамических материалов в стоматологии / В.А. Семиколенов, М.М. Мусин, А.В. Киселев // Клиническая имплантология и стоматология. – 1999. - №2-3(9-10). – С.91-94.
5. Абакаров С.И. Современные конструкции несъемных зубных протезов / С.И Абакаров. – М. : Высш. шк, 1994. – С.70- 95.
6. Аньюзавис К.Д. Разработка и исследование керамики для зубных протезов / К.Д Аньюзавис// Клиническая имплантология и стоматология. – 1997. - №3. – С.49-55.
7. Мусин М.Н. Эмпресс-безметалловая керамика: мечта или реальность? Клинико-технический опыт применения / М.Н.Мусин, А.Г. Киселев // Дантист. – 1997. – № 7,8,9 (35). – С.3.
8. Стребков О.Р. Безметалловые ортопедические конструкции / О.Р.Стребков, Ф.А Дзалаева // Зубной техник. – 2004. - №5(46). – С.2.
9. Zitzmann N.U Clinical evaluation of Procera All Ceram crowns in the anterior and posterior regions / N.U. Zitzmann, M.L. Galindo, E.S. Hagmann, C.P. Marinello // Prosthodont. – 2007. – № 20(3). – С. 239–241.
10. Сучасні аспекти естетики в ортопедичній стоматології і пошук її підвищення / Л.О.Іванищенко, В.І.Голубничий, В.І. Гризодуб [та ін.] // Питання ортопедичної стоматології: зб. наук. праць. – Полтава, 1997. – С.57–58.
11. Бернар Туати. Эстетическая стоматология и керамические реставрации / Туати Бернар // Высшее образование и наука. – 2004. – С. 428.

Реферат

ПЕРЕВАГИ БЕЗМЕТАЛОВОЇ КЕРАМІКИ НА ДАНОМУ ЕТАПІ РОЗВИТКУ ОРТОПЕДИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ.

Коваленко В.В.

Ключові слова: металокераміка, безметалева кераміка, оксид цирконію, естетика.

Проведено аналіз літератури щодо естетики ортопедичних конструкцій. Встановлено що безметаліческая кераміка на даному етапі розвитку ортопедичної стоматології відповідає багатьом вимогам щодо естетики та функції.

Summary

ADVANTAGES OF NON-METAL CERAMICS IN PRESENT-DAY ROSTHETIC DENTISTRY.

Kovalenko V. V.

Key words: metalloceramics, non-metal ceramics, zirconium oxide, esthetics.

The literature survey on prosthetic aesthetics allows to found out non-metal ceramics meets many requirements for aesthetics and proper functioning.

УДК 616.314.17-002-76-77

Коробейнікова Ю.Л.

АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ ШИНУВАННЯ В ОРТОПЕДИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ ТКАНИН ПАРОДОНТУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В статті наведені методи ортопедичного лікування захворювань тканин пародонту з детальним вивченням пошуку сучасних технологій, вдосконалення та розширення існуючої технологічної бази методів шинування рухомих зубів при захворюванні тканин пародонту.

Ключові слова: шинування, стабілізація, комплексне лікування.

Захворювання тканин пародонту 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 планети, про це свідчать дані ВООЗ.

Генералізований пародонтит (ГП) являє собою дистрофічно – запальний процес, виникаючий під впливом негативних ендогенних та ектогенних факторів [1,2].

У структурі стоматологічних захворювань хвороби пародонту займають одне з провідних місць і по соціально економічній значущості належать до найбільш актуальних проблем стоматології. Це пов'язано з масовою поширеністю захворювань серед населення, наслідки, що призводять до втрати зубів і поширень функції зубощелепної системи, негативним впливом на організм в цілому [5,6].

Патологічні процеси в тканинах пародонту зумовлені місцевими чинниками (мікроорганізми і продукти їх життєдіяльності, травматична оклюзія, нераціональні ортопедичні конструкції, короткі вуздечки губ, язика) [9,10,12].

Серед механізму патогенезу пародонтиту переважають порушення мікроциркуляції, дисбаланс імунної системи в організмі і порушення стану антиоксидантної системи, яка призводить до порушення трофіки пародонту, активізації вільнорадикальних процесів в тканинах і деструкції альвеолярного відростка [2,3,7].

З позиції сучасних уявлень щодо патогенезу пародонтиту різного ступеню тяжкості важливим для практичної стоматології є розробка ефективних засобів його профілактики і лікування [15].

Лікування захворювань тканин пародонту має комплексний характер. Це означає, що в плані лікування слід передбачити методи і засоби, спрямовані на усунення симптомів захворювання, нормалізацію стану тканин пародонту і вплив на організм в цілому [5].

Необхідний індивідуальний підхід комплексної терапії з урахуванням виду, тяжкості захворювання та особливостей клінічного перебігу, а також загального стану хворого [4].

Своєчасне ортопедичне лікування є одним із дійових лікувальних методів, який змінює перебіг хвороби і надовго дозволяє зберегти зуби. Ортопедичні методи лікування дають змогу усунути патологічну рухливість знімаючи травмуючу дію жуваального тиску, відновити косметичний дефект, поліпшити кровообіг. Серед методів, що використовують в ортопедичній стоматології виділяють:

1. Вибіркове пришліфовування.
2. Тимчасове шинування.
3. Постійне шинування.

Методи вибіркового шинування:

Методика Дженкельсона.

Показання:

I. Суперконтакти при:

1. Вторинні деформації зубних рядів при вторинній адентії
2. Патологічній стертості.
3. Захворювання пародонтиту з нахилом зубів, поворотом зубів навколо осі.

II. Синдром больової без функції ВНЧС

III. Відсутність фізіологічної стертості.

Шинування. Шина – пристосування для іммобілізації (повної нерухомості або значного зменшення рухливості) групи зубів або всього зубного ряду.

Вимоги до шин.

1. Об'єднувати зуби в блок, за допомогою якого обмежується рух у трьох напрямках: вертикальному, вестибуло-оральному і мезіо-латеральному (для передніх).
2. Бути стійкими та міцно фіксованими на зубах.
3. Не давати дратівної дії на маргінальний пародонт.
4. Не мати ретенційних функцій для затримки їжі..
5. Не перешкоджати медичній та хірургічній терапії ясеневі кишні.
6. Не порушувати мови хворого.
7. Не створювати своєю оклюзійною поверхнею блокуючих моментів руху нижньої щелепи.
8. Не викликати грубого порушення зовнішнього вигляду хворого.

Дуже важливим моментом для визначення часу лікування шинуючими конструкціями є своєчасне виявлення патологічної рухомості зубів, яка свідчить про те, що виникла декомпексована форма пародонтиту. Шинування можна проводити і на пізніх стадіях хвороби, але кращий ефект досягається, якщо шинують під час появи ознак функціонального перенавантаження.

Тимчасове шинування. Тимчасове шинування застосовують на незначний термін, після чого їх видаляють залежно від мети лікування, час користування досягає від кількох тижнів до місяця. Тимчасове шинування проводять для іммобілізації зубів під час терапевтичного або хірургічного лікування. Цей вид шин широко застосовують під час підготовки до ортопедичного лікування, як ретенційні апарати.

На початковому етапі лікування тимчасове шинування дозволяє ліквідувати травматичний чинник, який ушкоджує тканини пародонту та негативну дію рухомості зубів.

Значення тимчасового шинування не можна недооцінювати, в плані забезпечення успіху лікування його необхідно розглядати як один з елементів

лікувально-профілактичного режиму [2,14].

Постійні шини. Застосовують як лікувальні апарати для іммобілізації зубів на тривалий період. Хворі такими шинами користуються постійно. Оцінюючи незнімні шини щодо їх лікувальних властивостей у порівнянні зі знімними, слід зазначити їх значні переваги, оскільки вони забезпечують надійну фіксацію рухомих зубів, утворюючи з них єдиний блок, який може протидіяти як єдине ціле горизонтальним та вертикальним силам, що виникають під час жування [12].

Залежно від виду стабілізації зубних рядів застосовують велику кількість конструкцій незнімних шин та шинувальних мостоподібних протезів. Найбільша кількість шин розроблена та запропонована для фронтальних груп зубів, що пов'язано з особливостями атрофії коміркової частини нижньої щелепи в ділянці фронтальних зубів, а також вищими естетичними вимогами, які ставляться до даної груп зубів [3,11,12].

Стрімкий розвиток стоматологічної індустрії дозволяє нам використовувати незнімні конструкції шин як ефективний метод лікування захворювань тканин пародонту [8,9].

У даний час вважається, що шинування рухомих зубів є обов'язковою складовою комплексного лікування генералізованого пародонтиту.

Шинування об'єднує групу зубів чи весь зубний ряд в єдину функціональну систему. У комплексі з іншими заходами (терапевтичними, хірургічними і фізіотерапевтичним лікуванням) дозволяє досягти тривалої ремісії (стабілізації) дистрофічно-запального процесу в пародонті [15,17].

Аналіз літературних даних свідчить, що поряд з детальним вивченням можливостей застосування сучасних технологій йде пошук альтернативних засобів вдосконалення та розширення існуючої технологічної бази методів шинування рухомих зубів при

захворюванні тканин пародонту [10,11,13,16].

Література

1. Аболмасов Н.Н. Ортопедическая стоматология / Н.Н. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В.А. Бичков. – Смоленск, 2000. – 576 с.
2. Акулович А.В. Применение современных материалов для шинирования / А.В. Акулович // Матер. IV съезда Стоматологической Ассоциации России. – М., 2002. – С. 80-92.
3. Аристархов И.В. Ортопедическая стоматология. Практическое руководство / Аристархов И.В. – М.: Медицина / Учебник, 2006. – 274 с.
4. Барер Г.М. Хвороби Пародонту. Клініка, діагностика, лікування / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая. – К., 1996. – 112 с.
5. Бетельман А.И. Ортопедическая стоматология / Бетельман А.И. – М.: Медицина, 1965. – 403 с.
6. Бынин Б.Н. Ортопедическая стоматология / Б.Н. Бынин, А.И. Бетельман. – М.: МедГиз, 1997. – 310 с.
7. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Данилевский Н.Ф. – М.: Медицина, 1993. – 319 с.
8. Гаврилов Е.И. Ортопедичне лікування захворювань пародонту / Е.И. Гаврилов, А.С. Щербаков. – М.: МедГиз, 1999. – С. 100-109.
9. Иванов В.С. Заболевания пародонта / Иванов В.С. – М.: Медицина, 2000. – 272 с.
10. Каламбаров Х.А. Ортопедичне лікування захворювань пародонту / Каламбаров Х.А. – К., 1996. – С. 83-92.
11. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Копейкин В.Н. – М.: Медицина, 1999. – 172 с.
12. Криштаб С.Н. Ортопедическая стоматология / Криштаб С.Н. – К.: Вища школа, 1986. – 438 с.
13. Прохончуков А.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике / А.А. Прохончуков, Н.К. Логинова, Н.А. Жижена. – М.: Медицина, 2001. – 272 с.
14. Рожко М.М. Ортопедична стоматологія / М.М. Рожко, В.П. Неспрядько. – К.: Книга плюс, 2003. – 584 с.
15. Жулев В.Н. Несъемные протезы: теория, клиника и лабораторная техника / Жулев В.Н. – Н.Новгород: Из-во НГМА, 1995. – 365 с.
16. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта. / Данилевский Н.Ф. – М.: Медицина, 1993. – 319 с.
17. Ортопедическая стоматология / [Щербаков А.С. Гаврилов Е.И., Гризодуб В.Н., Жулев Е.Н.]. – М., 1998. – С. 201-210.

Реферат

АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗНЫХ МЕТОДОВ ШИНИРОВАНИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Коробейникова Ю.Л.

Ключевые слова: шинирование, стабилизация, комплексное лечение.

В статье приведены методы ортопедического лечения заболеваний тканей пародонта с детальным изучением поиска современных технологий, совершенствования и расширения существующей технологической базы методов шинирования подвижных зубов при заболевании тканей пародонта.

Summary

ANALYSIS OF DIFFERENT SPLINTAGE METHODS IN ORTHOPEDIC STOMATOLOGY IN PERIODONTAL DISEASE
Korobeynikova Yu.L.

Key words: splintage, stabilizing, complex treatment.

This article presents the thoroughly studied methods of orthopedic treatment for periodontal diseases in order to find out modern technologies, improvement and expansion of up-to-date technological base of splintage methods under periodontal diseases.

УДК 616.24-002

Потяженко М.М., Моторна Н.М., Соколюк Н.Л., Гаєвський С.О., Стародубцев С.Г.

АНАЛІЗ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗАТЯЖНОГО ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

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

В роботі розглянуто особливості клініки, діагностики та лікування негоспітальних пневмоній із затяжним перебігом. Так, у 30-40% хворих на пневмонію відмічається затяжний перебіг захворювання. При цьому смертність збільшується у 3 рази у випадках негоспітальної пневмонії та у 5 разів при нозокоміальних пневмоніях. Головна причина формування затяжного перебігу пневмонії - вроджений або набутий імунodefіцит. Розвиток затяжного процесу в легенях супроводжується депресією поверхнево-активної фракції системи сурфактанта легень. Доцільним є комбіноване застосування сучасних антибіотиків у максимальних терапевтичних дозах до зникнення симптомів захворювання.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, затяжний перебіг, антибіотики.

Пневмонія і в XXI столітті залишається актуальною медико-соціальною проблемою. Це зумовлено, в першу чергу, її розповсюдженістю, інвалідизацією і смертністю, а також значними економічними витратами, як на лікування, так і на реабілітацію цих хворих. За останні 15 років зареєстроване помітне зростання кількості хворих із затяжним перебігом атипових та важких форм пневмоній, нерідко перебігаючих з різного роду ускладненнями, які закінчуються летальними наслідками [1; 2; 3; 4; 5].

Під поняттям «затяжна пневмонія» слід розуміти пневмонію, при якій неможливо досягти повного рентгенологічного розсмоктування вогнищеві-інфільтративних змін в легенях до кінця 4-го тижня, від початку захворювання на тлі покращання клінічної картини [6].

Вперше у медичну термінологію діагноз «пневмонія, що повільно розсмоктується» (затяжна пневмонія) в 1943 році ввів James Burns Amberson (Columbia University).

За даними провідних вітчизняних та зарубіжних фахівців [2; 4; 7; 8] негоспітальна пневмонія набуває затяжного перебігу в 15-20% випадках, а при нозокоміальній пневмонії кількість таких випадків становить від 30% до 60% [1; 2].

За даними Асаулюк І.К. та співавт. (2000) [9] у кожному 3-4 із 10 хворих пневмонією захворювання набуває затяжний перебіг. Смертність при затяжному перебігу пневмоній збільшується у 3 рази у випадку негоспітальної пневмонії та у 5 разів – при нозокоміальній [10].

До найбільш вірогідних факторів, які можуть призводити до сповільненого розсмоктування вогнищеві-інфільтративних змін в легенях, тобто факторів ризику формування затяжного перебігу захворювання, належить:

- вік старше 50 років: рентгенологічне розрішення пневмонії за 4 тижні тільки в 30% хворих, навіть при відсутності будь-якої супутньої патології [11; 12], а у пацієнтів до 50 років рентгенологічне розсмоктування інфільтративних вогнищ настає у 90% випадків;

- тютюнопаління;

- алкоголізм;

- наявність супутніх інвалідизуючих захворювань внутрішніх органів (хронічне обструктивне захворювання легень, застійна серцева недостатність, ниркова недостатність, цукровий діабет, злоякісні пухлини, ВІЛ).

Тільки у 20-30% пацієнтів із перерахованою супутньою патологією рентгенологічне розсмоктування відбувається до 4 тижня [13].

Супутні хронічні захворювання модифікують

перебіг пневмоній за рахунок послаблення імунної відповіді, функції нейтрофілів та макрофагів, мукоцільярного кліренсу та кашлю, лімфатичного дренажу, зміни мікрофлори дихальних шляхів (Гр(–)-збудники) [9]:

- тяжкий перебіг пневмонії – рентгенологічне розсмоктування настає приблизно через 10-12 тижнів, іноді сягає 5-6 місяців;

- набута антибіотикорезистентність збудника захворювання у 20-30% випадків призводить до генерації затяжного перебігу пневмонії [3];

- неправильний вибір антибіотика (збудник є природнорезистентним до нього, або препарат не може проникати в орган із вогнищем інфекції), низька доза, неадекватна разовість введення антибіотика.

- клінічна неефективність призначеної терапії (зберігається лейкоцитоз і лихоманка);

- пізня госпіталізація;

- вторинна бактеріємія (суперінфекція резистентна до антибіотика);

- вірулентні збудники пневмонії (*L.pneumophila*, *S.aureus*, грамнегативні ентеробактерії);

- затримка в призначенні адекватного лікування;

- відсутність комплаєнсу з пацієнтом.

Слід наголосити, що імовірними інфекційними чинниками, які призводять до пролонгації перебігу пневмонії, можуть бути: *Str. Pneumoniae*, *Legionella* spp., *Mycoplasma* spp., *Staphylococcus aureus*, Гр(–)-бактерії, *Chlamydia psittaci*, а також відомі поодинокі випадки ідентифікації мікобактерій, *Nocardia* spp., *Actinomyces israelii*, *Aspergillus* spp., *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coxiella burnetii* [14]. Асоціація збудників, особливо вірусно-бактеріальних, сприяє переходу гострого запального процесу в легенях в затяжний [15; 16].

За даними Fein A.M. (1999) [12], термін розсмоктування інфільтративних змін в легенях при пневмоніях спричинених різними збудниками коливається від 1 до 6 місяців, що демонструє таблиця 1.

До неінфекційних чинників загрози розвитку затяжної пневмонії можна віднести наявність у пацієнта:

- первинного раку легень (бронхіоло-альвеолярна карцинома);

- ендобронхіального метастазу;

- аденоми бронхів;

- лімфоми;

- радіаційного пневмоніту;

- гранулематозу Вегенера;

- алергічного бронхо-пульмонального аспергильозу;

- ідіопатичного легеневого фіброзу;

- еозинофільної пневмонії;
- легеневої емболії або інфаркту легень;
- стороннього тіла;
- саркоїдозу.

Важливо перерахувати і причинні фактори, які можуть сприяти затяжному перебігу пневмонії: хронічні запальні процеси в синусах носа та ротової порожнини, хронічний бронхіт, перібронхіт. З цих запальних осередків поступають подразнюючі імпульси до шийної частини симпатичного стовбура та інших утворень центральної нервової системи, що призводить до затримки відновлювальних процесів в легенях. Окрім цього, тривало перебігаючий бронхіт, перібронхіт викликають порушення лімфо- і кровообігу в легенях, що призводить в свою чергу до затримки розсмоктуючих процесів в легеневій тканині.

До факторів, які сприяють зниженню захисних можливостей організму і затяжному перебігу пневмонії, слід віднести переохолодження організму, професійні або ж побутові шкідливості, недостатньо збалансоване харчування. Негативний вплив на дихальні шляхи здійснює забруднене атмосферне повітря різного роду органічними та неорганічними домішками.

Однак, головною причиною формування затяжного перебігу пневмонії є зниження імунологічної реактивності організму [17] – імунodefіцит (природний або ж набутий).

Неспецифічний запальний процес в легенях, недостатність механізмів відновлення резистентності організму, схильність до трансформації компенсаторно-адаптаційних реакцій сприяють розвитку затяжних форм негоспітальної пневмонії.

На сьогоднішній день з'ясовано, що затяжний перебіг негоспітальної пневмонії, порівняно із звичайним, супроводжується значними змінами імунної відповіді, що проявляється депресією рівня Т-лімфоцитів хелперів, активованих Т- і В-лімфоцитів, збільшенням Т-супресорів; зменшенням рівня IL-2, IL-4, IFN- γ , при збільшенні IL-1B, TNF-L та IL-6 в сироватці крові [3; 17].

Розвиток та прогресування затяжного процесу в легенях характеризується депресією поверхнево-активної фракції системи сурфактанта легень.

Маніфестними ознаками пролонгації перебігу негоспітальної пневмонії є розлади локального захисного бар'єру слизових оболонок дихальних шляхів, що проявляється дефіцитом секреторного імуноглобуліну А та лізоциму в бронхо-альвеолярному вмісті [3; 17].

Перераховані вище зміни є передумовою до функціональних та незворотних морфологічних змін для подальшого розвитку затяжного перебігу пневмонії, що проявляється прогресуючим склерозом сполучної тканини легень, поглибленням гомомікроциркуляторних розладів, глибокими дистрофічними змінами стінок альвеол, аж до некрозу останніх, різкою проліферацією макрофагів та інфільтрацією ними стінок альвеол, інтерстицію та сполучної тканини, на відміну від звичайного перебігу патології [18].

Діагностика пневмонії із затяжним перебігом (з малою клініко-лабораторною маніфестацією запального процесу) не є простою. За наявності факторів ризику затяжного перебігу негоспітальної пневмонії,

незважаючи на клінічне покращення, доцільним є через 4 тижні проведення контрольного рентгенологічного дослідження органів грудної клітки. Як тільки оглядова рентгенограма ідентифікує проблему, потрібно поглиблене додаткове обстеження – багатопроекційна рентгено- і комп'ютерна томографія, бронхоскопія, трансбронхіальна біопсія і торакоскопічна біопсія легень, як остаточна діагностична процедура.

В цих випадках можуть бути корисними динамічні лабораторно-біохімічні або цитологічні дослідження: гострофазові реакції (СРП, сіалові кислоти, серомукоїд, фібриноген, протейнограма, імунограма), посів культури і/або цитологічна діагностика харкотиння та бронхіального лаважу на мікобактерії і гриби.

В діагностичному алгоритмі звичайної пневмонії лікуючому лікарю слід своєчасно виявляти наведені вище чинники, які можуть сприяти розвитку затяжного перебігу, й по-можливості максимально усунути їх (санация порожнини рота, носоглотки, усунення інших осередків інфекцій, відмова від куріння, прийому алкоголю).

У разі збереження виражених вогнищево-інфільтративних змін у легеневій тканині до кінця 4 тижня від початку захворювання та симптомів інтоксикації потрібно провести ретельний аналіз проведеної попередньої, як правило, це *ex juvantibus* антибактеріальної терапії і вирішити питання заміни її з обов'язковим урахуванням повторних результатів бактеріологічного дослідження харкотиння, тобто провести підбір раціональних схем – оптимізація дозування та способу введення.

Пріоритетним є внутрішньовенне введення антибактеріальних препаратів бактерицидної дії: респіраторні фторхінолони (III-IV покоління), захищені амінопеніциліни, цефалоспорини III покоління, аміноглікозиди III покоління, глікопептиди, які призначаються з урахуванням індивідуальних обставин у кожному конкретному випадку.

Доцільним є комбіноване застосування нових сучасних антибіотиків із відносно високою безпечністю у максимально-оптимальних терапевтичних дозах до ліквідації хвороби. У випадку, коли є імовірність атипичних збудників, загальноприйнятим стандартом лікування є комбіноване призначення парентерального цефалоспорину III покоління та парентерального макролідного антибіотика (азитроміцин, кларитроміцин, спіроміцин), також схема виправдана і у імунодефіцитних пацієнтів (лікування цитостатиками, СНІД).

Лікувальна програма при затяжній пневмонії обов'язково повинна включати і патогенетичну терапію: відновлення дренажної функції бронхів, раціональне застосування муколітичних та бронхолітичних засобів, позиційного дренажу, санаційної фібробронхоскопії (при наявності гнійного бронхіту).

Хворим на негоспітальну пневмонію із затяжним перебігом з метою нормалізації зрушень імунної відповіді, гемокоагуляції та фібринолізу, функції системи сурфактанту легень, посилення ефективності лікування антибактеріальними препаратами та профілактики пневмосклерозу до комплексної терапії можна включати імуномодулятори, адаптогени та дезінтоксикаційні засоби.

До комплексної терапії обов'язково включати індивідуально розроблену тривалу наполегливу реабілітаційну програму та заходи медичного та соціального характеру (раціональне працевлаштування), санаторно-курортне лікування.

Термін диспансерного спостереження за хворими на затяжний перебіг пневмонії збільшується до повного одужання (1 рік та довше) з ретельнішим клініко-рентгенологічним аналізом протягом усього періоду спостереження за пацієнтом.

Таблиця 1
Термін розсмоктування вогнищево-інфільтративних змін в легенях, спричинених різними бактеріями

Інфекційний чинник	Час до повного рентгенологічного розсмоктування	Залишкові рентгенологічні зміни
Рід Legionella	2-6 місяців	25%
Staphylococcus aureus	3-5 місяців	Часто
Str. Pneumoniae з сепсисом	3-5 місяців	25-35%
Str. Pneumoniae (без бактеріємії)	1-3 місяці	Рідко
Гр- мікроорганізми	3-5 місяців	10-20%
Haemophilus influenzae	1-5 місяців	Дуже рідко
Рід Chlamydia	1-3 місяці	10-20%
Mycoplasma pneumoniae	2-4 тижні	Рідко
Moraxella catarrhalis	1-3 місяці	Ніколи

Література

1. Феценко Ю.І. Національні рекомендації по діагностиці та лікуванню позалікарняної пневмонії / Ю.І. Феценко, О.Я. Дзюбик // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – №3. – С.59-62.
2. Феценко Ю.І. Негоспітальна пневмонія у дорослих / Ю.І. Феценко, О.Я. Дзюбик, О.О. Мукін // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – №2. – С.18-31.
3. Нейко Є.М. Деякі імунологічні критерії звичайного та затяжного перебігу пневмонії / Є.М. Нейко, М.М. Островський // Український пульмонологічний журнал. – 2002. – №2. – С. 32-34.

4. Перцева Т.О. Нозокоміальна пневмонія / Т.О. Перцева // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – №1. – С. 11-17.
5. Мостовий Ю.М. Пневмонія: сучасний стан питання. Лекція для лікарів / Мостовий Ю.М. – К., 1998. – 24 с.
6. Наказ МОЗ України від 19.03.2007р. №128 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».
7. Marrie T.J. Mycoplasma pneumoniae required hospitalization with emphasis on infection in the elderly / T.J. Marrie // Arch. Intern. Med. – 1993. – №153. – Р. 488.
8. Феценко Ю.І. Негоспітальна пневмонія у дорослих: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія / Ю.І. Феценко, О.Я. Дзюбик, В.П. Мельник // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2001. – №3. – С. 56-64.
9. Асаулук І.К. Пневмонії: Практичне керівництво / І.К. Асаулук, М.П. Бойчак. – К., 2000. – 473 с.
10. Menender R. Nonresponding pneumonia / R. Menender, A. Torres // Clinical pulmonary medicine. – 2004. – №11(5). – Р. 298-306.
11. El-Solh M. El-Solh M. Etiology of severe pneumoniae in the very elderly / M. El-Solh // An. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – №187. – Р. 132-135.
12. Fein A.M. Pneumonia in the elderly: Overview of diagnostic and therapeutic approaches / A.M. Fein // Clin. Infect. Dis. – 1999. – №28. – Р. 726.
13. Soy S.S. The radiographic resolution of Streptococcus pneumoniae // S.S. Soy, W.G. Johnson, A.K. Pierce // N. Engl. J. Med. – 1975. – №293. – Р. 798.
14. Evolution nonresolving and progressive pneumonia / Semin. Respir. Infect. – 2001. – №18(2). – Р. 103-111.
15. Сильвестров В.П. Клиника и лечение затяжной пневмонии / Сильвестров В.П. – М.: Медицина, 1986. – 288 с.
16. Сильвестров В.П. Пневмония / В.П. Сильвестров // Клиническая медицина. – 1990. – №10. – С. 111-118.
17. Островський М.М. Роль системи сурфактанту легень та інтерлейкінів в процесі формування затяжного перебігу пневмонії / М.М. Островський // Український пульмонологічний журнал. – 2004. – №2. – С. 23-25.
18. Дельцова О.І. Морфологічна характеристика легень у хворих на негоспітальну пневмонію із звичайним та затяжним перебігом різних форм тяжкості / О.І. Дельцова, М.М. Островський // Галицький лікарський вісник. – №1. – 2004. – С. 45-48.

Реферат

АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

Потязенко М.М., Моторна Н.Н., Соколюк Н.Л., Гаевский С.А., Стародубцев С.Г.

Ключевые слова: негоспитальная пневмония, затяжное течение, антибиотики.

В статье рассмотрены особенности клиники, диагностики и лечения негоспитальных пневмоний с затяжным течением. Так, у 30-40% больных пневмонией отмечается затяжное течение заболевания. При этом смертность увеличивается в 3 раза в случаях негоспитальных пневмоний и в 5 раз при нозокомиальных пневмониях. Главная причина формирования затяжного течения пневмонии – врожденный или приобретенный иммунодефицит. Развитие затяжного процесса в легких сопровождается депрессией поверхностно-активной фракции системы сурфактанта легких. Целесообразно комбинированное использование современных антибиотиков в максимальных терапевтических дозах до исчезновения симптомов заболевания.

Summary

ANALYSIS OF FEATURES OF PROTRACTED NON-NOSOCOMIAL PNEUMONIAS

Potyzhenko M.M., Motorna N.M., Sokoliuk N.L., Gayevskiy S.O., Starodubtsev S.G.

Keywords: non-nosocomial pneumonia, protracted course, antibiotics.

This article considers the features of clinical picture, diagnostics and treatment of protracted non-nosocomial pneumonias. In 30-40% of cases such pneumonias are of protracted course. At that the mortality rate increases in 3 times in the cases of non-nosocomial pneumonias and in 5 times in cases of nosocomial pneumonias. The main causes leading to the development of the protracted form of pneumonia is innate or acquired immunodeficiency. The development of the protracted process in lungs is accompanied by depression of surface-active fraction of surfactant pulmonary system. The combined administration of latest antibiotics in maximal therapeutic doses till complete disappearing of the symptoms seems to be the most appropriate.

УДК: 616.314-76(048)

Приборецький А.М.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОТЕЗУВАННЯ БЮГЕЛЬНИМИ ПРОТЕЗАМИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

Автором був проведений аналіз літератури, стосовно сучасних методів протезування кінцевих дефектів зубного ряду за допомогою бюгельних протезів з різними елементами фіксації. Отримані результати суперечливі й потребують подальшого вивчення.

Ключові слова: бюгельний протез, кламер, атачмен, ретенція, фіксація

Ортопедична стоматологія займається відновленням зруйнованих або повністю відсутніх зубів для запобігання виникнення захворювань пародонту, усунення косметичного дефекту, деформації зубних рядів та інших патологій, які виникають внаслідок відсутності зубів.

Зубний протез являє собою складну конструкцію, яка відновлює втрачені зуби і максимально наближає до параметрів природних зубів та всього зубного ряду. Головна задача, яка стоїть перед лікарем-ортопедом, є підбір такої конструкції протеза, яка не тільки замінить відсутні зуби, але й зробить цю заміну непомітною і зручною для пацієнта. Протез повинен не тільки заміщувати відсутні зуби, але й дозволити надовго зберегти зуби, що залишилися, та запобігати виникненню атрофії альвеолярного відростка.

Часткова відсутність зубів – найпоширеніша патологія зубощелепної системи, що підтверджується даними багатьох авторів [1,2,3,4].

Аналіз потреби в ортопедичній допомозі при частковій втраті зубів в Україні, проведений Лабунцем В.А. 2006, дозволив установити, що часткові дефекти зубних рядів мали 74,1% обстежених.

Фіксація знімних протезів становить собою складну біомеханічну проблему і має вирішувати такі завдання:

- 1) утримувати протез від зміщення у вертикальному і горизонтальному напрямках;
- 2) запобігати шкідливій дії знімного протеза на опорні зуби і тканини протезного ложа;
- 3) відповідати естетичним вимогам;
- 4) не викликати в пацієнта негативного ставлення до знімної конструкції.

Усі фіксуючі елементи підрозділяють на 4 групи: I – кламери, II – атачмени, III – телескопічні системи, IV – магнітні фіксатори.

Кламери належать до механічних фіксуєчих елементів, які найчастіше застосовуються. За функціями кламери підрозділяють на утримуючі та опорно-утримуючі. Недосконалість кламерної фіксації призводить до осідання базису протеза під дією вертикальних жувальних сил.

Часткові знімні пластмасові пластикові протези викликають запальні та алергічні ускладнення внаслідок дії залишкового мономеру, мають естетичну та невисоку функціональну ефективність, передають тиск на слизову оболонку і кісткову тканину протезного ложа. В свою чергу бюгельні протези перерозподіляють навантаження між слизовою оболонкою, кістковою тканиною протезного ложа й опорними зубами. Більшість авторів вважає, що найефективнішою конструкцією для усунення надмірного навантаження опорних тканин при кінцевих дефектах зубного ряду є бюгельний протез [6,7,8]. Застосування бюгельних протезів показано

при дефектах середньої протяжності – коли медіально дефект зубного ряду обмежений премоларами або іклами.

У сучасних умовах вимоги до естетичного вигляду протезів виступають поряд з необхідністю заміщення втраченої функції зубощелепної системи. Найбільшою мірою естетичним та функціональним характеристикам на сучасному етапі розвитку стоматології відповідають безметалеві конструкції. Однак суцільнолітні металокерамічні протези не втратили своєї актуальності, на що звертають увагу низка авторів [5,9,10,11,12].

Звичайно, пацієнти більше віддають перевагу незнімним конструкціям, які найбільше наближають ситуацію в порожнині рота до її природного стану.

Безумовно, цьому сприяє сучасний розвиток науки, адже з розробками різних технік реставрації та впровадження біосумісних матеріалів стає можливим створення незнімних конструкцій. Але незнімне протезування не стало панацеєю [13,14,15,16,17].

Останніми роками одним із найефективніших методів протезування, стала стоматологічна імплантація. Але й цей сучасний метод залишає багато невирішених питань щодо протипоказань та можливих ризиків. Навіть просте бажання пацієнта уникнути хірургічного втручання та водночас отримати бажаний результат робить бюгельний протез конструкцією, яка відповідає вимогам сьогодення.

В останні роки фіксацію бюгельних протезів здійснюють за допомогою атачменів, такі конструкції мають менше недоліків і їх застосовують для фіксації, ретенції, а також для стабілізації зубних протезів [18,19].

Для застосування атачменів при I та II класах дефектів зубних рядів за Кеннеді запропоновані комбіновані замки-шарніри різних ступенів складності [20].

Виготовлення бюгельних протезів – це складний процес, який потребує особливого підходу та високої точності на всіх клініко-лабораторних етапах, а також спеціального набору предметів, інструментарію, матеріалів та обладнання. До недоліків бюгельного протезу можливо віднести їхню відносну твердість, яка може призвести, як показує клінічна практика, до підвищеного стирання зубів-антагоністів. За даними ряду науковців серед ускладнень під час використання зустрічаються естетичні дефекти у вигляді тріщин в елементах фіксації сколів базису протезу

Найважливішою умовою ефективного клінічного використання бюгельних протезів у віддалені терміни є збереження міцного зв'язку між зубами та фіксуючими елементами протезу, який має бути не тільки міцним, а і стабільним.

Проаналізувавши літературні джерела, ми дійшли висновку, що пошуки способів підвищення

ефективності лікування кінцевих дефектів зубного ряду за допомогою бюгельного протезу досить широко вивчаються науковцями і не втратили своєї актуальності до тепер. Але попри запропоновані інновації авторів, відмічається недосконалість кожного з існуючих засобів фіксації бюгельних протезів.

Література

- Семенюк В.М. Нуждаемость населения Омской области в различных конструкциях зубных протезов / В.М.Семенюк, И.И.Яковлев, А.А. Стафьев // Стоматология. – 1996. – №2. – С. 31-32.
- Гуцуцуй В.А. Распространенность частичной утраты зубов у сельского населения Молдавской ССР / В.А. Гуцуцуй // Стоматология. – 1983. – №6. – С.64-66.
- Ельчанинов Е.А. Определение потребности в ортопедической стоматологической помощи населению г.Воронежа / Е.А.Ельчанинов, С.И.Чичерин // Профилактика стоматологических заболеваний : Всерос. съезд стоматологов: тезисы докл. – М., 1988. – С. 17-18.
- Лабунец В.А. Основы научного планирования и организации ортопедической стоматологической помощи на современном этапе её развития / Лабунец В.А. - Одесса, 2006. – 428 с.
- Абдурахманов А.И. Материалы и технологии в ортопедической стоматологии / А.И.Абдурахманов, О.Р.Курбанов. - М. : Медицина, 2002. – 208 с.
- Гаврилов Е.И. Теория и клиника протезирования частичными съёмными протезами / Гаврилов Е.И. - М. : Медицина, 1973. – С. 175-203.
- Гаврилов Е. И. Ортопедическая стоматология / Е. И.Гаврилов, И. М. Оксман. – [2-е изд.]. - М. : Медицина, 1978. - 464 с.
- Коваленко А.Ф. Функциональная ценность бюгельных протезов с каркасами, отлитыми с применением новой формовочной массы / А.Ф.Коваленко, Е.П.Барчуков, Н.В.Кушнир // Стоматология. – 1988. – Вып.23. – С. 112-114.
- Копейкин В.Н. Руководство по ортопедической стоматологии / В.Н.Копейкин. - М. : Триада-Х, 1998. – 478 с.
- Маланчук В.А. О методологических подходах к эстетике в ортопедической стоматологии / В.А.Маланчук, Т.И.Безик // Вісник стоматології. – 1997. – № 3. – С. 422–425.
- Сучасні аспекти естетики в ортопедичній стоматології і пошук її підвищення / Л.О.Іваніщенко, В.І.Голубничий, В.І.Гризодуб [та ін.] // Питання ортопедичної стоматології: зб. наук. праць. – Полтава, 1997. – С.57–58.
- Худонов Г.И. Изготовление зубных протезов с эстетическим покрытием / Г.И.Худонов // Мед. техника. – 1994. – № 5. – С. 42–43.
- Гаврилов Е.И. Деформации зубных рядов / Гаврилов Е.И. - М. : Медицина, 1984. – 96 с.
- Гаврилов Е.И. Теория и клиника протезирования частичными съёмными протезами / Гаврилов Е.И. - М. : Медицина, 1973. – С. 175-203.
- Досталова Т. Элементы конструкции съёмных протезов / Т.Досталова // "НС" для зубных техников. – 2004. – №1 (117). – С.89–92.
- Еслямгалиев Г.Т. Замещение дефектов зубного ряда мостовидными протезами со штангой / Г.Т.Еслямгалиев, З.У. Кусаинов // Стоматология. – 1990. – №6. – С.64-66.
- Редушко Ю.В. Особливості поєданого використання знімних та незнімних конструкцій у разі часткової втрати зубів / Ю.В.Редушко, М.М.Рожко, Л.В.Лейбук // III (X) з'їзд Асоціації стоматологів України: матеріали доп. – Полтава : Дивосвіт, 2008. – С.434–435.
- Емельянов А.Н. Клиническая картина и протезирование больных с концевыми изъянами зубных рядов : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 "Стоматология" / А.Н.Емельянов. – Калинин, 1989. – 16 с.
- Burns D.R. Обзор аттачментов для съёмных конструкций частичных зубных протезов. Ч.2. Классификация и выбор / D.R.Burns, J.E. Ward // Квинтэссенция. – 1991. – Т.1, №1. – С.47-52.
- Ступницький Р. Класифікація замкових кріплень / Р.Ступницький, О.Завадка // Актуальні питання ортопедичної стоматології: зб.наук.праць. – Полтава, 1997. – С. 110-111.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОТЕЗИРОВАНИЕ БЮГЕЛЬНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Приборецкий А.М.

Ключевые слова: бюгельный протез, кламмер, атакме, ретенция, фиксация

Автором был проведен анализ литературы относительно современных методов протезирования концевых дефектов зубного ряда с помощью бюгельных протезов с различными элементами фиксации. Полученные результаты противоречивы и требуют дальнейшего изучения.

Summary

UP-TO-DATE POINT OF VIEW ON TOOTH REPLACEMENT WITH CLASP DENTURES

Pryboretskiy A.M.

Key words: clasp denture, clasp, attachment, retention, fixation

The author has surveyed the literature on the latest methods of prosthetic correction for terminal dentition defect with clasp dentures having various fixation elements. The results obtained are controversial and require further deep studying.

УДК 616.314-089.818.1-76-085.462

Стариков Д.Б., Писаренко О.А., Нідзельський М.Я.

АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ВПЛИВУ СКЛАДОВИХ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ ПРИ ВІДТВОРЕННІ ДЕФЕКТІВ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА

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

У статті подано матеріали, присвячені актуальній проблемі сьогодення, а саме вмісту активної хімічної речовини бісфенол А в сучасних стоматологічних композитних матеріалах. Сучасні літературні джерела не можуть дати повної інтерпретації експериментальних досліджень впливу бісфенолу А на клітковому рівні та в цілому на здоров'я людини. Труднощі оцінки результатів досліджень впливу бісфенолу А полягають в неузгодженні результатів різних досліджень та відсутності чітких норм та спеціалізованих тестів для оцінки впливу бісфенолу А.

Ключові слова: бісфенол А, BIS GMA (бісфенол гліциділметакрілат), UDMA (уретандіметіл-метакрілат), D3MA (декандіолдіметакрілат), TEGDMA (тріетілен-гліколетакрілат), композитні матеріали, композити.

З моменту розробки нового стоматологічного матеріалу-композиту для відтворення дефектів твердих тканин зуба минуло більше сорока років, впродовж яких композити інтенсивно досліджувалися і розвивалися. На сьогоднішній день вони використовуються у всіх областях стоматології. Полімерні (пластмасові) матеріали - матеріали на основі полімерів або сополімерів, затвердіння яких відбувається в результаті процесів полімеризації.

Існує декілька класів полімерних матеріалів: - композиційні матеріали (композитні матеріали, композити); - компомерні матеріали (компомери); - ормокери - органічна модифікована кераміка.

Композити - полімерні матеріали, що складаються з трьох компонентів: органічної матриці (акрилові і епоксидні смоли), неорганічного наповнювача - 50% по масі і поверхнево-активної речовини - силану. Ці матеріали не володіють хімічною адгезією до тканин зуба і використовуються з адгезивними системами IV, V, VI поколінь. Основний склад композиційних матеріалів:

1. Органічна матриця. Як основа використовуються мономери BIS GMA (бісфенол гліциділметакрілат), UDMA (уретандіметіл-метакрілат), D3MA (декандіолдіметакрілат), TEGDMA (тріетілен-гліколетакрілат) і ін. Полімерна матриця також містить: інігітор полімеризації, для подовження термінів зберігання матеріалу і збільшення часу роботи; каталізатор, який забезпечує початок полімеризації матеріалу; ультрафіолетовий стабілізатор (для зменшення зміни кольору матеріалу); ко-каталізатор (у композитах хімічного затвердіння) або фото-полімеризатор (у світлотвердних композитах).

2. Неорганічний наповнювач - плавлений і кристалічний кварц, алюмосилікатне і борсилікатне скло, двоокис кремнію і т.д. - підвищує твердість матеріалу, зменшує усадку полімеризації, запобігає деформації органічного матриксу, знижує коефіцієнт теплового розширення, покращує естетичні властивості матеріалу і зменшує адсорбцію води. Властивості композиту залежать від розміру часток наповнювача, складу і форми часток (сферична, трикутна, багатокутна, ромбоподібна і так далі).

3. Поверхнево-активні речовини (силани) - це заміщені ефіри кремнієвої кислоти, що містять вінілові групи (вінілалкоксилани). Вони необхідні для повноцінного з'єднання органічного матриксу і неорганічного наповнювача. Ці речовини підвищують міцність і зносостійкість матеріалу, знижують водопо-

глинення і покращують його хімічні властивості. Служать для обробки неорганічних наповнювачів.

Класифікація композиційних матеріалів:

1. За розміром часток наповнювача: макронаповнені, мінінаповнені, мікронаповнені, макрогібридні, мікрогібридні, гібридні, наногібридні.

2. За способом затвердіння: - хімічного затвердіння; - світлового затвердіння; - подвійного затвердіння.

3. По консистенції: - звичайної консистенції, текучі, компактні (конденсовані).

4. За призначенням: - для відтворення дефектів жувальної групи зубів; - для відтворення дефектів фронтальної групи зубів; - універсальні композити.

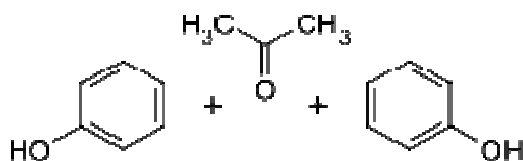
Матеріали для відтворення усіх видів дефектів зубних рядів повинні відповідати наступним основним медико-технічним вимогам: бути нетоксичними, не розчинятися в ротовій рідині і мати мінімальне водопоглинення. Бути пластичними тривалий час (3-7 хв.). Мати адгезію до тканин зуба, металу, фарфору, коефіцієнт теплового розширення, що наближається по своїй величині до коефіцієнта теплового розширення емалі і дентину, твердість, близьку до твердості емалі та опалесценцією, близьку до опалесценції емалі, малу теплопровідність, стабільність кольору, зберігати механічну міцність. Добре поліруватися, не давати усадки.

Основний компонент єднальної полімерної речовини в найсучасніших пломбувальних матеріалах, як і сорок років тому, використовують мономер BIS GMA (BIS GMA) - бісфенол А гліциділ метакрілат або його похідні, так звані BIS GMA уретани. Відомо, що композити полімеризуються по вільно - радикальному типові. Виникнення вільних радикалів відбувається в результаті хімічної і світлової реакції (активації) в порожнині рота. При зіткненні з повітрям поверхня композитів вступає у взаємодію з киснем, що призводить до припинення реакції полімеризації. Таким чином, поверхня всіх композитів, які тверднуть в оточенні повітря, вкрита шаром, який інгібує киснем. З одного боку ця властивість композитів дозволяє відмінно з'єднуватися попередньому шару з подальшим, а з іншого боку, інгібує киснем, самий верхній шар композиту залишається завжди недополімеризованим. Наслідок цього - вступ у реакцію композитного матеріалу і слини при жуванні (механічна дія на композит), вживання гарячої їжі, а також при будь-якій стоматологічній маніпуляції із запломбованим зубом. BISGMA виробляється з дифенілола пропана, тобто з бісфенолу А (БФА),

змішаного з метакриловою кислотою, тому під впливом агресивного середовища порожнини рота на компоненти розпадається у порожнині рота пацієнтів.

Бісфенол А (БФА) (4,4'-дігідрокси-2,2-дифенілпропан, дифенілол-пропан технічний, ДФП) - хімічна речовина у вигляді гранул білого кольору (1-2 мм). Він розчиняється в спирті, ацетоні, крижаній оцтовій кислоті, ефірі, бензолі. Вперше отриманий російським хіміком Олександром Даніним в 1891 р. Щільність бісфенолу А 1037,6 кг/м при температурі 20°С і тиску 760 мм рт. ст., температура кипіння 360°С при 760 мм. рт. ст. (кипить з розкладанням); Розчинність у воді – низька.

У промисловості отримують методом конденсації фенолу з ацетоном у присутності різних каталізаторів, зокрема, соляної кислоти.



Побічним продуктом виробництва є фільтрат виробництва дифенілолпропану. По мірі дії на організм відноситься до речовин 3-го класу небезпеки (помірно небезпечні речовини, ГОСТ 12.1.007). При роботі з ДФП необхідно дотримуватись техніки безпеки, використовувати захисні рукавички, окуляри, маску, захисний одяг.

При перевищенні ГДК може викликати роздратування слизових оболонок очей, верхніх дихальних шляхів, при попаданні на шкіру і тривалій дії - дерматити, онкологічні захворювання, цукровий діабет, ожиріння, аутизм.

У 2010 році FDA звернули увагу на негативні прояви бісфенолу А для здоров'я людини. Окремо відмічена присутність бісфенолу А у всіх композитних стоматологічних пломбувальних матеріалах, який під впливом слини особливо швидко потрапляє до кровотоку людини.

Бісфенол А через структурну схожість з жіночим статевим гормоном естрогеном може негативно впливати на мозок і репродуктивну систему, а також може бути причиною ряду онкологічних захворювань.

Бразильська асоціація стоматологів в 2004 році провела дослідження дії метакрилатної групи (другий головний компонент BIS GMA) на організм людини і встановила що від 25% до 50% метакрилату залишаються не полімеризовані після фотополімеризації композитного матеріалу. Така присутність метакрилату може представляти токсикологічну небезпеку для пацієнта, викликати алергічний контактний стоматит в порожнині рота.

Настороженість при застосуванні композитних матеріалів на здоров'я стоматологічних хворих проявляють британські учені А.Кармайл і Дж. Гібсон і своїми дослідженнями підтверджують думку американських учених про те, що бісфенол А призводить до негативного впливу на здоров'я хворих, котрим надавалась допомога з використанням полімерних матеріалів.

Особливо бісфенол А небезпечний для вагітних жінок, їх ненароджених дітей і новонароджених немовлят. Під час вагітності і годування грудьми

бісфенол А знижує ступінь виживання плоду і немовляти, призводить до зниження маси тіла при народженні, надає естрогенний ефект на дітей.

Вперше про небезпеку, яку представляють для пацієнтів стоматологів бісфенол А і метакрилова кислота, заговорили учені Іспанії з Гранадського університету в 1996 році. Але оскільки бісфенол А, що виробляється в світі у величезних кількостях (близько чотирьох мільярдів тонн в рік), є не лише в стоматологічних композитах і герметиках, але і присутній в нашому житті у вигляді пластикових пляшок і упаковок, то зрозуміло, що у світі існує справжнє лобі виробників бісфенолу А, які завжди показують, що «бісфенол А абсолютно безпечний для організму людини». Незважаючи на такі твердження у вересні 2010 Канада офіційно внесла бісфенол А в список небезпечних хімічних речовин. Бісфенол А, який імітує структуру жіночого гормону естрогена, при виділенні його у порожнину рота потрапляє до кровотоку людини. Слід зазначити, що причиною його недополімеризації є інгібування киснем верхнього шару матеріалу, оскільки в слині міститься фермент, що розщеплює смоли та їх компоненти (дослідження Американської стоматологічної асоціації 1999 рік, автори Маріоті, Анджело, Содерхем і ін.).

За даними національного інституту охорони здоров'я США, 36 міжнародних експертів в 2006 році визнали, що навіть залишкова кількість BIS GMA, бісфенолу А і метакрилатів діють на організм людини як естроген. У дослідженнях на дорослих тваринах видно, що бісфенол А викликає рак простати, яєчок, молочних залоз, змінює якісні і кількісні показники сперми, викликає діабет, знижує мозкову активність, призводить до алергічних реакцій. Якщо ввести мікроскопічні дози бісфенолу А тварині до статевої зрілості, то видозмінюються всі репродуктивні органи, розвиток мозку припиняється, викликаються ендокринні розлади, відбувається раннє статеве дозрівання. Сьогодні ведуться дослідження про дію бісфенолу А на організм людини у багатьох університетах США. 20 вересня 2010 року були опубліковані результати дослідження. У цій праці підтверджуються всі результати, отримані вченими США раніше в 2006 році і говориться про те, що після обстеження людей, що мають композитні конструкції в порожнині рота, виявлено величезне збільшення раку простати, яєчок, молочних залоз (як у жінок, так і чоловіків), нерухомості сперматозоїдів, деформації ДНК в сперматозоїдах (як наслідок безпліддя у чоловіків), діабету, алергічних реакцій в порівнянні з людьми, що мають інтактні зуби. Рада захисту природних ресурсів США подала позов 22 липня 2010 року проти виробників харчових продуктів, упаковок, стоматологічних матеріалів (композитів і герметиків), щодо заборони використання в них бісфенолу А. У якому викладається, що імітатор естрогену бісфенол А має токсичну дію і приводить до розвитку аутизму, раку, пригніченню репродуктивної функції і ендокринної системи, розвитку цукрового діабету і серцево-судинних захворювань. Декілька штатів США заборонили використання бісфенола А. Аналогічний закон знаходиться на розгляді в Конгресі США. Країни ЄС на сьогоднішній день також розробляють закон про заборону бісфенолу А. І лише в країнах СНД до цих пір навіть самі стоматологи, а не лише їх

пацієнти, поняття не мають про шкodu BIS GMA, бісфенолу А і метакрилатів. На сьогоднішній день не існує загальноприйнятої норми відносно мінімальної допустимої кількості бісфенолу А, при тому, що повністю виключити його попадання в організм практично неможливо. Тому жодне міністерство охорони здоров'я в світі офіційно не визначило мінімальної норми бісфенолу А і не внесло його до списку канцерогенних речовин.

В даний час використання бісфенолу А вже виключено з виробництва синтетичних матеріалів, при випуску дитячих продуктів харчування в деяких штатах Америки.

Міжнародний семінар з питання безпеки бісфенолу А відбувся в жовтні 2010 року в Канаді. Зустріч провели Всесвітня організація охорони здоров'я (ВОЗ) і Міжнародна комісія ООН з харчування і сільського господарства.

Мета семінару - обговорити питання безпеки використання бісфенолу А (БФА) в упаковці для харчових продуктів. Рішення провести подібне обговорення викликане масовим занепокоєнням споживачів відносно негативної дії бісфенолу А на здоров'я. Передбачається розробка нормативних документів для фахівців, що займаються питаннями безпеки продуктів харчування, відносно потенційного ризику, при використанні бісфенолу А в харчовій упаковці. Нагадаємо, що в травні 2010 року в Росії відбувся перший проект, присвячений оцінюванню рівня вмісту БФА в пакувальних матеріалах. У ньому брали участь члени Асоціації медичних працівників РФ, лабораторія аналітичної екоотоксикології Інституту проблем екології і еволюції ім. А.Н. Северцова РАН, Центр "Еко-Согласие".

В результаті були запропоновані наступні напрями вирішення проблеми по обмеженню і контролю БФА в різних сферах життєдіяльності людини.

Таким чином, аналіз доступних літературних джерел, в яких розглядається проблема широкого вико-

ристання бісфенолу А в різних стоматологічних матеріалах і підтвердження його шкідливої дії на організм людини, ставить перед нами задачу про подальше спостереження і вивчення його негативного впливу. Сучасні літературні джерела не дають повної інтерпретації експериментальних досліджень впливу бісфенолу А на клітинному рівні та в цілому на здоров'я людини. Труднощі оцінки результатів досліджень впливу бісфенолу А полягають в неузгодженні результатів різних досліджень, та відсутності чітких норм та спеціалізованих тестів для оцінки впливу бісфенолу А.

Подальші дослідження дадуть можливість удосконалити властивості стоматологічних матеріалів, які містять отверджувач групи BIS GMA.

Література

1. Порівняння чотирьох видів методу розрахунку розподілу чутливості до бісфенолу / С.А. Стаплес // Людина і оцінки екологічних ризиків. - 2008. - Т.14. - С.455-478.
2. Cousins T. A Multimedia Assessment of the Environmental Fate of Bisphenol A / T. Cousins [et al.] // Human and Ecological Risk Assessment. - 2004. - V. 8, № 5. - P.1107-1135.
3. Office for Official Publications of the European Communities / Updated Risk Assessment of 4,4'-isopropylidenediphenol bisphenol-A, Risk Assessment, Complete risk assessment in one document // Human Health. 2010. - Part II. - P. 78-84.
4. Журнал русского физико-химического общества. - 1891. - Т.23. - С. 492.
5. Ubelacker C. Sheryl Ridding life of bisphenol A a challenge / C. Ubelacker // Toronto Star. - 2008. - №4. - P.16.
6. Erickson. Bisphenol A under scrutiny / Erikson, E.Britt // Chemical and Engineering News. - 2008. - P. 36-39.
7. Byrne Jane. Consumers fear the packaging - a BPA alternative is needed now / Jane Byrne // National Toxicology Program U.S. - 2008. - P. 69-71.
8. Biello D. Plastic not fantastic: Food containers leach a potentially harmful chemical / D. Biello // Scientific American 2. - 2008.
9. Панов Д. С. Дифенилолпропан технический. / Д.С. Панов // Хімія. - 2008. - №4. - С.43-51.

Реферат

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ВЛИЯНИЯ СОСТАВНЫХ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ВОССОЗДАНИИ ДЕФЕКТОВ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА.

Стариков Д.Б., Писаренко О.А., Нидзельский М.Я.

Ключевые слова: бисфенол А, BISGMA (бисфенол глицидилметакрилат), UDMA (уретандиметил-метакрилат), D3MA (декандиолдиметакрилат), TEGDMA (триетилен-гликодиметакрилат), композитные материалы, композиты.

В статье поданы материалы, посвященные актуальной проблеме входящего в состав современных стоматологических композитных материалов активного химического вещества бисфенол А. Современные литературные источники не могут дать полной интерпретации экспериментальных исследований влияния бисфенола А на клеточном уровне и в целом на здоровья человека. Трудность оценки результатов исследований влияния бисфенола А заключается в несогласовании и отсутствии четких норм и специализированных тестов для оценки влияния бисфенола А.

Summary

LITERARY SURVEY ON INFLUENCE OF COMPOUND POLYMER MATERIALS FOR RESTORATION OF HARD DENTAL DEFECTS

Starikov D.B., Pysarenko O.A., Nidzel'skiy M.Ya.

Key words: bisphenol A, BIS GMA (bisphenol hlitsydimetakrilat) (бисфенолглицидилметакрилат), UDMA (uretandimetilmetakrilat), D3MA (dekandioldimetakrilat), TEGDMA (trietilen-hlikolmetakrilat), composite materials, composites.

In the article materials are given devoted the issue of the day of today, namely to content of active chemical matter bisphenol A in modern stomatological composite materials. Modern literary sources can not give complete interpretation of experimental researches of influence of bisphenol A and at cellular level and on the whole on zdorov'ya man. Difficulties of estimation of results of researches of influence of bisphenol A consists in the unconcordance of results of different researches, and absence of clear norms and specialized tests, for the estimation of influence of bisphenol A.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.831 - 005.1 - 092.9

Макаренко О. М., Єфремова В. А.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН В КЛІТИННИХ УТВОРЕННЯХ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСУ ССАВЦІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО АУТОГЕМОРАГІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, навчально-науковий центр «Інститут Біології»

Гострий інсульт вважається однією із основних причин смертності населення не лише високорозвинених європейських країн. Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) інсульт за цим показником посідає третє місце, поступаючись лише кардіоваскулярним та онкологічним захворюванням. При геморагічному інсульті (ГІ) виникають порушення та наслідки, що є надзвичайно тяжкими. Про це свідчить висока смертність (50-60%) хворих із ГІ та розвиток повторного інсульту (у 20% хворих) протягом першого півріччя після розвитку ГІ. Саме тому так важливо дослідити комплекс порушень, які спостерігаються при геморагічному інсульті. В гострому періоді геморагічного інсульту (перші 2-3 години) спостерігається розвиток певних змін в нервовій тканині, які характеризуються формуванням крововиливу, розвитком набряків (губчастої будови кори), сателітозу та значними функціональними порушеннями. За умов гіпоксії дегенеративні порушення в нейронах і в системі нейрон-гліальних взаємодій супроводжуються не тільки порушенням власного функціонального стану клітин на фоні стази, але і розвитком гіпотонії, порушенням мозкового кровообігу утворень ЦНС, особливо в термінальній стадії захворювання на фоні розвитку різноманітних постінсультних ускладнень.

Ключові слова: геморагічний інсульт, цереброкортекс, нейродегенеративні порушення.

Гострий інсульт вважається однією із основних причин смертності населення не лише високорозвинених європейських країн і США. Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) гострий інсульт за цим показником посідає третє місце, поступаючись лише кардіоваскулярним та онкологічним захворюванням. При геморагічному інсульті (ГІ) виникають порушення в ЦНС та наслідки, що є надзвичайно тяжкими. Про це свідчить, наприклад, висока смертність (50-60%) хворих із первинним ГІ та розвиток повторного інсульту (у 20% хворих) протягом першого півріччя після розвитку гострого ГІ [1,2].

Під ГІ розуміють внутрішньочерепні геморагії, що виникають внаслідок набутих змін і (або) пороків розвитку кровоносних судин: анатомічних змін дрібних перфоруємих лентиколостріальних артерій при гіпертонічній хворобі; розвитку мікроаневризм Шарко-Бушара та мішечкових аневризм судин головного мозку; артеріовенозних мальформацій (АВМ); амілоїдної ангіопатії; мікроангіом; артеріовенозних фістул твердої оболонки мозку; тромбозу внутрішньочерепних вен; мікотичних аневризм судин головного мозку та синдрому мойа-мойа [3,4].

За гостротою розвитку, перебігом та результатом захворювання ГІ є найбільш драматичним із усіх відомих церебро-васкулярних захворювань. Можливість надання при ряді форм ГІ нейрохірургічної допомоги диктує гостру необхідність правильної і своєчасної діагностики даної патології, визначення її етіології та прогнозу.

В дослідженнях різних авторів відзначається, що

приблизно 92,9% гематом великих півкуль головного мозку локалізуються у білій речовині зовні від СІ, що свідчить про переважання їх локалізацію саме цій ділянці мозку.

В залежності від місця локалізації крововиливу поблизу внутрішньої капсули (СІ) ГІ поділяють на:

- 1) медіальні (таламо-гіпоталамічні) з переважанням локалізацією вогнища в зоровому горбі, без або із проривом крові у шлуночки мозку;
- 2) латеральні (параваскулярні) з локалізацією зовні від СІ;
- 3) крововиливи так званої змішаної локалізації.

Крововиливи відрізняються між собою за морфологічними характеристиками, що дозволило Bagley у 1932 розділити ВК на геморагію та гематому. Геморагія розташована глибоко, не має чітких меж, може складатись із декількох вогнищ, що просочують підкоркову мозкову тканину. На відміну від цього, гематома локалізується у білій речовині півкуль мозку у вигляді однорідного гемокоагуляту, який в більшій мірі здавлює, компресує і травмує, аніж просочує мозкову тканину. Інші автори (Benes 1988) внутрішньомозкові гематоми на деструктивні та обмежені. Перші локалізуються в зоні базальних гангліїв і таламусу, швидко прориваються в шлуночки, при цьому у пацієнтів розвиваються глибока втрата свідомості і вегетативні порушення. Обмежені гематоми, тобто невеликі за розміром, видовжені у радіальному напрямку, при цьому прориву крові у шлуночки не спостерігається [5,6].

Показано, що повторний гострий ГІ, який розвивується після ішемічного інсульту, має субкортикальну ло-

калізацію (70,4%). Головним етіологічним чинником розвитку такого варіанту патології є гіпертензія (70,3%), церебральна амілоїдна ангіопатія (11,9%) або неефективне застосування антикоагулянтів (13,6%).

Розглянемо окремі чинники патогенезу ГІ детальніше.

Прогресування артеріальної гіпертензії є основною причиною більшості випадків цього захворювання. ГІ, зумовлений артеріальною гіпертензією, в 55% ускладнюється виникненням внутрішньополуничкових крововиливів. Безпосередньо до ушкодження в стінках кровоносних судин мозку спостерігаються явища гіалінозу та плазматичного артеріонекрозу, а також різні форми діapedезних крововиливів в тканині ішемічно-індуковані вогнища. Головною роллю в механізмі цього явища відіграє регіональний вазоспазм, що супроводжується розвитком ішемічного інфаркту. В таких випадках можуть розвиватися вторинні геморагії, що вважаються послідовними або наступними фазами одного патологічного стану [7,8,9].

Середній об'єм гематоми, зумовленої артеріальною гіпертензією, може складати від 41 до 135 мл, і не зважаючи на те, що розмір патологічних утворень суттєво відрізняється, переважна їх більшість (38,5%) мають розмір більше 110 мл. За цих умов 80,9% гематом мають схильність до прориву крові у шлуночки мозку і розвитку гідроцефалії, що спричиняє у хворих розвиток деформації або девіантного відхилення стовбурових структур із виникненням супратенторіальних гематом.

Внутрішньополуничкові гематоми можуть формуватись у випадках, коли розмір гематоми 35 мм³ і більше, або вона розташована біля стінки мозкового шлуночка.

Іншим етіологічним чинником ГІ і виникнення анеризми судин головного мозку є судинні мальформації, які при крововиливах руйнуються. Артеріовенозні мальформації є причиною розвитку ГІ у 2-4% усіх випадків захворювання. Генез захворювання обумовлюється порушення структури стінок судин, що стає основним фактором ризику крововиливу. В таких випадках спостерігається виникнення субарахноїдальних, інтравентрикулярних або паренхіматозних ГІ [9,10].

Встановлено, що в зонах крововиливу кровоносні судини можуть характеризуватися розвитком гіалінозу, причиною виникнення якого вважається передуюче збільшення периваскулярного простору між шаром ендотеліоцитів та внутрішньою сполучнотканною еластичною мембраною судин. В цих зонах розвивається згортання крові і формується тромботичний конгломерат, який в подальшому заміщується гіаліновими масами. Стінки таких кровоносних судин потовщені, внутрішня еластична мембрана характеризується різкими дегенеративними змінами, клітини ендотелію відшаровані, а зовнішні елементи еластичних мембран майже не виявляються. Часто зустрічається явище колагенолізу, потовщення адвентиції, а в деяких випадках стінка уражених кровоносних судин може кальцифікуватися.

Ще одним патогенетичним фактором, що має важливе значення для виникнення інсульту, слід вважати тромбоемболію. В місцях пошкодження інтими судин накопичуються нитки фібрину, що активують процеси адгезії та агрегації тромбоцитів. Утворюється

тромб, що поступово збільшується в розмірах, спричиняючи розвиток гіпоксії та дегенерації клітин судинної стінки. Спочатку в цих зонах формуються тромби, але під час періодично виникаючого тромболізу вони відриваються і мігрують з током крові в дистальні сегменти судин. В подальшому ці важливі зміни призводять до зростання проникності судин ГЕБ, крововиливів у мозкову тканину або сприяють її гематогенному просочуванню, виникненню так званої «геморагічної пурпури», що супроводжується розвитком ГІ. У віддаленому періоді в тромбоемболічному сегменті судини спостерігається явище ревазуляризації тромбу та реканалізації просвіту судини. З часом структури емболи заміщуються сполучною тканиною, але часткове відновлення гемодинаміки в таких судинах зумовлено фрагментацією тромбоемболічного конгломерату із міграцією його елементів в дистальні сегменти судин [11,12,13].

Найбільш важко інсульт протікає у хворих на тлі вираженого набряку головного мозку, гострої обструктивної гідроцефалії, прориву крові у шлуночки мозку та субарахноїдальний простір, а також при розвитку вторинних крововиливів. За цих умов при розвитку ГПМК зростає внутрішньочерепний тиск, розвивається дислокація клітинних структур мозку і компресія життєво важливих центрів стовбуру мозку, компресійна ішемія кори мозку, неврологічний дефіцит, і нарешті, смерть мозку [14,15].

Набряк головного мозку розвивається в перші дві доби при виникненні суб- та супратенторіальних крововиливів, інфаркту мозочку, що перевищує третину його півкулі. При субтенторіальних геморагіях спостерігається компресія IV шлуночка, збільшення III та обох бічних шлуночків, а при супратенторіальних ураженнях компресію переважно III та іпсилатерального бічного шлуночка. Прогресуючий обструктивний набряк мозку веде до збільшення його розмірів, внутрішньочерепного тиску та постійно прогресуючої дислокації структур мозку. Це, в свою чергу, викликає різке порушення ліквородинаміки, патологічне розширення шлуночків мозку, просочування тканини мозку цереброспінальною рідиною [16,17]. Доведено, що набряк головного мозку при інсульті досягає максимуму розвитку на 2-5 годину хвороби, а потім, починаючи з 7-8 доби захворювання починає повільно регресувати [18,19].

Особливості розвитку морфологічних змін в клітинних утвореннях ЦНС, що розвиваються при гострому ГІ

Гістологічні дослідження стану нервових клітин при гострому інсульті демонструють різну реакцію клітинних елементів і вибірково уразливість клітинних центрів мозку, взаємозв'язок ступеня ураження нервових клітин і церебральних капілярів. Доведено, що найбільш чутливими до гіпоксії є нейрони III і V шарів нової кори великих півкуль головного мозку і особливо представництва рухового аналізатора в неокортексі. В пірамідних нейронах на травму дуже активно і швидко реагує хроматофільна субстанція (базофільна речовина Ніссля). Її структурні зміни (деструкція) в одних клітинах проявляються у вигляді часткового, субтотального або центрального хроматолізу, а в інших – повною дезорганізацією базофільної речовини Ніссля із виникненням гіперхромії протоплазми. Дослідження

демонструють, що явище периферійного хроматолізу відзначається вже через 3–4 години з моменту моделювання гіпоксії. Воно спричиняється впливом збуджувачів медіаторів: глутамату та аспартату в синапсах, зростанням провідності окремих іонних каналів. На сучасному етапі розвитку нейроморфології вважається загальноприйнятим, що явище хроматолізу є проявом некротичних змін в нейронах, а інтенсивний гіперхроматоз – апоптозом клітин [20,21,22].

Наявність в пікноморфнозмінених гіперхромних ядрах скупчень гетерохроматину, розташування між його глибинами гранулярних рибонуклеопроїдів вказує на часткове збереження синтезу РНК на досить низькому рівні. Перикаріони таких нейронів витягнуті вздовж відростків, а ядра клітин набувають неправильної форми і характеризуються численними інвагінаціями.

Встановлено, що на першу добу після розвитку гіпоксії (провідного патогенетичного фактору розвитку ГІ) нейрони та їх відростки перебувають у стані набряку. На 8–10-й день експерименту в клітинах можна спостерігати помітні структурні зміни дистрофічного незворотного характеру, а максимально виражені прояви нейродегенерації візуалізуються на 12–14 день дослідження і характеризуються проявами тотального хроматолізу, різким набуханням перикаріону і ядер нейронів, розвитком каріоцитолізу. Для таких клітин характерні ектопія ядер і ядерець, різка вакуоляризація цитоплазми клітин, фрагментація і, в подальшому, демієлінізація нервових волокон нейронів неокортексу (головним чином, радіальних), поява клітин-тіней [23, 24, 25].

При дослідженні морфологічних змін в неокортексі великих півкуль головного мозку за цих умов відзначають наявність, тобто розвиток численних, перичелюлярних та периваскулярних набряків. Зазначені зміни носять дифузний характер, часто супроводжуються зморщуванням однієї групи нейронів та гіпертрофією інших клітин, появою структурних змін, у тому числі і у структурах плексиморфного шару цереброкортексу. Формування губчастої будови неокортекса спричиняється порушеннями гемодинаміки, водно-сольового обміну, підвищенням проникності судин та іншими чинниками. Морфологічно це проявляється у вигляді розширень міжклітинного (інтрестиціального) простору, із одночасним розвитком периваскулярного набряку, викликаного астроцитарним гідропсом, тобто набуханням відростків гліоцитів, що прилягають до стінок судин. Одночасно розвивається набряк білої речовини мозку, що виникає в результаті інтраламелярного гідропсу мієлінових оболонок. В механізмі розвитку набряку мозку важливу роль відіграє механічне пошкодження ГЕБ. Наприклад, при травмі мозку в дендритах нейронів також розвивається гідропс, характерною однакою якою є варикозні розширення нейритів [21,24, 25].

При електронно-мікроскопічних дослідженнях переважає поліморфізм ультраструктурних змін у нейронах і гліоцитах. Найбільш характерною формою ультраструктурних порушень, що розвиваються за даних умов є поява значної кількості темних осміофільних нервових клітин, із притаманним їм процесу збільшенням електронної щільності цитоплазми та ядра в результаті появи великої кількості осміофільного дрібногранулярного матеріалу. В гіперхромних

клітинах спостерігається розширення цистерн гранулярного ЕР, вакуолізація гладенького ЕР, набухання мітохондрій і різке зменшення числа крист в них. Вакуолізація клітин спричиняється збільшенням кількості лізосом, що локалізовані в області перикаріона і відростках нейронів, але особливо висока їх кількість спостерігається в зонах локалізації ЕР. В ряді клітин зустрічаються аутофагосоми, найбільша кількість яких спостерігається на третю добу розвитку експериментальної гіпоксії. Про розвиток апоптозу нейронів свідчить також поява апоптичних тілець, проте вони виявляються не завжди. Структурні зміни в мітохондріях спостерігаються в клітинах усіх шарів неокортекса і в різних типах нейронів, найбільш характерним з яких є набряк. Органоїди збільшуються у розмірах, матрикс стає оптично прозорим. Такі мітохондрії практично повністю втрачають кристи в результаті реакції кристолізу і перетворюються на збільшені вакуолі, обмежені подвійною або мономембраною. Таким чином при значних деструктивних змінах, викликаних гіпоксією, безперервність мітохондріальних мембран зберігається не завжди. В деяких, особливо важких випадках, ці зміни досягають критичного рівня, а порушення стають незворотними, закінчуючись руйнуванням органел. Досить рідко в мітохондріях пірамідних нейронів кори великих півкуль головного мозку при ішемії виникають електронно щільні гранули, що містять кальцій. При цьому мітохондрії втрачають притаманну їм округлість, набувають неправильної форми, матрикс органел стає електронно щільним, в той час як перимітохондріальний простір значно збільшується. В цих органелах внутрішня та зовнішня мембрани руйнуються досить швидко (24 години з початку розвитку ішемії), що на думку вчених обґрунтовує провідну роль ушкодження мітохондрій в розвитку апоптозу, а саме патогенетичну роль вивільнених в цитоплазму цитохрому С і білкових ензимів (ендонуклеаз) [26, 27, 28].

Структурні порушення нейронів при гіпоксії характеризуються суттєвими змінами будови міжнейрональних синаптичних контактів. При цьому увагу дослідників привернула значна кількість дезорганізованих синапсів, що різко відрізняються від інтактних за ультраструктурою. Особливо відчутні зміни відбуваються у пресинаптичних аксональних закінченнях: вони набрякають, збільшуються в розмірах, цитоплазма останніх характеризується підвищеною електроннопрозорістю. Кількість синаптичних пухирців у пресинаптичних закінченнях значно зменшується, відбувається перерозподіл везикул. У більшості таких пресинаптичних закінчень синаптовезикули формують компактні утворення біля плазматичної мембрани. Конгломерати «склеєних» везикул типу виноградних грон зустрічаються рідше і, як правило, розташовані в центрі пресинаптичного закінчення [29, 30, 31].

У структурно-функціональній організації периферійних соматичних нервів при геморагічному інсульті відзначається появою окремих проявів валлерівської дегенерації. Мієлінова оболонка нервів характеризується деструкцією мієліну, в аксонах спостерігаються варикозні розширення нейритів із порушенням просторової організації систем нейрофіламентів та мікротрубочок. В епі- та периневрії ушкоджених нервів послідовно формуються сполучнотканинні рубці в результаті розвитку процесу запалення та некролаgeno-

генезу. В нервах спостерігається поява поодиноких колб росту [31, 32].

Одночасно в пошкоджених нейронах спостерігається порушення процесів окислення компонентів ліпідної природи мембран. Останні супроводжуються накопичення в перикаріонах ліпідних гранул та ліпофусцину - округлих осміофільних включень із чіткими контурами. Ліпофусцин може заповнювати значний об'єм в цитоплазмі нейрона, ексцентрично зміщуючи ядро до нейроцитолемі. Накопичення ліпідів вважається порівняно пізньою реакцією нейронів на вплив гіпоксії, а за умов розвитку репаративних процесів цей процес суттєво зменшується або гальмується [33, 34].

Описані зміни морфологічних і ультраструктурних порушень нейронів при гіпоксії та геморагічному інсульті носять виражений дегенеративний характер, а розвиток індукованої цитопатології міжнейрональних синаптичних контактів свідчить про пошкодження певних систем нейронів, чутливих до дії оксидантного стресу. Дослідження нервової тканини при гострому інсульті демонструють розвиток різних змін і в різних гліальних клітинах, які можуть набувати дистрофічного характеру, супроводжується зростанням осміофільної структур ядра та цитоплазми. Деякі вчені відзначають появу осміофільних конгломератів в цитоплазмі астроцитів у якості аналогічних у нейронах апоптичних тілець. Вважається також доведеним, що накопичення у цитоплазмі астроцитів гранул глікогену частіше спостерігається у відростках клітин, локалізованих поблизу темних нейронів. В астроцитах спостерігається також розвиток вакуолізації цитоплазми, набряк мітохондрій та зменшення чисельності крист в них. Незначні зміни кількості рибонуклеотидів в гліальних клітинах в перші години ішемії головного мозку вказують на високу резистентність цих клітин до дії гіпоксії у порівнянні з нейронами. При цьому спостерігається незначне набрякання тіл, відростків клітин та дезорганізація рибонуклеопротейдних молекул. Ця особливість пояснюється суттєво нижчими киснезалежністю метаболічної активності, енергозалежністю, а також значною апоптоз резистентністю гліальних клітин у порівнянні із нейронами, при розвитку гіпоксичної травми [35, 36, 37].

Характерним проявом структурних змін у нервовій тканині за умов гіпоксії є також розвиток сателітозу. Цей процес проявляється збільшенням кількості гліальних клітин поблизу нейронів. Одночасно зростає кількість астроцитарних відростків, що контактують із капілярами, відзначаються також гіпертрофія астроцитів, мікрогліоцитів, ядер та відростків клітин (плазматодендроз). У перинейрональних сателітів (олігодендроцитів) у цих умовах проявляється висока структурна і функціональна активність, на що вказує збільшення кількості рибонуклеотидів в ядрі полісом і наявність розвинутого гранулярного ЕР в цитоплазмі клітини. Ці структурно-функціональні зміни стану гліальних клітин не супроводжуються розвитком ознак нейрональної і, на думку вчених, свідчать про важливу роль гліоцитів в якості постачальників молекул різних конгломератів і метаболітів нейронам, та про активну участь в елімінації продуктів розпаду, завдяки чому реалізується їх нейропротекторна функція [38].

В зоні гіперперфузії та крововиливу спостерігається розвиток і активна проліферація гліальних клітин (в основному апоптозу-резистентних астроцитів), міг-

рація макрофагів у вогнище некрозу, значна кількість клітин при цьому зосереджується також у периваскулярній зоні.

Таким чином аналіз і обговорення численних літературних даних свідчить про розвиток комплексу порушень, що спостерігаються при геморагічному інсульті. В гострому і найгострішому періодах геморагічного інсульту (перші 2-3 години) спостерігається розвиток певних змін в нервовій тканині, що характеризуються формуванням крововиливу, розвитком набряків (губчастої структури), явища сателітозу та розвитком значних мозкових функціональних порушень. Результати досліджень переконливо свідчать, що за умов розвитку церебральної гіпоксії дегенеративні порушення в нейронах і в системі нейрон-гліальних взаємодій супроводжуються не лише суттєвими змінами структурно-функціонального стану клітин на фоні значних гемодинамічних порушень, але і розвитком гіпотонії, порушеннями мозкового і системного кровообігу, особливо в термінальній стадії захворювання, і розвитком різноманітних постінсультних інвалідизуючих ускладнень і наслідків.

Література

1. Альбетре М. Дж. Генетическая обусловленность цереброваскулярных заболеваний / М. Дж. Альбетре // Stroke. - 2004. - №3. - С. 5-7.
2. Верещагин Н.В., Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Милодов Ю.К. // Журн.неврол. и психиатр. - 1995. - №1. - С. 98-103.
3. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология. - М.:Медицина, 2000. - С.259-290.
4. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение артериальных аневризм головного мозга. - М.:Медицина, 1997. - 327 с.
5. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга / В.В. Крылов, С.А. Гусев, А.С. Гусев // Нейрохирургия. - 2000. - №3. - С. 4-13.
6. Крылов В.В., Лебедев В.В., Ишмухаметов А.И. Компьютерная томография головного мозга при разрыве внутримозговых артериальных аневризм / В.В. Крылов, В.В. Лебедев, А.И. Ишмухаметов // Вопр. Нейрохир. - 1991. - №4. - С. 25-29.
7. Крылов В.В., Гусев А.С., Титова Г.Л., Гусев С.А. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии. - М., 2001. - 208 с.
8. Крылов В.В., Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия: Рукв. для врачей. - М., 2000. - С. 25-32.
9. Крылов В.В., Лебедев В.В. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии / В.В. Крылов, В.В. Лебедев // Нейрохирургия. - 2000. - Т.1, №3. - С. 4-12.
10. Цимейко О.А., Мороз В.В., Скорохода И.И. Роль клинических форм ишемии мозга в определении тактики хирургического лечения больных с разрывом артериальных аневризм осложненных ангиоспазмом / О.А. Цимейко и др. // Укр. нейрохир. журн. - 2003. - №2. - С. 54-58.
11. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. - М., 1975. - С. 67-74.
12. Fukuda S., Hashimoto N., Naritomi H. et al. Prevention of rat cerebral aneurysm formation by inhibition of nitric oxide synthase / S. Fukuda, N. Hashimoto, H. Naritomi et al. // Circulation. - 2000. - Vol. 101. - P. 2532-2538.
13. Gosgnach W., Messika-Zeitoun D., Gonzalez W. et al. Shear stress induces iNOS expression in cultured smooth muscle cells: role of oxidative stress / W. Gosgnach, D. Messika-Zeitoun, W. Gonzalez et al. // Am. J. Physiol. - 2000. - Vol. 279. - P. C1880-C1888.
14. Idel S., Ellinghaus P., Wolfrum C. et al. Branched chain fatty acids induce nitric oxide-dependent apoptosis in vascular smooth muscle cells / S. Idel, P. Ellinghaus, C. Wolfrum // J. Biol. Chem. - 2002. - Vol. 277. - P. 49319-49325.

15. Sano K. Grading and timing of surgery for aneurismal subarachnoid hemorrhage / K. Sano // *Neurol. Res.* - 2004. - Vol. 16. - P. 23-26.
16. Stula D., Sigstein W. Intraventricular hemorrhage / D.Stula, W. Sigstein // *Neurochirurgia (Stuttg.)*. 2003. - Vol. 36, N 5. - P. 156-160.
17. Walsh K., Smith R.C., Kim H.-S. Vascular cell apoptosis in remodeling, restenosis, and plaque rupture / K. Walsh et al. // *Circ. Res.* - 2000. - Vol. 87. - P. 184-190.
18. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт: Практическое руководство - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. - С. 24-36.
19. Яхно Н.Н. Диагностика, течение, и прогноз паренхиматозно-вентрикулярных кровоизлияний / Н.Н. Яхно, С.Л. Архипов, Н.Б. Миронов и др. // *Журн. невропатол. и психиатр.* - 2002. - Т.92, №1. - С. 17-21.
20. Allaire E. Prevention of aneurysm development and rupture by local overexpression of plasminogen activator inhibitor-1 / E. Allaire, D. Hasenstab, R.D. Kenagy et al. // *Circulation.* - 2005. - Vol. 98. - P. 249-255.
21. Betz M., Huxley P., Davies S.J. et al. // *Eur. J. Biochem.* - 2005. - Vol. 247. - P. 356-363.
22. Cattaruzzi M. Mechanosensitive transcription factors involved in endothelin B receptor expression / M. Cattaruzzi // *Circulation.* - 2004. - Vol. 95. - P. 1269-1277.
23. Fontaine V. Involvement of the mural thrombus as a site of protease release and activation in human aortic aneurysms / V. Fontaine, M.P. Jacob, X. Houard et al. // *Am. J. Pathol.* 2007. - Vol.161. - P. 1701-1710.
24. Fredhsksson K, Nordborg C, Kalimo H. et al. // *Acta Neuropathol. (Berl.)*. - 2004. - Vol. 75. - P. 241-252.
25. Gieteling E. W. Characteristics of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in patients with polycystic kidney disease / E. W. Gieteling, G.J. Rinkel // *J. Neurol.* - 2003. - Vol. 120. - P. 310-314.
26. Hara A. Evidence for apoptosis in human intracranial aneurysms / A. Hara, N. Yoshimi, H. Mori // *Neurol Res.* - 2003. - Vol. 20. - P. 127-130.
27. Hunt W. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W. Hunt, R. Hess // *J. Neurosurg.* - 1968. - Vol. 28. - P. 14-20.
28. Intengan H.D., Schiffrin E.L. // *Hypertension.* - 2000. - Vol. 36. - P. 312-318.
29. Mimata C. Differential distribution and expressions of collagens in the cerebral aneurysmal wall / C. Mimata, M. Kitaoka, S. Nagahiro et. al. // *Acta Neuropathol. (Berl.)*. - 2002. - Vol. 94. - P. 197-206.
30. Nehls G.D. Experimental intracerebral hemorrhage: early removal of spontaneous mass lesion improves late outcome / G.D. Nehls, A.D. Mendelow et al. // *Neurosurgery.* - 2000. - Vol. 27, N5. - P. 674-683.
31. Niisuma H. Spontaneous intracerebral hemorrhage and liver dysfunction / H. Niisuma, J. Suzukiet et al. // *Stroke.* - 1998. - Vol. 19. - P. 852-856.
32. Onda H. Endoglin is not a major susceptibility gene for intracranial aneurysm among Japanese / H. Onda, H. Kasuya, T. Yoneyama et al. // *Ibid.* - 2003. - Vol. 34. - P. 1640-1644.
33. Ross R. Atherosclerosis: an inflammatory disease / R. Ross // *N. Engl. J. Med.* - 2005. - Vol. 340. - P. 115-126.
34. Schievink W.I. Familial intracranial aneurysms: an autopsy study / W.I. Schievink, J.E. Parisi, D.G. Piepgras // *Neurosurgery.* - 2003. - Vol. 41. - P. 1247-1251.
35. Takenaka K. Polymorphism of the endoglin gene in patients with intracranial saccular aneurysms / K. Takenaka, H. Sakai, H. Yamakawa et al. // *J. Neurosurg.* - 2004. - Vol. 90. P. 935-938.
36. Zhang B. Polymorphisms in matrix metalloproteinase-1, -3, -9, and -12 genes in relation to subarachnoid hemorrhage / B. Zhang, S. Dhillon, I. Geary et al. // *Stroke.* - 2001. - Vol. 32. - P. 2198-2202.
37. Hacke W. Thrombolysis with alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke / W. Hacke, M. Kaste, M. Bluhmki et al. // *N Eng J Med.* - 2008. - Vol. 59. - P. 1317-1329.
38. Hacke W. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the ECASS II / W. Hacke, M. Kaste, M. Bluhmki et al. // *Stroke.* - 2003. - Vol. 32. - P. 645-652.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В КЛЕТОЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЦЕРЕБРОКОРТЕКСА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОГО АУТОГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Макаренко А.Н., Ефремова В.А.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, цереброкортекс, нейродегенеративные нарушения.

Острый инсульт считается одной из основных причин смертности населения не только высокоразвитых европейских стран. Согласно данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) инсульт по этому показателю занимает третье место, уступая лишь кардиоваскулярным и онкологическим заболеваниям. При геморрагическом инсульте (ГИ) возникают нарушения и последствия, которые являются чрезвычайно тяжелыми. Об этом свидетельствует высокая смертность (50-60%) больных с ГИ и развитие повторного инсульта (у 20% больных) в течение первого полугодия после развития ГИ. Именно поэтому так важно исследовать комплекс нарушений, которые наблюдаются при геморрагическом инсульте. В остром периоде геморрагического инсульта (первые 2-3 часа) наблюдается развитие определенных изменений в нервной ткани, характеризующиеся формированием кровоизлияния, развитием отеков (губчатого строения коры), сателитоза и значительными функциональными нарушениями. При гипоксии дегенеративные нарушения в нейронах и в системе нейрон-глиальных взаимодействий сопровождаются не только нарушением собственного функционального состояния клеток на фоне метаболизма, но и развитием гипотонии, нарушением мозгового кровообращения образований ЦНС, особенно в терминальной стадии заболевания на фоне развития различных постинсультных осложнений.

Summary

PECULIARITIES IN DEVELOPMENT OF DESTRUCTIVE CHANGES IN CEREBRAL CORTEX CELLULAR FORMATIONS OF MAMMALS UNDER MODELLED ACUTE AUTOHEMORRHAGIC STROKE

Makarenko A.N., Efremova V.A.

Key words: hemorrhagic stroke, cerebral cortex, neurodegenerative disorders.

Acute stroke is one of the major causes of mortality not only in the developed European countries. According to the data presented by World Health Organization (WHO), acute stroke ranks the third position among the major causes of death all over the world after cardiovascular and oncological disease. Hemorrhagic stroke (GS) causes the disturbances that are extremely severe. High mortality in 50-60% of patients with GS and stroke re-development (20% of patients) during the first half year after development of GS. It is so important to study the complex of disorders, which are observed during hemorrhagic stroke (the first 2-3 hours). It is observed the development of certain changes in the nervous tissue, characterized by the formation of hemorrhage, development of edema (spongy structure of the cortex), satellitosis and significant functional disorders. At hypoxia degenerative disorders in neurons and in the system of neuron-glial interactions are accompanied not only by the disturbance of their own functional state of cells on the background of metabolism, but also by the development of hypotonia, disturbance of cerebral circulation of CNS, especially in the terminal stage of the disease on the background of development of various poststroke complications.

ing the first six months after the GS confirms it. Therefore it is important to study the complex disorders that are observed under hemorrhagic stroke. In the acute period of hemorrhagic stroke (the first 2-3 hours), the development of certain changes in the nervous tissue is observed, these changes are characterized by the hemorrhage formation, edema of spongy cortex structure, satellitosis, and significant functional disorders. In conditions of hypoxia, degenerative abnormalities in neurons and in the neuron-glial interactions are accompanied not only by functional cell disorders on a background of stasis, but also by the development of hypotension, by brain blood circulation disorders, by CNS neoformations, particularly in the terminal stage of the disease on the background of various post-stroke complications.

УДК 616.61-002-053,4-08:577,27

Остапенко В.П..

РОЛЬ РЕЦЕПТОРІВ ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ДІТЕЙ

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

Протягом останнього десятиріччя значна кількість досліджень була присвячена вивченню механізмів адаптивного імунітету, та менше уваги приділялось природженій імунній системі. В даний час вивчення механізмів не менш складної системи розпізнавання чужорідних агентів, яка реалізується за допомогою Toll-подібних рецепторів природженої імунної системи, стала однією з головних задач клінічної імунології. Висвітлено значення Toll-подібних рецепторів 2 та 4 в реалізації хронічних запальних захворювань у дітей. Розглянуто основні поліморфізми генів TLR 2 (Arg753Gln) та 4 (Asp299Gly і Thr399Ile), сигнальні шляхи, які ними запускаються.

Ключові слова: запальні захворювання, природжена імунна система, Toll-подібний рецептор 2 та 4, поліморфізм.

Однією з найбільш серйозних в педіатрії залишається проблема хронічної патології, що призводить до інвалідизації дітей. Більшість дітей раннього віку періодично переносять захворювання органів дихання, сечової системи, в розвитку і перебігу яких вирішальне значення має стан імунної системи організму. Відомо, що певна частина дітей схильна до затяжного перебігу гострих запальних процесів, розвитку ускладнень і рецидиву. Ця категорія дитячого населення заслуговує особливої уваги, так як часті інфекційні захворювання можуть зумовити зрив основних компенсаторно-адаптаційних механізмів, привести до значних порушень функціонального стану організму, що сприяє зниженню імунорезистентності і ранньому розвитку хронічної патології [1, 2]. Виникнення та хронізація запалення у дітей, визначається не тільки властивостями збудника, але й індивідуальними властивостями макроорганізму – господаря (насамперед давати адекватну імунну відповідь), що є відображенням його генетичної структури. Одним із сучасних підходів у попередженні розвитку будь-якої патології є генетичне прогнозування ризику її формування [3]. Аналіз літературних даних свідчить, що на сучасному етапі в педіатрії дедалі більшу зацікавленість викликає питання природженого імунітету та його вплив на розвиток хронічних інфекцій у дітей.

Відкриття мікробів-збудників інфекційних захворювань, опис провідних чинників патогенності, розшифровка молекулярних механізмів розвитку інфекційного процесу, обумовленого різними видами збудників, поклали початок розвитку нових теоретичних і прикладних напрямів в медицині і біології, що всесторонньо вивчають особливості взаємодії в системі «паразит-господар». За відносно короткий історичний період наукового вивчення інфекційних хвороб, у міру накопичення фактичного матеріалу, мінялися наші концептуальні уявлення про механізми розвитку інфекційних процесів. На зорі становлення інфекційних хвороб як клінічної дисципліни, домінуючими були уявлення про провідну роль

збудників в розвитку захворювання, оскільки чинники патогенності мікробів розглядалися як абсолютна і інваріабельна ознака, тобто властива для всіх представників даного вигляду бактерій. До речі, саме на цих принципах і були засновані постулати Koch-Henle. Пізніше, хоча і стали визнавати значення стану макроорганізму в розвитку інфекційних захворювань, проте провідна роль все ж залишалася за мікробним чинником. Так, на думку Т. Smith патогенні мікроби володіють «наступальними» і «оборонними» функціями, що відрізняє їх від непатогенних і, завдяки яким зрештою, визначається результат взаємодії в системі «паразит-господар». Н. Zinsser одним з перших в 1914 р. класифікував всі мікроорганізми на три групи: чисті сапрофіти, які не здатні розвиватися в тканині організму і, відповідно, не здатні викликати розвиток інфекційних хвороб; чисті паразити, які легко розвиваються в організмі людини, викликаючи розвиток захворювання; і паразити, які мають низькі інвазивні властивості і здатні викликати розвиток захворювання лише в деяких випадках [4].

Аж до 80-х років ХХ століття основний акцент у вивченні патогенезу інфекційних хвороб робився саме на гострі форми захворювання, тоді як стани, що супроводжуються тривалою персистенцією збудника (носієство, хронічні форми) залишалися «білою плямою», а методи їх лікування, що практикувалися, практично нічим не відрізнялися від терапії гострих форм захворювання. Визнання різноманіття клінічних форм і варіантів перебігу інфекційних хвороб настало пізніше і на сьогоднішній момент представляє найбільш актуальний науково-практичний напрям в різних дисциплінах медицини [5].

Зміни, що виникають на локальному, системному і організмовому рівнях в результаті дії на організм господаря бактеріальних збудників і фрагментів їх клітин, свідчать про їх адаптаційно-приспосувальний характер, направлений в початковому періоді хвороби на термінову мобілізацію захисних механізмів. Саме подібна послідовність у відповідь реакцій макроорганізму, що формуються, лежить в основі

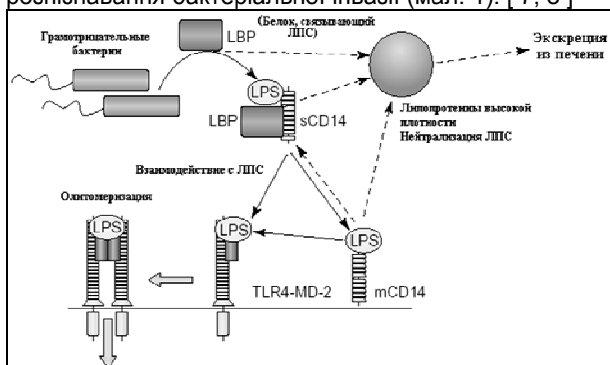
розвитку клінічного синдрому інтоксикації, який, за своєю суттю, представляє не що інше, як окремий варіант загального адаптаційного синдрому (стрес-реакцію) на мікробну інвазію. Організм дитини, що знаходиться в перманентному контакті з різними мікроорганізмами, володіє потужними природженими (природними) і придбаними системами захисту, скординоване функціонування яких може перешкоджати розвитку інфекційного процесу на будь-якій стадії розвитку, незалежно від шляхів потрапляння збудника. Клінічно ж це виявляється можливістю широкого діапазону перебігу будь-якого інфекційного захворювання (від носійства до важких і навіть блискавичних форм захворювання) у різних хворих. На ранніх етапах розвитку інфекційного процесу винятково захисно-приспосувальну роль грають системи неспецифічного захисту, дія яких не залежить від природи збудника (віруси, бактерії, рикетсії, прості і ін.). Відповідно і ефективність функціонування цих систем в значній мірі залежатиме від стратегії збудника в організмі господаря (внутрішньоклітинні, позаклітинні та ін.) [4, 8].

Ключовим стартовим механізмом, за допомогою якого реалізується розгортання адаптаційно-приспосувальних реакцій макроорганізму, є можливість розпізнавання мікроба, що поступає в макроорганізм. Даний механізм забезпечує можливість самоліквідуючого перебігу інфекційного захворювання. Інакше, більшість інфекційних захворювань стали б фатальними для людини. Така система детекції мікроорганізму є життєво необхідною для організму господаря, оскільки забезпечує ініціацію «реакції тривоги» в разі вступу мікробів у внутрішнє середовище організму. Вступ в макроорганізм збудника, що не володіє інвазивними властивостями і не здатний викликати розвиток запальної реакції в місці вхідних воріт, не супроводжується розвитком синдрому інтоксикації, як це відбувається, наприклад, при холері. Оскільки на ранніх етапах розвитку інфекційного процесу захист організму господаря переважно забезпечується неспецифічними механізмами, їх дія має бути направлена на широкий круг збудників з ініціацією «реакції тривоги» по універсальному механізмові. Одним з перших структурних компонентів мікроорганізмів, здатних «запускати» комплексний захисно-приспосувальних реакцій макроорганізму, був описаний у грам-негативних бактерій, яким виявився ліпополісахарид. До речі, саме на цьому механізмі був заснований терапевтичний ефект пірогеналу і протігіозану, тривалий час використовуваних в клінічній практиці для лікування хворих із затяжним і хронічним перебігом інфекційних захворювань. Подальші дослідження дозволили встановити, що ЛПС є не єдиним бактеріальним молекулярним комплексом, здатним активізувати природжені і придбані системи захисту організму [5]. У сучасній літературі вони отримали назву «патоген - асоційовані молекулярні структури» (PAMP - pathogen-associated molecular patterns). Основними вимогами до них є: унікальність будови, що виключає виявлення схожих структур в організмі господаря; мінімальна варіабельність серед мікроорганізмів; вони повинні мати істотне значення для виживання мікробної клітини, забезпечуючи її життєво важливі функції, оскільки, інакше, в процесі

селекції вони можуть бути загублені; також вони мають бути доступні для взаємодії з рецепторними комплексами макроорганізму. Окрім цього, є вельми вагомими підстави передбачати, що патоген-асоційовані молекулярні структури (PAMP) є своєрідним «молекулярним ідентифікаційним зразком» для певного класу мікроорганізмів. Завдяки цим критеріям розпізнавання патоген-асоційованих молекулярних структур може сигналізувати не лише про сам факт інвазії і присутності мікроорганізму у внутрішньому середовищі організму господаря, але також забезпечити цінну інформацію відносно вигляду самого патогенного мікроба. Всім вимогам до патоген-асоційованих молекулярних структур максимально відповідають поверхневі структури мікроорганізмів, яким, наприклад, є ліпополісахарид. Саме бактеріальні ЛПС (ендотоксини) є найбільш вивченими бактеріальними структурними компонентами, відповідальними за розвиток загальних проявів інфекційного захворювання. З одного боку, ЛПС властивий всім без виключення грам-негативним бактеріям і має виняткове значення життєзабезпечення для мікробної клітини, з іншого боку, його локалізація ідеальна для розпізнавання клітинами організму господаря і, крім того, він є щонайпотужнішим природним індуктором запальної реакції. До речі, як показують багаточисленні дослідження, вступ у внутрішні середовища організму фрагментів клітинної стінки грам-позитивних бактерій, очищених від білків і ліпідів, і що складаються з тейхоєвих кислот і пептидоглікана, здатний стимулювати вироблення повного спектру цитокінів. Запальна реакція на ЛПС ініціюється його первинною взаємодією, перш за все, з клітинами ретикуло-ендотеліальної системи, з яких найбільше значення мають гранулоцити і макрофаги. Безпосередня взаємодія ЛПС з клітинами-мішенями опосередкована декількома розчинними і мембранозв'язаними протеїнами, деякі з яких при зв'язуванні з ЛПС знижують його токсичні властивості, зважаючи на що їх також відносять до природних антиендотоксичних систем організму. ЛПС-зв'язуюча активність цих протеїнів, серед інших чинників, визначає і чутливість організму до ЛПС [4, 7].

У 80-х роках ХХ століття одним з ключових напрямів в дослідженні бактеріальних ліпополісахаридів було відкриття специфічних структур, опосередковуючих взаємодію ЛПС з плазматичними мембранами клітин. Одним з перших рецепторів для ЛПС був відкритий Cd11b/cd18 або Cr3 рецептор, проте, як показали подальші дослідження, активації клітин через ці рецептори не відбувається [8, 9]. У 1990 році був описаний рецептор Cd14 (раніше відомий як специфічний для моноцита антиген), взаємодія з яким приводила до активації клітини, проте залишався нез'ясованим механізм цієї активації, оскільки даний рецептор не володів трансмембранними сигнальними шляхами. Практично з того часу Cd14 став розглядатися як ключовий ЛПС-розпізнавальний комплекс плазматичної мембрани моноцитів, макрофагів і гранулоцитів, що є складовою частиною рецепторного комплексу та грає важливу роль в ініціації клітинних біологічних ефектів ЛПС. Окрім цього, як виявилось в подальшому, Cd14 може взаємодіяти і з деякими іншими структурними компо-

нентами як грам-негативних, так і грам-позитивних бактерій, у зв'язку з чим даний комплекс став розглядатися як еволюційно- консервативний клітинний рецепторний апарат, що визначає механізм розпізнавання бактеріальної інвазії (мал. 1). [7, 8]



Малюнок 1. Принципова схема процесу скріплення, розпізнавання і кліренсу ЛПС in vivo (по К. Miyake, 2004). імунітету.

На сьогоднішній день основну увагу в імунному розпізнаванні мікробних об'єктів дослідники приділяють еволюційно-консервативним рецепторам, відомим як Toll-подібні рецептори (TLR), які відіграють вирішальну роль в ранньому захисті організму від патогенів. TLR є сигнальними паттерн-розпізнавальними рецепторами (PPR) і розглядаються дослідниками в ролі ключових рецепторів природженого імунітету, оскільки TLRs забезпечують молекулярну ідентифікацію патогена із подальшим включенням важливих компонентів спадкового імунітету та відіграють вирішальну роль в ранньому захисті організму від чужорідних структур [10, 11]. Функціонуючи на зовнішній мембрані моноцитів, макрофагів, нейтрофілів, еозинофілів та оградних клітин макроорганізму, TLRs мають характерну властивість розпізнавання патоген-асоційованих молекулярних структур. Ще в 1989 році, незважаючи на особливості будови різних видів мікроорганізмів, Карл Дженуей сформулював «гіпотезу розпізнавання образів», суть якої полягала в тому, що всі патогенні мікроорганізми мають еволюційно - консервативні молекулярні структури, асоційовані із патогеном, яких немає в багатоклітинних організмах. Підтвердження такої гіпотези прийшло після відкриття у плодової мухи дрозофіли Toll-рецептора, який відповідає за дорзо-вентральну поляризацію в ембріональному розвитку мухи. Після детального його вивчення виявлено, що в мутаційній популяції дорослих мух із відсутністю білка Toll спостерігалась різко підвищена схильність до грибової інфекції в результаті зниженої продукції протигрибового фактору дорзозміну, що підтвердило важливість PPR в функціонуванні природженого імунітету. В 1997 році в лабораторії К.Дженуея на моноцитах людини вперше виявлено рецептор гомологічний Toll-рецептору дрозофіли, тому він і отримав назву Toll-подібний рецептор. Методом позиційного клонування гена, який відповідає за розпізнавання ліпополісахариду була підтверджена роль TLR в імунному захисті організму. Надалі йому був присвоєний номер 4 (TLR4). Фактично до початку XXI ст. зібрана величезна база даних, яка підтверджує, що реакція природженого імунітету на вплив патогенних мікроорганізмів - це специфічна реакція, яка здійснюється через паттерн - розпізнавальні рецептори в клітинах організму.

Відкриття лігандів TLR відбувалось паралельно із відкриттям самих рецепторів: в першу чергу вивчалися консервативні молекулярні структури патогенних мікроорганізмів, надалі була доведена специфічність їх взаємодії із Toll-like рецепторами. На сьогоднішній день визначена лігандна специфікація для всіх 10 PRR, наприклад, TLR2 зв'язується із ліпопротеїдами грам-позитивних бактерій; TLR3 – із вірусною двоспіральною РНК; TLR4 – із ліпополісахаридом грам-негативних бактерій; TLR5 зв'язується із флагеліном джгутикових бактерій; TLR6 – із ліпоейхоєвою кислотою (компонент грам-позитивних бактерій) та зімозаном, який виділяється дріжджовими мікроорганізмами; TLR7 та TLR8 зв'язується із вірусною односпіральною РНК; TLR9 взаємодіє із CpG-збагаченою ділянкою ДНК бактерій або вірусів [8, 11].

Наведені приклади лігандів досить довго вважались єдиними для кожного типу рецепторів сімейства TLR, проте поступово відкривалися нові види лігандів, розширюючи таким чином можливості сімейства Toll. В ході становлення імунології TLR, виявилось, що їхніми лігандами можуть бути не тільки компоненти мікроорганізмів, але й речовини іншого походження, наприклад, молекулярні структури рослин (TLR4 зв'язується із таксолом), алергенів (наприклад, TLR4 активується екстрактами домашнього пилу), ендogenous сполуки організму (наприклад, білки теплового шоку (HSP) [12]. Таким чином, специфічними лігандами для TLRs є молекулярні структури не тільки мікроорганізмів, але й широкі коло самих різноманітних молекул макроорганізму, рослин та синтетичних речовин.

Іншим, не менш важливим відкриттям, став доказ того, що активація PRR та сигнальні шляхи, які ними запускаються, є старовинною еволюційно-консервативною системою, яка здатна не тільки розпізнавати патогени, але й ініціювати комплекс захисних механізмів організму. В результат специфічного контакту із лігандом запускається синтез цитокінів за рахунок активації транскрипції генів в мРНК, які відповідальні за їх продукцію. Паралельно досліджувались сигнальні шляхи від активованого PRR до ядра клітини. На сьогоднішній день ці складні багатокомпонентні шляхи вивчені практично для всіх відомих паттерн - розпізнавальних рецепторів. Слід зазначити, що шляхи активації клітини, ініційовані самими різноманітними зовнішніми та внутрішніми факторами, здійснюються по єдиному молекулярному принципу [13, 14]. Весь сигнальний шлях активації TLR складний та багатокомпонентний, але кінцевим етапом каскаду реакцій протеїнказ є активація транскрипційних факторів, які знаходяться в цитолізі клітини в заблокованому (неактивному) стані. На сьогоднішній день відомо декілька груп транскрипційних факторів, але найбільш вивченим є нуклеарний фактор κB (NF- κB). Значення протеїнказ полягає в тому, що після звільнення від блокатора нуклеарний фактор переходить в ядро клітини, де зв'язується з промоторними ділянками індукбельного гена, що в свою чергу призводить до його активації та запуску синтезу молекул, які він кодує шляхом утворення специфічних матричних РНК, активації запальних реакцій, в тому числі і генів цитокінів. 3-поміж всіх PPP TLR4 являється

унікальним, оскільки він може взаємодіяти з MyD88 або TIRAP, індуюючи синтез протизапальних цитокинів, або з TICAM-1 і TICAM-2, що приводить до синтезу інтерферонів. Адаптерні білки зв'язуються зі специфічними ферментами-кіназами, що значно підсилюють сигнал та призводять до індукції певних генів, які визначають запальну відповідь клітини [1, 15].

Враховуючи найважливішу роль TLRs в реалізації природженої імунної відповіді, логічно припустити, що дефекти на рівні самих рецепторів, на рівні різних компонентів, що беруть участь у передачі сигналу, а також чинників, регулюючих їх функцію, можуть приводити до розвитку інфекційних і запальних захворювань. Дійсно, існують публікації, підтверджуючі ці припущення. Згідно даним цих досліджень, причини порушень функції TLRs можуть бути наступними: мутації в генах TLRs, поліморфізм генів, кодуєчих TLRs; мутації чинників системи передачі сигналу з TLRs [12]. Слід зазначити, що найчастішою причиною відмінностей в структурі генів є, так званий, поліморфізм одиничних нуклеотидів (SNP-single nucleotide polymorphism), який за рахунок формування специфічних алелей генів посилено впливає на особливості розвитку захисних реакцій та схильність до низки захворювань. Поліморфізм генів передбачає, що з одного і того ж гена може бути скопійовано декілька варіантів, які структурно відрізняються від копії одного і того ж білка, із них частина скопійованих варіантів або взагалі неактивна, або ж може мати протилежну функцію [17].

Основними поліморфізмами одиничних нуклеотидів TLR4 є Asp299Gly та Thr399Ile, які тісно пов'язані із розвитком atopічних захворювань. Крім того, існують результати, які засвідчують, що TLR4 (Asp299Gly) поліморфізм підвищує частоту інфекцій, хронічних запальних процесів в дихальних шляхах та сечовій системі [13, 16]. Секвестризація людського TLR4 дала можливість повністю визначити можливі варіації негомолігічних поліморфізмів в третьому екзоні, який відповідальний за маркування лейцинового домену. Але, незважаючи на значні коливання варіацій TLR4 та LRR, частота таких поліморфізмів в людській популяції дуже низька (менше 1%). Виключення становлять два не гомологічні поліморфізми (SNPs), частота виявлення яких становить більше 5%. Це так зване A/G заміщення, тобто, причиною даного поліморфізму є заміна аспарагінової амінокислоти на гліцинову в положенні Asp299Gly (rs4986790), а також C/T заміщення, тобто заміщення треоніну на ізолейцин в положенні Thr399Ile (rs4986791). Вперше такі два поліморфізми (Asp299Gly або Thr399Ile) у людини виявив Arbour N.C., і охарактеризував їх як зниження відповіді імунної системи на вдихання LPS. Відкриття зниженої реактивності на вплив бактеріального ліпополісахариду у людей із генетичними варіаціями TLR4 (Asp299Gly та Thr399Ile) спонукало проведення багатьох подібних генетичних досліджень [17, 18, 20].

Результати таких досліджень призвели до суперечливих думок з приводу ролі поліморфізму Asp299Gly та його впливу на сприйнятливість до грам-негативних бактеріальних інфекцій [19]. В ході усвідомлення молекулярних механізмів природженого імунітету з'явилась одна із теорій, яка змогла поясни-

ти таку відмінність в отриманих результатах. Суть її полягала в тому, що всі проведені дослідження поліморфізмів Asp299Gly та Thr399Ile проводились окремо один від одного як самостійні форми і зовсім не враховувався той факт, що два поліморфізми можуть поєднуватися в одній особі (Asp299Gly/Thr399Ile). Таке поєднання передбачає виділення чотирьох гаплотипів, які представлені в людській популяції, а саме: wt/wt, Asp299Gly/wt, Thr399Ile/wt та Asp299Gly/Thr399Ile. Результати цитокинового профілю після стимуляції ліпополісахаридом засвідчили, що лише Asp299Gly гаплотип має фенотипові зміни, які виявляються в переважно підвищенні прозапального TNF- α . Цікаво, що LPS-індукована імунна відповідь при Asp299Gly/Thr399Ile гаплотипі нічим не відрізняється від цитокинової відповіді дикого типу TLR4Asp299Gly/Thr399Ile, так як окремих гаплотип Thr399Ile зустрічається дуже рідко, і тому його прояви на сьогоднішній день залишаються невідомими. Ось чому гаплотип TLR4 змінює цитокінсинтезуючу відповідь при впливі бактеріального ліпополісахариду, але зміна реактивності на вплив грам-негативних інфекцій лежить лише в основі TLR4 Asp299Gly мутації [16, 18].

Поліморфізм TLR2 (Arg32Gln) асоціюється з рецидивуючими інфекціями респіраторного тракту у дітей, а поліморфізм TLR2 (Arg753Gln) супроводжується стафілококовим сепсисом [21, 22]. Крім того, існують результати, які свідчать, що поліморфні варіанти TLR2 (16934TA/AA) и TLR2 (753ArgGln/GlnGln) збільшують частоту передчасних пологів [23]. Також існують дослідження, які свідчать про те, що наявність мутантних алелей генів TLR2 Arg753Gln, TLR4 Asp299Gly підвищують ризик зараження уrogenітальними інфекціями, такими як хламідіоз, мікоплазмоз, уреаплазмоз, гарднеріоз, трихомоніаз [6]. В останні часи з'явилися роботи, присвячені вивченню генетичних мутацій, зміні імунного статусу, гемостазу у хворих на хронічний пієлонефрит, люпус-нефрит, спадкову нефропатію та нефротичний синдром. Деякі вчені висловлюють думку про особливості розподілу специфічностей антигенів HLA I та II класів при різних формах і варіантах перебігу пієлонефриту у дітей, а також роль мутації G308A гена TNF α (генотип A/A) в розвитку нефросклерозу при обструктивному пієлонефриті у дітей [22, 23, 24].

На сучасному етапі особливої актуальності набуває вивчення ролі поліморфізму генів регуляторних молекул запалення в патогенезі багатьох хвороб, що дає можливість прогнозувати ризик розвитку патології, тяжкість її перебігу та підібрати специфічну терапію або ж відповідну корекцію в схемі лікувально-профілактичних заходів. Оскільки PAMP бактерій, вірусів та грибків являються сильними активаторами природженого імунної відповіді, то, на їх основі створюються високоефективні імунотропні лікарські препарати. Враховуючи напрямку дії, ці препарати можуть бути двох типів: агоністи Toll-подібних рецепторів – імуностимулюючі препарати та антагоністи – імуносупресанти, спрямовані на корекцію хронічних імунізапальних процесів. На даному етапі розробка таких препаратів ведеться за кордоном. Всі вони знаходяться лише на етапі клінічних випробувань. Наприклад, мінімально

біологічно активні фрагменти, виділені із ліпополісахарида – монофосфорил-ліпид А (агоніст TLR4) та бактеріальної ДНК — CpG олігонуклеотиди (агоністи TLR9), уже використовують в якості ад'ювантів, які входять в склад вакцин з метою посилення їх імуногенних властивостей [5, 11, 15].

Активне дослідження природженого імунітету протягом останніх 10 років уже принесло значні результати не тільки з точки зору фундаментальних уявлень про організацію протиінфекційного імунітету, але й з точки зору практичної медицини. Дефекти в TLR-системі, які супроводжуються блокадою її функціонування, безумовно, можуть бути однією з причин підвищеної чутливості до інфекційних агентів, та навпаки гіперактивація цієї системи є провідним патогенетичним фактором запальних неінфекційних захворювань, які можуть проявлятися в досить ранньому віці. Дослідження факторів ризику та механізмів реалізації спадковообумовленої патології у людини потребують всебічного вивчення, оскільки ефективна діагностика генетичнообумовлених захворювань передбачає досконалу профілактику шляхом формування груп ризику виникнення різних форм та варіантів перебігу хронічних запальних захворювань у дітей .

Література

1. Нестерова И.В. Интерферон- и иммунотерапия в практике лечения часто и длительно болеющих детей и взрослых / И.В. Нестерова, В.В.Малиновская., В.А. Тараканов. – М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2004. – 160 с.
2. Іванов Д.Д. Вибрані питання дитячої нефрології / Іванов Д.Д. – К., 2003. – 134 с.
3. Семёнов Б.Ф. Концепция создания быстрой иммунологической защиты от патогенов / Б.Ф. Семёнов, В.В. Зверев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2007 – №4. – С. 93-100.
4. Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник.-Изд.2-е, испр. / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Б.Г. Данилкин. – М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2009.- 816 с.
5. Лебедев К.А. Иммунологическая недостаточность. Выявление и лечение / К.А.Лебедев, И.Д.Понякина. – Н.Новгород : Изд-во НГМА, 2003. – 158 с.
6. Ізмайлова І.В. Дослідження поліморфізмів генів TLR2 ARG753GLN та TLR4 ASP299GLY, THR399ILE при урогенітальних інфекціях / І.В. Ізмайлова, О.А.Шликова, І.П. Кайдашев // Журн. АМН України. – 2010. – Т.16. – С. 72–73.
7. Janeway C. Innate immune recognition / C.Janeway, R. Medzhitov // Annu. Rev. Immunol. – 2002. – №20. – P. 197–216.
8. Takeda K. Toll-like receptors / K. Takeda, T. Kaisho, S. Akira // Annu. Rev. Immunol. – 2003. – №21. – P. 335–376.
9. Schumann R. Structure and function of lipopolysaccharide binding protein / S. R. Leong, G. W. Flaggs, P. W. Gray // Science. – 1990. – №24. – P. 142–143.
10. Medzhitov R. A human homologue of the Drosophila Toll protein signals activation of adaptive immunity / R. Medzhitov, P. Preston-Hurlburt // Nature. – 1997. – 388(6640). – P.394-397.
11. Лебедев К.А. Иммунология образраспознающих рецепторов / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – М. : ЛИБРОКОМ, 2008. – 253 с.
12. Потехина Е.С. Митогенактивируемые протеинкиназные каскады и участие в них Set20 подобных протеинкиназ / Е.С.Потехина, Е.С. Надеждина // Успехи современной химии. – 2002. – Т.2, №1. – С. 235-255.
13. Bengtsson S.L. Extensive piano practicing has regionally specific effects on white matter development / S.L. Bengtsson, Z. Nagy, S Skare // Nat. Neurosci.- 2005. – V.8, №9. – P. 1148-1150.
14. Horner A.A. Do microbes influence the pathogenesis of allergic diseases? Building the case for Toll-like receptor ligands / A.A. Horner, E. Raz // Curr Opin Immunol. – 2003. – №15(6) – P.614-619.
15. Толстопятова А.М. Роль рецепторов врожденного иммунитета в развитии инфекционной патологии у новорожденных детей / А.М. Толстопятова, Б.Ф. Семёнов, В.В. Зверев // Педиатрия. – 2009. – Т.87, №1. – С. 115-120.
16. Arbour N.C. TLR4 mutations are associated with endotoxin hyporesponsiveness in humans / N.C. Arbour, E. Lorenz, B.C. Schutte [et al.] // Nat Genet. – 2000. – №25 – P.187-191.
17. Smirnova I. Excess of rare amino acid polymorphisms in the Toll-like receptor 4 in humans / I. Smirnova, M.T. Hamblin, C. McBride, B. Beutler // Genetics. – 2001. – №158. – P.1657-1664.
18. Schroder N.W. Single nucleotide polymorphisms of Toll-like receptors and susceptibility to infectious disease / N.W. Schroder, R.R. Schumann // Lancet Infect Dis. – 2005. – №5. – P. 156-164.
19. Ferwerda B. TLR4 polymorphisms, infectious diseases, and evolutionary pressure during migration of modern humans / B. Ferwerda, M.B. McCall // Proc Natl Acad Sci U S A. – 2007. – P. 1034-1037.
20. Kutukculer N. Arg753Gln polymorphism of the human toll-like receptor-2 gene in Children with recurrent febrile infections / N. Kutukculer, B. Yeniyay, G. Aksu // Genet. – 2005. – P.507–514.
21. Lorenz E. Relevance of mutations in the TLR4 receptor in patients with Gram-negative septic shock / E. Lorenz, J. Mira, K. Cornish // Infect. Immun. – 2000. – V.68 – P. 6398–6401.
22. Krediet T. Tolllike receptors 2 polymorphism is associated with preterm birth / T. Krediet, S. Wiertsema, M. Vossers // Pediatr. Res. – 2007. – V. 62, №4 – P. 474-476.
23. Смольникова В.Ф. Альтернативные варианты генов ИЛ-4, ИЛ-10 и ФНОα при ВИЧ – инфекции / В.Ф. Смольникова, В.Ф. Прокофьев, Л.П. Сизякина // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т.1, №1. – С. 29-32.
24. Bahr M. Cytokine gene polymorphisms and the susceptibility to liver cirrhosis in patients with chronic hepatitis C. / M. J. Bahr, M. Menuawy, K. H. Boeker [et al.] // Liver Int. – 2003. – № 23. – С. 420-425.

Реферат

РОЛЬ РЕЦЕПТОРОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У ДЕТЕЙ

Остапенко В.П.

Ключевые слова: воспалительные заболевания, врожденная иммунная система, Toll-подобный рецептор 2 и 4, полиморфизм.

В течении последнего десятилетия значительное количество исследований были посвящены изучению механизмов адаптивного иммунитета, и меньше внимания уделялось врожденной иммунной системе. В настоящее время изучение механизмов не менее сложной системы распознавания чужеродных агентов, которая реализуется с помощью Toll-подобных рецепторов врожденной иммунной системы, стала одной из главных задач клинической иммунологии. Отражено значение Toll-подобных рецепторов 2 и 4 в реализации хронических воспалительных заболеваний у детей. Рассмотрены основные полиморфизмы генов TLR 2 (Arg753gln) и 4 (Asp299gly и Thr399ile), а также сигнальные пути, которые ими запускаются.

Summary

INNATE IMMUNITY RECEPTORS IN DEVELOPMENT OF CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES IN CHILDREN

Ostapenko V.P.

Key word: inflammatory diseases, innate immune system, Toll- like receptor 2 and 4, polymorphism.

Many researches were devoted to the study of adaptive immunity mechanisms during the last decade, and less attention was paid to the innate immune system. At present the study of the mechanisms of the complex system responsible for foreign agents' recognition which is realized by the Toll- like receptors of innate immune system became one of the main task of clinical immunology. The function of Toll- like receptors 2 and 4 were demonstrated in the realization of chronic inflammatory diseases in children. Polymorphism genes of TLR 2 (Arg753Gln) and 4 (Asp299Gly and Thr399Ile), and alarm ways which started by them, were observed as well.

УДК 616.311-002-085.242

Поліщук Т.В.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ПРО- ТА ПРЕБІОТИКІВ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБІОЗІВ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Порушення в системі мікроекології – дисбіозі і дисбактеріозі – відіграють істотну роль у формуванні гострих і хронічних запальних процесів слизової оболонки порожнини рота. До теперішнього часу питання етіопатогенезу, механізми мікробного синергізму або антагонізму, особливостей сучасної клініки і підходи до терапії уражень порожнини рота, викликаних асоціацією збудників, вивчені недостатньо. Останніми роками набули поширення нові підходи до лікування, пов'язані з відновленням природної екології організму і засновані на використанні активних біологічних продуктів. Одним з аспектів такого підходу є нормалізація зміненого мікробного складу різних відділів слизових оболонок організму за допомогою про- і пребіотиків.

Ключові слова: слизова оболонка, мікробіоценоз, дисбіоз, дисбактеріоз, пробіотики, пребіотики.

Питання мікроекології відділів травного тракту, а саме порожнини рота, складає важливість у процесах заселення та/або бактеріальної контамінації інших відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [6,7,14].

З іншого боку, дисбактеріоз кишечника може підвищувати ризик розвитку системних гострих і хронічних захворювань, у тому числі слизової оболонки порожнини рота (СОПР), органів дихання; підвищує ризик розвитку алергічних захворювань та імунних порушень. Характер мікробіоценозу людини грає істотну роль в підтриманні гомеостазу всього організму, у функціонуванні системи резистентності колонізації слизових оболонок. Становлення мікробного біоценозу починається з перших хвилин життя дитини, що відомо досить давно. Під час фізіологічних пологів розпочинається заселення травної системи дитини за рахунок проковтування – головна роль у цьому процесі належить мікрофлорі родових шляхів матері. Нормальна мікрофлора, яку отримує дитина від матері у нормі, покликана протистояти й попереджувати розвиток дисбактеріозів у новонародженого [15]. Аналіз початкових етапів заселення мікрофлорою кишечника дитини і його перших місяців життя показав, що відстрочене перебування в пологовому будинку спричиняє колонізацію антибіотикорезистентними штамами умовно патогенних ентеробактерій і стафілококів, які мають госпітальне походження [3]. Звісно, окрім згаданої, існує цілий ряд причин виникнення дисбактеріозів кишечника у грудному періоді [1,2,11].

За сучасними даними літератури, у порожнині рота виявлено понад 700 чи навіть 750 [25] видів та філотипів бактерій, близько половини з яких не піддаються культивуванню, та багато з них здатні брати участь у захворюваннях порожнини рота чи системних [17].

Протягом останнього десятиріччя істотно зросла

роль резидентної мікрофлори у виникненні запальних процесів слизової оболонки порожнини рота. Проте до теперішнього часу питання етіології, патогенезу, механізми бактеріального синергізму або антагонізму, особливостей сучасної клініки і підходи до терапії уражень порожнини рота, викликаних асоціацією збудників, вивчені недостатньо. Таким чином, дослідження і відновлення нормальної мікрофлори, яка очевидно змінилася останнім часом, складає важливість.

Метою даного огляду було проаналізувати дані про нормальну мікрофлору порожнини рота та про досвід її корекції для визначення перспектив і раціональності застосування про- і пребіотиків.

Відомості про нормальний склад мікрофлори порожнини рота. З початку досліджень та опису нормального мікробного складу покривів людини, порожнини рота характеризували у тісному взаємозв'язку із ШКТ – як його перший відділ. Було помічено, що не дивлячись на численність мікроорганізмів, їх склад є індивідуально і анатомічно стабільним та специфічним для певного відділу. Нині описано кілька сотень видів мікроорганізмів, що входять в нормальну мікрофлору порожнини рота [12]. Серед основних, з доведеним корисним потенціалом, дуже давно визначають лактобацили та біфідобактерії.

Важливо, що до групи молочнокислих бактерій входять також і стрептококи порожнини рота: саливаріус, мітис, мілері, мутанс та ін.. Streptococcus salivarius і S.sanguis вважають непатогенними мікроорганізмами порожнини рота, які володіють адгезією до твердих тканин зуба. Однак, S.mutans, S.sobrinus, Lactobacillus gasseri, Lactobacillus fermentum, Lactobacillus vaginalis виявилися позитивно асоційованими з карієсом зубів у дітей; у той час як Lactobacillus acidophilus – був асоційований негативно [26].

Біфідобактерії складають близько 95% популяції бактерій в товстому кишечнику дітей. Вони метаболізують сахара із виділенням великої кількості кислот, серед яких молочна та оцтова сприяють посиленню всмоктування іонів кальцію, заліза, вітаміну D. Біфідобактерії продукують лізоцим, бактеріоцини, спирти і володіють антагонізмом по відношенню до патогенних бактерій, перешкоджають їх проникненню у верхні відділи ШКТ. Біфідобактерії здатні до синтезу амінокислот, білків, вітамінів групи B, що всмоктуються в кишечнику.

Серед лактобактерій кишечнику основними вважають підвиди *L.acidophilus*, *L.casei*, *L.plantarum*, *L.fermentum*. Пригнічення гнильних і гноєрідних мікроорганізмів і антибактеріальна активність лактобактерій у кишечнику пов'язані з виробленням молочної кислоти, лізоциму, інтерферонів та ряду інших. Зникнення лактобактерій призводить до зрушення реакції середовища в лужну сторону, різко знижуючи утилізацію кишечником біологічно активних сполук. Є відомості, що лактобактерії мешкають у порожнині рота дітей до початку прорізування зубів, а потім зникають [30].

З метою розширення знань про різноманітність бактерій здорової порожнини рота та визначення специфічних локалізацій бактеріальної колонізації Jenkinson H.F., Lamont R.J. (2005) використали молекулярну техніку дослідження й проаналізували 9 відділів порожнини рота (спинку язика, буккальний епітелій, тверде піднебіння, м'яке піднебіння, наддасенний та піддасенний зубний наліт, присінок порожнини рота верхньої щелепи та мигдалики) у 5 здорових осіб. 16S rPHK генів із проб ДНК були ампліфіковані, клоновані та трансформовані в *Escherichia coli*. Послідовність 16S rPHK генів використали для визначення видової ідентичності або найближчого родства. Серед 2,589 клонів було виявлено 141 домінуючий вид, з яких понад 60% не культивуються. Було ідентифіковано 30 нових філотипів. Види, спільні для всіх відділів порожнини рота, належали до родів *Gemella*, *Granulicatella*, *Streptococcus* та *Veillonella*. Ряд видів специфічно колонізували окремі відділи порожнини рота. Більшість відділів порожнини рота характеризувалася 20-30 різними домінуючими видами; кількість домінуючих видів, отриманих із всіх 9-ти відділів, складало в залежності від особи від 34 до 72 [17].

До фізіологічних ефектів нормальної мікрофлори відносять: регулювання перистальтики кишечника, участь в регуляції диференціювання і регенерації епітеліальних тканин, підтримка іонного гомеостазу, регуляція газового складу порожнин, детоксикація, руйнування мутагенів, активація лікарських сполук, утворення сигнальних молекул, у тому числі нейротрансмітерів, стимуляція імунної системи, стимуляція місцевого імунітету, утворення пула імуноглобулінів, забезпечення цитопротекції, підвищення резистентності епітеліальних клітин до мутагенів (канцерогенів), пригнічення патогенної мікрофлори та її адгезії до епітелію, перехоплення і виведення вірусів, постачання субстратів глюконеогенезу і ліпогенезу, участь в метаболізмі білків, в рециркуляції жовчних кислот, стероїдів і інших макромолекул, резервуар мікробних плазмідних і хромосомних генів, синтез і постачання вітамінів групи B,

пантотенової кислоти, незамінних амінокислот та ін. [4].

Відомості про дисбіоз, що розвиваються при захворюваннях слизової оболонки порожнини рота та пародонту людини. Поняття дисбіоз порожнини рота полягає у змінах кількісних та якісних співвідношень між «корисними видами бактерій» - пробіотичними, коменсальними, патогенними й умовно-патогенними видами у межах біологічної ніші, і відіграє роль у патогенезі багатьох захворювань [5, 9]. Повідомляється про наявність дисбіозу порожнини рота при таких стоматологічних захворюваннях як червоний плескатий лишай, хронічний пародонтит, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит [10]. На тваринній моделі доведено, дисбіоз призводить до розвитку запальних процесів у СОПР. Хлоргексидин, триклозан у складі зубних паст та ротових ополіскувачів при тривалому застосуванні приводить до загибелі в першу чергу нормальної мікрофлори, що сприяє розвитку дисбіотичних станів і погіршує перебіг основного захворювання [34]. Отже, виявлення і попередження дисбіозів має актуальне значення, оскільки сприяє усуненню стану, що може передувати патології тканин порожнини рота.

Бактерії порожнини рота в цілому можуть брати участь у системних захворюваннях: бактеріальний ендокардит, аспіраційна пневмонія [31], остеомієліти у дітей [21], зумовлювати малу вагу новонародженого [20, 29], серцево-судинні захворювання [19, 32].

Біоплівка як форма організації життєдіяльності мікроорганізмів порожнини рота. Протягом останніх 120 років дослідники намагалися зрозуміти мікробну природу хвороб ротової порожнини. Їх погляди на зубну бляшку і складові її мікроорганізми змінювалися від гіпотез про специфічність бляшки до припущень про її неспецифічність і знову поверталися до теорії про наявність специфічних парадонтальних патогенних мікроорганізмів у бляшці. Останніми роками зубну бляшку розглядають як біоплівку.

Біоплівка – це добре організоване, взаємодіюче співтовариство мікроорганізмів. Класичним прикладом біоплівки може служити тонке нашарування на скелях, що знаходяться посеред течії. Подібні бляшки утворюються і в ротовій порожнині. У природі біоплівки поширені повсюди. Встановлено, що понад 95% бактерій, що існують в природі, знаходяться в біоплівках.

З розумінням сутності біоплівки було показано, що існують великі відмінності в поведінці бактерій в лабораторній культурі і в їх природних екосистемах. Наприклад, бактерія в біоплівці виробляє такі речовини, які вона не продукує, знаходячись в культурі. Крім того, матрикс, що оточує мікроколонії бактерій, служить захисним бар'єром. Це допомагає зрозуміти, чому антимікробні засоби як загальної дії, так і вживані місцево, не завжди дають успішні результати, навіть тоді, коли вони націлені на конкретний вид мікроорганізмів. Це також допомагає пояснити, чому механічне видалення бляшок і особиста гігієна ротової порожнини продовжують залишатися невід'ємною складовою частиною лікування захворювань пародонту. Біоплівки можуть бути видалені механічними засобами, проте вони негайно починають відновлюватися, тому пошук шляхів боротьби з біоплівками продовжується.

Досвід використання про- і пребіотиків для лікування захворювань порожнини рота. Lang C. et al. (2010) провели пошук безпечних бактерій серед лактобацил, які здатні специфічно соагрегувати із *S.mutans*, що могло б сприяти усуненню останнього з порожнини рота без порушення балансу мікрофлори порожнини рота [27]. Виявлено 6 видів, серед яких *L.paracasei* та *L.rhamnosus*, які здатні до такої соагрегації, і хоча сама по собі взаємодія не залежить від видів або генів *Lactobacillus*, соагрегація була досить стабільною при нагрівання, під впливом протеаз, лектинів, ротової рідини, не пригнічувалася цукрозами, нікотинами, коливаннями pH, але залежала від кальцію. Отримані результати важливі як розробка стратегій руйнування *in vivo* зубної бляшки для запобігання карієсу.

Досвід використання пробіотиків, зокрема лактобактерію, при пародонтиті легкого й середнього ступеню відображає, що цей препарат сприяє збереженню нормального складу мікрофлори порожнини рота до 6 місяців [8].

Для корекції дисбіозів при захворюваннях СОПР, таких як глосалгія, десквамативний глосит, кандидоз, афтозний стоматит, плесканий лишай, лейкоплакія, рекомендуються такі препарати еубіотики, пробіотики, імунокорегуючі препарати [33]. Є дослідження, що свідчать про ефективність використання пробіотику Симбітер, який містить активні штами біфідо-, лакто-, пропіонобактерій та ін. навіть для заселення верхніх дихальних шляхів новонароджених груп перинатального ризику; Симбітер-2 та симбіотичний кефір використовують і для лікування дисбіозу порожнини рота у дорослих осіб. Встановлена лікувальна дія еліксиру «Лізомукоид» (містить лізоцим, інгібітор протеаз - овомукоїд й активатор лізоциму - цетавлон), що сприяла усуненню дисбіозу й значному зниженню ступеню запалення при червоному плескатому лишайі СОПР та при кандидозному стоматиті.

Механізми дії про- та пребіотиків при їх використанні для корекції дисбіозів при захворюваннях порожнини рота.

Основне призначення пребіотиків – у покращенні симбіозу між макроорганізмом та корисними бактеріями. Пребіотики, подібні до інуліну, покращують мікробний баланс кишкової екосистеми, стимулюючи ріст біфідобактерій та лактобацил. Суміш про- та пребіотиків, що включає інулін чи олігофруктозу, наприклад, достовірно знижує ризик післяопераційних інфекцій у пацієнтів, яким трансплантовано печінку. Інсулін та олігофруктоза зменшують запалення при запальних захворюваннях кишечника, що доведено на тваринній моделі [22].

Пребіотичні препарати лізоциму виконують функцію по перетворенню бактеріальних антигенів в імуногенну форму, що відображає імуномодулюючу, протизапальну дію, стимулює метаболічні й репаративні процеси, посилюючи захисний потенціал ротової рідини [16].

Механізм дії пробіотиків активно вивчається [18, 28]. Зараз відомо, що призначення пробіотиків пригнічує активацію NFkB за рахунок попередження його інгібітору Ikb-α [24]. Хоча самі пробіотики у вигляді корисних видів мікроорганізмів не мають обов'язково виживати у порожнині рота чи кишечнику, але створюють умови для росту власної корисної мікрофлори.

Біфідобактерії надають стимулюючу дію T reg

клітинам імунітету, що призводить до вироблення TGF-β, IL-10, сприяючи формуванню імунологічної толерантності. Цей процес супроводжується зниженням синтезу IgE і посиленням синтезу SIgA. Найактивніше підвищують рівень IL-10 *B.longum*, *B.bifidum*, *B.infantis*.

Імунорегулююча дія пробіотиків розширює можливості їх використання і розкриває широкі перспективи для застосування в різних клінічних ситуаціях [23]. Так, в новому міжнародному документі по застосуванню про- і пребіотиків (<http://www.worldgastroenterology.org>) в число нозологічних форм, при яких показаний прийом препаратів цієї групи, включені запальні захворювання кишечника, а також обговорюється ефективність пробіотичної терапії при аутоімунних захворюваннях [13].

Таким чином, проведений огляд літератури дозволив зробити висновки про те, що наразі існує проблема дисбіозу порожнини рота, який розвивається при запальних захворюваннях СОПР, пародонту та ШКТ. Літературні дані свідчать, що терапевтичні стратегії з використанням про- і пребіотиків для нормалізації мікрофлори порожнини рота науково обґрунтовані та ефективні.

Література

1. Акоев Ю.С. Новый взгляд на дисбиозы новорожденных детей / Ю.С.Акоев, Т.Б.Сенцова, Г.В.Яцык // Российский педиатрический журнал. – 2000. – №5. – С. 13-14.
2. Анохин В.А. Материнская бактериоценоза и дисбактериоз кишечника у детей / В.А.Анохин // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей: мат. 3 Всероссийского конгресса педиатров инфекционистов России. – М., 2004. – С. 26-29.
3. Амирова В.Р. Характеристика микрофлоры и антибиотикорезистентность микроорганизмов у новорожденных из групп высокого риска по внутриутробному инфицированию / В. Р. Амирова, Э. Н. Ахмадеева, З. Г. Габидуллин // Педиатрия. – 2000. – №3. – С. 14-17.
4. Бельмер С. В. Кишечная микрофлора и значение пребиотиков для ее функционирования / С. В.Бельмер, А. В. Малкош // Лечащий Врач. – 2006. – №4. – С. 43-44.
5. Бондаренко В.М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В.М.Бондаренко, А.А.Воробьев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2004. – №1. – С. 84-92.
6. Гаврилова О.А. Микробиоценоз различных отделов полости рта у детей с патологией желудочно-кишечного тракта / О.А. Гаврилова, В.М. Червинец, Ю.В. Червинец // Материалы межрегиональной научно-практической конференции. – Тверь, 2007. – С. 21-24.
7. Давыдов Б.Н. Микробиоценоз полости рта у здоровых подростков и больных хроническим гастритом и гастроудоденитом / Б.Н.Давыдов, О.А.Гаврилова, В.М. Червинец // Стоматология: научно-практический рецензируемый журнал. – 2009. – Т.88, № 3. – С. 34-37.
8. Грудянов А.И. Эубиотики в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Н.А.Дмитриева Е.Б. Фоменко // Стоматология. – 2006. – № 3. – С. 34-35.
9. Дмитриева Н.А. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта / Н.А.Дмитриева // Стоматология. – 1996. – Т.7, № 52. – С.26-28.
10. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие. / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов. – Нижний Новгород : Издательство НГМА, 2004. – 158 с.
11. Конев Ю. В. Дисбиозы и их коррекция / Ю. В.Конев // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 6. – С. 432-437.
12. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта в поддержании стоматологического здоровья детей / А.П.Левицкий, О.В.Деньга, Е.Н.Рябоконь [та ін.]

- // Стоматологічне здоров'я - дітям України: наук. вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. - К., 2007. - С. 137.
13. Ливзан М. А. Пробиотики: новые грани хорошо знакомых средств / М. А.Ливзан // Лечащий врач. - 2010. - №2. - С. 24-26.
 14. Муквіч О. М. Вплив характеру вигодовування на стан здоров'я та мікробіоценоз основних біотопів у дітей перших місяців життя / О. Г. Шадрін, О. М. Муквіч, Т. Л. Марушко, Т. О. Лісяна // Современная педиатрия. - 2008. - № 4 (21). - С. 159.
 15. Савичук Н.О. Микроеккологія порожнини рота, дисбактеріоз і пути его коррекции / Н.О. Савичук, А.В.Савичук // Современная стоматология. - 2002. - №4. - С. 9-12.
 16. Ткаченко П.І. Клініко-імунологічне обґрунтування диференційованого підходу до лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту у дітей / П.І. Ткаченко, В.І. Шинкевич, І.П. Кайдашев // Вісник стоматології. - 2004. - № 3. - С. 82.
 17. Aas J.A. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity / J.A.Aas, B.J.Paster, L.N. Stokes [et al.] // Journal of Clinical Microbiology. - 2005. - V. 43, №11. - P.5721-5732.
 18. Adachi K. Oral immunization with a Lactobacillus casei vaccine expressing human papillomavirus (HPV) type 16 E7 is an effective strategy to induce mucosal cytotoxic lymphocytes against HPV16 E7 / K.Adachi, K. Kawana, T.Yokoyama [et al.] // Vaccine. J Clin Gastroenterol. - 2010. - V.1, №28. - P. 2810-2817.
 19. Beck J. Periodontal disease and cardiovascular disease / J.Beck, R. Garcia, G. Heiss, P. S. Vokonas // J. Periodontol. - 1996. - №67. - P.1123-1137.
 20. Buduneli N. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study / N.Buduneli, H. Baylas, E. Buduneli [et al.] // J. Clin. Periodontol. - 2005. - №32. - P.174-181.
 21. Dodman T. Kingella kingae infections in children / T.Dodman, J. Robson, D. Pincus // J. Paediatr. Child. - 2000. - №36. - P. 87-90.
 22. Guarner F. Studies with inulin-type fructans on intestinal infections, permeability, and inflammation / F.Guarner // Nutr. - 2007. - №137. - P. 2568-2571.
 23. Gill H. Probiotics, immunomodulation, and health benefits / H.Gill, J.Prasad // Adv Exp Med Biol. - 2008. - №606. - P. 423-454.
 24. Hegazy S.K. Effect of probiotics on pro-inflammatory cytokines and NF-kappaB activation in ulcerative colitis / S.K.Hegazy, M.M.El-Bedewy // World J Gastroenterol. - 2010. - №16. - P.4145-4151.
 25. Jenkinson H.F. Oral microbial communities in sickness and in health / H.F. Jenkinson, R.J.Lamont // Trends Microbiol. - 2005. - №13. - P. 589-595.
 26. Kanasi E. Microbial Risk Markers for Childhood Caries in Pediatricians' Offices / E. Kanasi, I.Johansson, S.C. Lu [et al.] // J Dent Res. - 2010.
 27. Lang C. Specific Lactobacillus/Mutans Streptococcus co-aggregation / C. Lang, M.Böttner, C.Holz [et al.] // J Dent Res. - 2010. - V.89, № 2. - P.175-179.
 28. Mengheri E. Health, probiotics, and inflammation / E.Mengheri. - 2008. - V. 42, №3. - P.177-178.
 29. Offenbacher S. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications / S.Offenbacher, H. L. Jared, P. G. O'Reilly [et al.] // Ann. Periodontol. - 1998. - №3. - P.233-250.
 30. Shen D. Polymerase chain reaction detection of Lactobacillus acidophilus in human oral cavity and fecal samples after 2-week consumption of yoghurt / D.Shen, Y.Zhu, Y.Hao, J.Lu // Acta Odontol Scand. - 2010. - №69. - P. 27-32.
 31. Scannapieco F. A. Role of oral bacteria in respiratory infection / F. A.Scannapieco // J. Periodontol. - 1999. - №70. - P.793-802.
 32. Wu T. Periodontal disease and risk of cerebrovascular disease: the first national health and nutrition examination survey and its follow-up study / T.Wu, M. Trevisan, R. J. Genco [et al.] // Arch. Intern. Med. - 2000. - №160. - P.2749-2755.
 33. Ефимович О.И. Применение Имудона в комплексной терапии дисбактериозов полости рта / О.И.Ефимович, И. М. Рабинович, О. Ф. Рабинович и др. [Электронный ресурс]. - Режим доступа к статье: <http://old.solvay-pharma.ru>.
 34. Уразова Р.З.Сравнительный анализ антисептических зубных паст / Уразова Р.З., Мусина Л.Т., Егорова А.Б. [Электронный ресурс]. - Режим доступа к статье: <http://mfvt.ru/sravnitelnyj-analiz-antisepticheskix-zubnyx-past/>

Реферат

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРО- И ПРЕБИОТИКОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСБИОЗОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Полищук Т.В.

Ключевые слова: слизистая оболочка, микробиоценоз, дисбиоз, дисбактериоз, пробиотики, пребиотики.

Нарушение в системе микроэкологии – дисбиозы и дисбактериозы - играют существенную роль в формировании острых и хронических воспалительных процессов СОПР. До настоящего времени вопросы этиопатогенеза, механизмов бактериального синергизма или антагонизма, особенностей современной клиники и подходов к терапии поражений полости рта, вызванных ассоциацией микроорганизмов (биопленкой), изучены недостаточно. В последние годы получили распространение новые подходы к лечению, связанные с восстановлением естественной экологии организма и основанные на использовании активных биологических продуктов. Одним из аспектов такого подхода является нормализация измененного микробного состава разных отделов слизистых оболочек организма при помощи про- и пребиотиков.

Summary

POTENTIALS OF PRO- AND PREBIOTICS IN CORRECTION OF ORAL MUCOSA DYSBIOSIS

Polischuk T.V.

Key words: mucosa, microbiocenosis, dysbiosis, dysbacteriosis, probiotics, prebiotics.

The disturbances in the system of microecology as dysbacteriosis and dysbiosis play important role in formation of acute and chronic inflammatory processes of the oral mucosa. Up to now little is known about the questions of etiopathogenesis and the mechanisms of synergism or antagonism as well as about clinical features and therapeutic approaches for oral diseases, caused by microbial associations. Therefore the latest treatment approaches aimed to restore natural ecology restoration are mainly based on the application of active biological products. One of aspects of such approaches is the normalization of changed microbial composition in different mucosal regions with the pro- and prebiotics.

УДК: 616.716.1/4 – 002 – 02 – 092

Ткаченко П.І., Митченко М.П.

АЛЬВЕОЛІТ: ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ

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

У статті висвітлено аналіз літературних джерел, присвячених вивченню питань статистичних даних, етіології, патогенезу і клінічних проявів альвеоліту, із якого витікає, що він має значне поширення і багатофакторний генез. Клінічний перебіг і прояви альвеоліту, в певній мірі, залежать від впливу великої кількості як екзогенних, так і ендогенних факторів та наявності у пацієнтів супутніх соматичних хвороб, що потребує розробки комплексу лікувально-профілактичних заходів для цієї категорії хворих при проведенні хірургічної санації порожнини рота.

Ключові слова: альвеоліт, етіологія, патогенез, клінічні прояви.

Робота виконана згідно з планом науково-дослідної роботи вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава) „Розробка і вдосконалення методів діагностики, лікування, реабілітації і профілактики вроджених та набутих захворювань, дефектів та деформацій щелепно-лицевої ділянки” (номер державної реєстрації 0105U004081)

За літературними даними, на частку запальних ускладнень, які виникають після амбулаторних хірургічних стоматологічних втручань, припадає від 1% до 28% [2, 16, 20, 26]. Тому проблема профілактики та лікування таких ускладнень має не лише медичне, а й соціально-економічне значення [2, 26].

До ранніх запальних ускладнень операції видалення зуба належить альвеоліт [2, 22]. Уперше термін „альвеолярний остеоїд” запропонував понад 100 років тому Кроуфорд для опису післяекстракційного ускладнення, яке трапляється найчастіше. Він означає повну чи часткову втрату або початкову відсутність кров'яного згустку в лунці зуба, оголення альвеолярної кістки та супутню симптоматику, притаманну запальному процесу. Синоніми його – „суха лунка” [1, 18], „альвеолярний остеоїт”, „фібринолітичний альвеоліт”, „alveolitis sicca dolorosa”, „післяекстракційний альвеолоневрит”, „луночковий післяопераційний біль”, „остеоїєліт лунки” [1, 26].

Статистика частоти виникнення гострого альвеоліту різна і коливається, за даними літературних джерел, від 2,2 до 28% [2, 11, 16, 20, 30]. Так, за їх даними це захворювання зустрічається в 4,8% випадків після операції видалення зуба, а за даними Ахмерова В.Д. [2] – від 2,5 до 31,0% випадків. Вивчаючи загоснені післяекстракційних лунок після видалення третіх молярів, які частково або повністю прорізалися, Тимофеев А.А. указує, що в післяопераційному перебігу на частку альвеоліту припадає 33,2% [26].

Ахмеров В.Д. та Нонева Н.О. зазначають, що зростання частоти виникнення альвеоліту прямо пропорційне травматичності втручань [2, 20]. Зокрема, за типового видалення зуба гострий альвеоліт виник у 2,55% випадків, за складного втручання – в 9,84%, а за атипичного видалення нижнього зуба мудрості з приводу ретенції або дистопії – в 31,03% [2, 20]. Причому найчастіше виникав гострий гнійний альвеоліт: 98,33 % загальної кількості ускладнень після операції видалення зуба.

Такі розбіжності даних можна пояснити тим, що деякі автори не виділяли групу екстракцій, які супроводжуються підвищеною травматичністю тканин, прилеглих до зуба.

Залежно від локалізації причинного зуба відмічено, що на верхній щелепі це ускладнення зустрічається в 30,3% випадків, а на нижній – у 69,7%.

За даними ж інших авторів, частота альвеоліту на верхній щелепі коливається від 25,1% до 42,0%, а на нижній – від 58,0% до 74,9% [2, 20].

В.Е. Жабин серед 232 хворих з альвеолітами, які перебували під його спостереженням, виявив у 28,8% пацієнтів це ускладнення з локалізацією на верхній щелепі, а в 71,2% – на нижній, указуючи при цьому, що на верхній щелепі воно частіше простежувалося після видалення 7-х зубів (у 28,3%), 6-х (у 22,4%) і 4-х (у 20,8%), а на нижній – після видалення 8-х (у 30,9%), 6-х (у 30,3%) і 7-х (у 24,1%) зубів, але при цьому дослідник не акцентує уваги на причинних факторах [14].

За даними досліджень А.А. Тимофеева [26], у 24,2% хворих патологічний процес розвивається на верхній щелепі та в 75,8% – на нижній. На верхній щелепі альвеоліт спостерігався частіше після видалення 7-х (у 30,2% хворих), 6-х (у 24,1%), 5-х (у 16,4%), і 4-х зубів (у 22,6%), а на нижній щелепі – після видалення 8-х (у 33,2%), 7-х (у 22,1%), 6-х (у 27,4%) і 5-х зубів (12,5%). Слід зазначити, що частота розвитку цього післяекстракційного ускладнення серед жінок становила 57,1%, серед чоловіків – 42,9%, а щодо вікової градації хворих, то найчастіше (50-54%) післяекстракційне ускладнення розвивається в 40-45 років, 29% – у 50-54 та 8,6 % – у 15-19 років.

Науковці звертають увагу і на сезонність цього захворювання та зазначають, що зі 179 звернень за 16 місяців найбільше випадків припадає на квітень (12,3%), вересень (10,0%), листопад (8,9%) і жовтень (8,4%) [3]. Проте, за спостереженнями А.А. Тимофеева [26], найбільше випадків альвеоліту виявлено в березні та квітні (15,2 і 16,8 % відповідно), далі у грудні (12,0%), січні (9,3%) і лютому (8,9%).

Зовсім інша статистична картина простежується у хворих, які мають супутні соматичні хвороби. Так, Гусейнов Р.Р. [8] зазначає, що операція видалення зуба ускладнилась альвеолітом у 13,5% пацієнтів, хворих на цукровий діабет, однак не вказує, про яку стадію діабету йде мова. Цікавим також є той факт, що у 12 із 96 обстежених хворих (12,5%) на місці ін'єкції новокаїну розвивався запальний інфільтрат.

Як показали наші дослідження, у хворих, супутньою хворобою в яких є цукровий діабет, операція видалення зуба ускладнилась альвеолітом у 9,7%. Серед усіх форм гострий серозний альвеоліт виник у 2,4% хворих, гострий гнійно-некротичний – у 3,7%, гострий гнійний – у 93,9% [19].

На думку А.А. Тимофеева [26], в клінічній картині

гострого альвеоліту слід виділяти лише 2 форми: септичну і гнійно-некротичну, а перебіг хронічної форми має вигляд хронічного гнійного альвеоліту.

Запалення, як частина адаптивної реакції організму на будь-яке ушкодження, містить невід'ємний компонент – процес загоєння операційної рани [7, 33]. Якщо запалення не бактеріальної природи, то після асептичної ексудативної фази в класичному варіанті перебігу цей процес переходить у проліферативну фазу. А до нагноєння операційної рани може призводити ціла низка причин.

Дослідники запальних ускладнень у амбулаторній хірургії порожнини рота виділяють їхні призвідні фактори за двома головними етіологічними напрямками. До першого належать агресивні чинники, які не пов'язані із загальним станом здоров'я хворого і мають характер зовнішнього впливу, до другого – причини, які стосуються стану організму в цілому, тобто мова йде про внутрішні фактори [5, 23, 33, 38].

Провідними складовими компонентами першої групи є порушення правил асептики, травматичність проведення втручання, використання вазоконстрикторів для знеболювання, нерациональне використання антибіотиків та ін. [2, 16, 18].

Так, за даними літератури, в генезі післяекстракційних альвеолітів чільне місце посідає травма, завдана під час операції видалення зуба внаслідок порушення техніки оперативного втручання. Нетлюх А.В. та співавт. указують, що травматичне видалення зуба часто призводить до руйнування кровоносних судин, порушення живлення і подальшого некрозу кісткової частини альвеоли [16].

Операції атипичного видалення нижніх зубів мудрості, або ретинуваних зубів, супроводжуються додатковою травмою, спричиненою видаленням окремих ділянок кістки навколо зуба за допомогою долота і бормащини, адже перегрів кістки понад 47 °С протягом 1 хв. негативно впливає на процеси регенерації в кістковій тканині. Тому всі дослідники наполегливо рекомендують працювати бормашиною на малих оборотах різучого інструмента за обов'язкового безперервного зрошення операційного поля струменем охолодженого стерильного фізіологічного розчину [2, 16, 20]. Саме складні випадки видалення, коли піднімають слизово-окісний клапоть та проводять альвеолотомію, найчастіше і супроводжуються альвеолітом.

Частота виникнення альвеоліту залежить безпосередньо також від досвіду хірурга та тривалості процедури. Під час надмірно травматичного видалення ушкоджуються остецити альвеолярної кістки, що спричиняє викид тканинних активаторів, відповідальних за перетворення плазміногену в плазмін. Вільний плазмін є одним із факторів лізису фібрину, що призводить до розплавлення згустку й оголення стінок лунки зуба. Окрім цього, вільний плазмін активує виділення кінінів кісткового мозку, що спричиняє сильний іррадіюючий біль [2].

Коментуючи питання щодо встановлення провідного етіологічного фактора у виникненні післяопераційних запальних ускладнень, більшість авторів зазначають, що, окрім надлишкової травматизації тканин, до них може призводити ціла низка елементарних причин, серед яких виділяють недостатні мануальні навички хірурга, неякісний або

недостатньо гострий інструментарій, тривалість втручання та ін. [2, 26, 27].

Крім того, неправильний догляд за післяекстракційною ранною, шкідливі звички, а також застосування вазоконстрикторів разом з анестетиками призводять до порушення формування кров'яного згустку – основи для утворення грануляційної тканини. Є ряд припущень, що анестетики із вазоконстрикторами підвищують ризик виникнення запальних ускладнень у післяопераційний період [15].

Безумовно, для з'ясування стану загоєння (нормальне чи відстрочене) необхідно зупинитися на послідовності його стадій, однак, у класичному варіанті загоєння післяекстракційної рани вторинним натягом процес завершується 3-стадійним перебігом, а якщо згусток лізується передчасно, то виникає стан відстроченого загоєння лунки через альвеоліт [7, 15].

Вивчаючи процеси загоєння післяекстракційної рани у хворих на цукровий діабет, Р.Р. Гусейнов дійшов висновку, що альвеоліт, як і всі інші запальні хвороби, викликає погіршення клінічної картини цукрового діабету, перебіг якого супроводжується підвищенням умісту цукру в крові на фоні вже наявної гіперглікемії. Крім того, в цієї категорії хворих виразніша місцева запальна реакція і загальмовані репаративні процеси в післяекстракційній лунці [8].

Одним із факторів ризику розвитку альвеоліту є також і зниження притоку крові в ділянці тіла нижньої щелепи, адже кровопостачання саме молярів нижньої щелепи недостатнє. Максимально васкуляризованою є верхня третина тканин періодонта лунки зуба, а мінімально – апікальна частина [15].

Загальновідомо, що оральні контрацептиви викликають підвищення фібринолітичної активності плазми, а її показники повністю нормалізуються лише протягом 2-3 днів після припинення вживання естрогенів. Тому, якщо екстракція нижнього зуба мудрості проводилася протягом 1-22 днів менструального циклу, альвеоліт розвивався в 31% випадків, а якщо видалення проводилося на 23-28 днях циклу – лише в 0,17% випадків. Це пояснюється тим, що за використання ОК у перші 21 день спостерігається підвищена естрогенна активність, а в останні 7 днів циклу естроген відсутній. Ці дані свідчать, що оптимальнішим періодом для екстракцій у жінок, які вживають гормональні протизаплідні засоби, є 23-28 дні менструального циклу, а частота виникнення післяекстракційного ускладнення зростає в жінок, які вживають оральні контрацептиви [15].

Деякі автори мотивують виникнення „сухої лунки” двома механізмами: 1) сповільнене згортання кров'яного згустку через виполіскування його після екстракції; 2) підвищений фібриноліз згустку, що вже сформувався. Останнє, на думку науковців, пов'язано як із ендогенними чинниками, так і з підвищеною активністю токсинів бактеріальної флори. Lilly G.E. прямо пов'язує походження цієї форми альвеоліту із застосуванням адреналіну, норадреналіну під час проведення місцевої анестезії. Автор зазначає, що внаслідок дії вазоконстрикторів відбувається незворотний стаз, а потім тромбоз, тому, на його думку, додавання вазоконстрикторів до анестетиків під час операції видалення зуба невиправдане. У тому разі, коли своєчасно сформований згусток розпадається, необхідно подумати про бактеріальну природу лізису [2, 20].

Протягом останніх років дослідники все більше сходяться на думці, що гострі гнійні запальні процеси щелепно-лицевої ділянки мають переважно асоціаційний мікробний характер, посилюється роль умовно-патогенних, грамнегативних штамів та анаеробів, які мають високу вірулентність і стійкість до хіміотерапевтичних препаратів, що суттєво впливає на перебіг як гострих, так і хронічних запальних процесів щелепно-лицевої ділянки [2, 4, 38, 39].

Безумовно, в етіології та патогенезі запальних і запально-дистрофічних процесів безпосередньо в порожнині рота велике значення також відводиться інфекційному факторові. Серед постійної мікрофлори переважають стрептококи, дифтероїди, фузобактерії, актиноміцети та ін., а найбільше накопичення бактерій у порожнині рота спостерігається в ділянках ясенного краю, кореня язика і в зубній бляшці [5, 23].

Клінічний перебіг запальних захворювань залежить не тільки від видової належності збудника, а й від його патогенних властивостей. Так, під час їх розвитку в екосистемі порожнини рота відбуваються зміни, що супроводжуються значним збільшенням біосинтезу бактеріальних ферментів агресії [29, 31], відбувається посилення проникності гістогематичних бар'єрів, значно збільшується міграція лейкоцитів [29]. Також відбувається інгібування функціональної активності Т- і В-лімфоцитів [34, 35], фагоцитарної активності лейкоцитів, процесів тканинного дихання, знижується ступінь вираженості антиоксидантної резистентності [17] і у разі розвитку одонтогенної інфекції, яка викликається патогенними штамми бактерій, частіше спостерігається агресивний перебіг запалення [39].

Загальноновизнано, що для розвитку інфекційного процесу потрібна не лише наявність мікробного фактора та його вірулентні властивості, але важливу роль відіграє й накопичення «критичної» концентрації збудника. За допомогою експериментальних та клінічних досліджень встановлено, що для розвитку запалення необхідно, щоб загальна кількість бактерій у біологічному субстраті перевищувала «критичне» число, яке становить 10^5 – 10^6 мікробних клітин у розрахунку на 1 мл біологічного субстрату або 1 г тканини [25, 29].

У наукових дослідженнях немає однозначного висновку про те, що головним фактором виникнення альвеоліту є інфекційний чинник, однак встановлено, що пацієнти з альвеолітом мали вищий титр бактеріальної флори в до- та післяопераційному періодах, ніж пацієнти, в яких не спостерігалось післяекстракційних ускладнень. Так, при виникненні альвеоліту відбувається стрімке збільшення кількості стрептококів у альвеолах, тоді як за нормального загоєння популяція *Streptococcus* залишається незмінною або зменшується [20, 26, 29].

Однак, згідно із сучасними уявленнями якісні та кількісні характеристики мікробної флори не завжди є вирішальними факторами в розвитку запалення. Важлива роль відводиться порушенню рівноваги між опірністю імунної системи і бактеріальним чинником. Можна припустити, що це пов'язано з індивідуальною особливістю реакцій організму на дію ушкоджувального агента [37].

Наявність сапрофітної флори, яка запобігає розмноженню патогенних мікроорганізмів, є біологічним

бар'єром у порожнині рота. Вплив ендогенних і екзогенних факторів, фонових соматичних хвороб призводить до порушення мікробіоценозу, місцевого гомеостазу та імунітету [25, 29]. Під дією цих факторів умовно-патогенні бактерії мають можливість проявляти свої патогенні властивості, виникає ендогенна інфекція, яка і викликає запалення [29, 39].

Останніми роками посилену увагу зертують на вивчення ролі та значення імунних реакцій у етіології та патогенезі ушкоджень тканин і органів порожнини рота різного походження [6, 28, 34]. Результати цих досліджень дозволяють дійти висновку, що в патогенезі запальних захворювань важливу роль також відіграють загальні та місцеві захисні фактори [6, 28, 32]. Зменшення кількості Т- і В-лімфоцитів та зниження продукції імунoglobulinів при запальних процесах досить часто супроводжується підвищенням рівня кортикостероїдів у сироватці крові, що вказує на виражену взаєморегуляцію імунної й ендокринної системи, тобто на регуляцію подвоєної дії [12, 13, 20, 40].

Заслугує на увагу і те, що навіть за підвищеного вмісту імунoglobulinів усіх класів у сироватці крові простежується зниження імунoglobulinів А та G у ротовій рідині в тих випадках, коли мова йде про гіперкортизолемію [10, 12]. Пояснити це можна перерозподілом полімерних форм глобулінових фракцій із поверхні слизових оболонок у сироватку крові.

Обираючи провідну концепцію генезису запальних хвороб, сучасна наука ґрунтується на уявленнях про важливу роль мембрано-дестабілізуючих процесів і їхніх реалізуючих механізмів [2, 9, 29]. Доведено, що однією з ланок патогенезу запальних процесів у пародонті та слизовій оболонці порожнини рота є активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і зниження рівня факторів антиоксидантного захисту. При цьому утворюються вільні радикали органічного походження і високотоксичні продукти метаболізму: дієнові кон'югати, гідроперокси, альдегіди [9].

Провідним симптомом у клініці альвеоліту є біль, який триває від 7 до 21 днів, має постійний характер, часто іррадіює по ходу гілок трійчастого нерва, позбавляє хворого сну, робить його непрацездатним тривалий час. За даними деяких авторів, із моменту видалення зуба до початку розвитку запального процесу в лунці минає 2-14 днів [21], у середньому цей проміжок часу триває 11 днів із великою індивідуальною різницею, причому хворі, в яких інтервал був довшим, уживали антибіотики [36].

В.Е. Жабін [14] зазначає, що остеомієліт лунки симптоматично починається також як альвеоліт, але всі його прояви чітко визначаються вже на 4-5 день. На гострій стадії запалення вони мають інтенсивний характер, до процесу залучаються сусідні ділянки щелепи, внаслідок чого біль шириться, іррадіює на сусідні зуби. Мають місце також виражений регіонарний лімфаденіт, колатеральний набряк м'яких тканин, помітно погіршується загальний стан хворого (нездужання, підвищення температури до 38 °С і вище).

Деякі дослідники, виділяючи «суху лунку» (dry socket) як найважчу форму альвеоліту, указують, що її характерною ознакою є дуже сильний пульсуючий біль, який виникає на 1-4 день після операції вида-

лення зуба і не припиняється протягом 7-21 дня, а також неприємний гнильний запах із рота і посилене слиновиділення, вказуючи на те, що в таких випадках при місцевому обстеженні виявляється порожня лунка із сірувато-білими стінками або залишками згустку, що розклався. Стінки лунки під час інструментального зондування різко болючі, а слизова оболонка навколо неї гіперемійована, набрякла, болюча при пальпації. Причому одні автори пояснюють причину болів у лунці наявністю брадикиніну, інші вважають за їх причину запалення кісткових стінок альвеоли і нервових закінчень [1, 18].

Порівнюючи клінічну картину загоєння лунки після видалення інтактних зубів та інфікованої післяекстракційної рани, автори вказують, що процеси організації кров'яного згустку й епітелізації після видалення інтактних зубів завершувалися на 14 добу, тоді як первинно інфіковані рани покривалися епітелієм лише на 21-28 добу. Пояснення цьому можна дати, якщо врахувати той факт, що під дією інфекції знижується місцева опірність тканин [24]. При цьому у вогнищі запалення бурхливо розмножуються бактерії, а їхні токсини підвищують проникність судин, призводячи до подальшого некрозу прилеглих тканин. Продукти ж некролізу, у свою чергу, обтяжують перебіг запального процесу, обумовлюючи порушення в системі ферментативних і фагоцитарних реакцій та в тромбоутворенні. Усе це призводить до зниження функціональної активності тканин, рівня гуморального і клітинного бар'єрів, створюючи тим самим несприятливі умови безпосередньо у вогнищі запалення [20, 26].

Література

1. Антисептический болеутоляющий компресс „Dry socket paste”: [Электронный ресурс] // Стоматология сегодня. – 2008. – № 8 (78). – С. 1-2. Режим доступа к журналу: <http://www.dentoday.ru/ru/content/archiv>.
2. Ахмеров В. Д. Профилактика запальных усладнений в плановой амбулаторной хирургии полости рта : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.Д. Ахмеров. – Полтава, 2005. – 19 с.
3. Бахмудов Б.Р. Частота и динамика развития альвеолита в течение года / Б.Р. Бахмудов // Стоматология. – 1992. – Т.71, №3. – С. 37-38.
4. Безруков С.Г. Клинико-лабораторное обоснование применения комбинированной биорезорбированной повязки на альвеолярный отросток после удаления зуба / С.Г. Безруков, Е.В. Хоменко // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 4-8.
5. Беланов Г.Н. Микробиологическая оценка выделенных культур микроорганизмов в комплексном обследовании больных с острым альвеолитом / Г.Н. Беланов // Аспирантский вестник Поволжья «Медицина» : науч.-информ. межвуз. журнал. – Самара. – 2008. – № 3-4. – С. 134-138.
6. Бережная Н.М. Клиническая иммунология: возможности и реальность / Н.М. Бережная // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 2. – С. 10-11.
7. Вареньева Н.О. Сравнительная оценка заживления альвеолярной раны после операции удаления зуба в зависимости от уровня гигиенического состояния полости рта / Н.О. Вареньева // Наукові та практичні аспекти індивідуальної та професійної гігієни порожнини рота у дітей та дорослих: міжнар. наук.-практ. конф., 14-15 квіт. 2009 р.: зб. наук. праць. – Одеса, 2009. – С. 18-19.
8. Гусейнов Р.Р. Особенности заживления раны, клинического течения и лечения при операции удаления зуба и одонтогенных воспалительных процессах у больных сахарным диабетом : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Р.Р. Гусейнов. – М., 1977. – 22 с.
9. Рекова Л.П. Динамика змін активності перекисного окислення ліпідів і збуджених форм кисню при загостренні гострих одонтогенних запальних процесів / Л.П. Рекова, Г.П. Рузін, М.П. Дикий [та ін.] // Галицький лікарський вісник. – 2003. – № 1. – С. 140-141.
10. Авдоница Л.И. Динамика общих и липополисахаридных секреторных иммуноглобулинов класса А у пациентов с хроническим деструктивным верхушечным периодонтитом / Л.И. Авдоница, О.П. Галкина, И.Г. Романенко [и др.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2004. – Т. 4, № 2. – С. 33-35.
11. Дмитриева А.А. Операция удаления зуба и местные осложнения у пациентов старших возрастных групп / А.А. Дмитриева // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 118-119.
12. Дурново Е.А. Диагностика и лечение больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с учетом состояния неспецифической и иммунологической реактивности : автореф. дис. на соискание учен. степени доктора мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Е.А. Дурново. – М., 2003. – 47 с.
13. Еремин О.В. Иммунологические нарушения при хроническом генерализованном пародонтите у пациентов с хроническим гепатитом / О.В. Еремин, О.В. Кузьмина // Материалы XVII и XVIII Всерос. науч.-практ. конф. и I Общеукраинского стоматологического конгресса. – М., 2007. – С. 49-50.
14. Жабин В.Е. Профилактика и лечение альвеолитов / В.Е. Жабин // Здравоохранение Белоруссии. – 1976. – № 1. – С. 61-63.
15. Кисиль В.Р. Загоєння екстракційної рани / В.Р. Кисиль, І.М. Готь, Р.З. Огоновський // Новини стоматології. – 2001. – № 1 (26). – С. 16-18.
16. Нетлюх А.В. Лікування післяекстракційного альвеоліту щелеп / А.В. Нетлюх, І.М. Готь, Б.П. Микичак [та ін.] // Практика і досвід. – 2008. – № 4. – С. 78-79.
17. Максимовский Ю.М. Особенности клеточного иммунитета при катаральном гингивите / Ю.М. Максимовский, Т.Д. Чиркова, М.А. Ульянова // Стоматология. – 2003. – № 4. – С. 29-31.
18. Маланчук В.А. Профилактика возникновения «сухой» лунки / В.А. Маланчук, Н.Ю. Платонова // Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: до 90-ліття стоматологічного ф-ту та 170-ліття Національного мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця. – К., 2009. – С. 157-159.
19. Митченко М.П. Частота виникнення альвеолітів щелеп у хворих на цукровий діабет / М.П. Митченко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2006. – Т.6, №4 (16) – С. 117-118.
20. Нонева Н.О. Обґрунтування застосування нових антисептичних засобів для профілактики та лікування альвеоліту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н.О. Нонева. – Одеса, 2009. – 20 с.
21. Пинелис И.С. Способ лечения альвеолита / И.С. Пинелис // Стоматология. – 2001. – № 5. – С. 69-70.
22. Рыбалов О.В. Результаты профилактики воспалительных осложнений в амбулаторной хирургии полости рта / О.В. Рыбалов, В.Д. Ахмеров // Проблеми екології та медицини. – 2004. – Т.8, №1-2. – С. 29-31.
23. Соловьева А.М. Современная концепция профилактической стоматологии: проблемы и перспективы / А.М. Соловьева // Материалы XII и XIII Всерос. науч.-практ. конф. и Труды IX съезда Стоматологической Ассоциации России. – М., 2004. – С. 341-342.
24. Сторожева М.В. Характер микрофлоры при острых гнойно-воспалительных процессах полости рта / М.В. Сторожева, Г.П. Рузін, В.П. Зиньковская // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 3. – С. 47-50.
25. Терешина Т.П. Микробиологические показатели ротовой полости у лиц с угрозой развития альвеолита после операции на альвеолярном отростке / Т.П. Терешина, Н.О. Вареньева, В.В. Лепский // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 158-159.
26. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Тимофеев А.А. – К. : «Червона Рута-Турс», 2004. – 1062 с.
27. Тимофеев А.А. Применение современных комбинированных препаратов в комплексном лечении гнойно-

- воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи / А.А. Тимофеев, М.В. Ковалев, С.В. Витковская // Современная стоматология. – 2004. – № 3. – С. 83-87.
28. Ткаченко П.І. Загострення хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових молярів: характер клінічних проявів і особливості клітинного імунітету / П.І. Ткаченко, А.М. Гоголь // Новини стоматології. – 2006. – № 1 (46). – С. 20-22.
 29. Ткаченко П.І. Особиста точка зору на етіологію та патогенез гострих запальних процесів щелепно-лицевої ділянки в дітей / П.І. Ткаченко // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 5. – С. 38-43.
 30. Филиппова Л.А. Применение препарата "Парагель 1" в комплексном лечении альвеолита / Л.А. Филиппова, К.Г. Бом // Вісник стоматології. – 2007. – № 4. – С. 147-148.
 31. Чеснокова А.А. Микробиологические аспекты этиологии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / А.А. Чеснокова, А.С. Барило // Современная стоматология. – 2005. – № 4. – С. 107-110.
 32. Hancock H.H. Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population / H.H. Hancock, A. Sigurdsson, M. Trope [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2001. – V.91, № 5. – P. 579-586.
 33. Cordeiro M.M. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor / M.M. Cordeiro, M. J. Rocha // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2005. – V. 29, № 3. – P. 193-200.
 34. Cutcheon J. A. Mc. Identification of gammadelta T lymphocytes in human periapical lesions / J. A. Mc Cutcheon, H. Yee, R. Havashi [et al.] // Oral Mikrobiol. Immunol. – 2004. – V. 19, № 2. – P. 106-110.
 35. Angelova A. Immunocompetent cells in the pulp of human deciduous teeth / A. Angelova, Y. Takagi, T. Okiji [et al.] // Arch. Oral Biol. – 2004. – V. 49, № 1. – P. 29-36.
 36. Iwamoto Y. The effects of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor – alpha and glycated hemoglobin level in patient with type 2 diabetes / Y. Iwamoto, F. Nishimura, M. Nakagawa [et al.] // J. Periodontol. – 2001. – V. 72, № 6. – P. 774-778.
 37. Lim S.T. Management of the infected, abscesses primary tooth – a report / S.T. Lim // Singapore Dent. J. – 2004. – V. 26, № 1. – P. 49-54.
 38. Gomes B.P. Microbiological examination of infected dental root canals / B.P. Gomes, E.T. Pichero, C.R. Gade-Neto [et al.] // Oral. Mikrobiol. Immunol. – 2004. – V. 19, № 2. – P. 71-76.
 39. Jimenez Y. Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations / Y. Jimenez, J.V. Bagan, J. Murillo [et al.] // Med. Oral Pathol. Oral Cir. Bucal. – 2004. – V. 9, № 1. – P. 139-143.
 40. Rodini C.O. Study of the expression of CD68+ macrophages and CD8+ T cells in human granulomas and periapical cysts / C.O. Rodini, V.S. Lara // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics. – 2001. – V. 92, № 2. – P. 221-227.

Реферат

АЛЬВЕОЛИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Ткаченко П.И., Митченко М.П.

Ключевые слова: альвеолит, этиология, патогенез, клинические проявления.

В статье описан анализ литературных источников, посвященный изучению вопросов статистических данных, этиологии, патогенеза и клинических проявлений альвеолита, из которого следует, что он имеет значительную распространенность и носит многофакторный генез. Клиническое течение и проявления альвеолита, в некоторой степени, зависят от влияния большого количества как экзогенных, так и эндогенных факторов и наличия у пациентов сопутствующих соматических болезней, что требует разработки комплекса лечебно-профилактических мероприятий для этой категории больных при проведении хирургической санации полости рта.

Summary

ALVEOLITIS: ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND CLINICAL PICTURE

Tkachenko P.I., Mitchenok M.P.

Key words: alveolitis, etiology, pathogenesis, clinical manifestations.

In the article described analysis of literature sources devoted to studying the issues of statistical data, etiology, pathogenesis and clinical manifestations of alveolitis, which implies that it has a considerable spread and has a multifactorial etiology. The clinical course and manifestations of alveolitis, to some degree, depend on the influence of large amounts of both exogenous and endogenous factors and if patients have accompanying somatic diseases, which requires planning of complex therapeutic and preventive measures for this category of patients for surgical rehabilitation of the oral cavity.

УДК: 616.31-085.462(048)

Черевко Ф.А.

ВОЗМОЖНОСТИ «РОЗОВОЙ ЭСТЕТИКИ» В СОВРЕМЕННОЙ СТОМАТОЛОГИИ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

В работе представлены данные о материалах в ортопедической стоматологии для воссоздания десны. Автор проанализировал современную литературу и сделал выводы относительно важности «розовой эстетики» в практической стоматологии.

Ключевые слова: «Розовая эстетика», десна, альвеолярный гребень, пластмасса, композит, керамика, десневая масса.

В современном мире стоматология является одной из наиболее развивающихся и достаточно самостоятельных отраслей медицины. Говоря кратко: «Шагает семимильными шагами вперед». Совершенные пломбировочные материалы, виниры и коронки из фарфора, диоксида циркония или алюминия позволяют сделать восстанавливаемый зуб практически не отлича-

мым от природного. Создание ровного, белого зубного ряда – «белой» эстетики – сегодня действительно дело техники. Но врачи и пациенты обратили внимание и на другой аспект – состояние десны вокруг коронки. Как бы хорошо ни были отреставрированы зубы, если их окружает темная атрофированная десна, то говорить об идеальной улыбке не приходится.

Нельзя забывать также о том, что темп современной жизни требует от людей быстрых решений, твердости выбора и внешней красоты. Благосостояние человека, идущего в ногу со временем, напрямую зависит от его имиджа, поэтому в настоящее время все большее количество людей предъявляют повышенные критерии к качеству изготовленных протезов. Они хотят не только восстановить жевательную функцию, но предъявляют требования к эстетике [1]. В широком смысле эстетика является успехом человека. А самый простой способ создать позитивный облик, как известно, улыбаться. Именно за идеальным имиджем – улыбкой, пациенты обращаются за помощью к профессионалам.

Стоматологи давно научились делать коронку для зуба естественной, но только сочетание «белой эстетики» — белоснежные ровные зубы, и «розовой эстетики» — здоровые десны, дает нам гармонию улыбки. Нормой у стоматологов считается симметричный и округлый десневой край, зубодесневой сосочек должен быть остроконечным. Цвет десны — нежно-розовый [2]. Воспроизведение эстетики десны в съемных конструкциях имеет свои тенденции и подразделяется на воспроизведение цвета и формы [3]. Что же касается наиболее эстетичного и естественного воспроизведения поверхности искусственной десны на базисе, то для достижения этой цели существует довольно много приёмов и разных материалов [4,5].

Эстетические моменты стоматологии становятся все более привлекательными как для специалистов, работающих в стоматологической индустрии, так и для потребителей стоматологических услуг. Анализ тематик и характер публикаций в современной стоматологической литературе показывает, что большинство из них посвящено привлекательной улыбке [6,7,8,9,10].

В статьях подробно обсуждаются вопросы нормальной анатомии и гистологии десны, возможности ее воссоздания с учетом природного многообразия [11]. Авторы рассматривают характеристики формы, цвета, микрорельефа поверхности и другие параметры десны человека, взаимосвязь между анатомией и функцией зубочелюстной системы [12,13,14,15,16,17].

По данным Тjan и соавт., [18] десна частично визуализируется при улыбке примерно у 80 % людей, а значит, у подавляющего большинства пациентов, нуждающихся в восстановлении объема тканей, будут видны дефекты альвеолярного гребня. Хирургические методики часто не позволяют восстановить оптимальный объем тканей для достижения высокого эстетического результата. Ортопедическая реставрация десны в имплантологии может быть эстетической и функциональной альтернативой при устранении дефектов альвеолярного гребня [19,20,21,22,23].

Многие стоматологи в своей ежедневной практике занимаются воссозданием твердых тканей зубов, а для возобновления искусственной десны и подбора индивидуального ее цвета уделяют очень мало внимания. Хотя в действительности большинство производителей уже расширили спектр цветовых гамм материалов для «розовой эстетики», потому информация о них является чрезвычайно важной и востребованной.

Неподражаемая эстетика, превосходная биологическая совместимость и желание многих пациентов чтобы ортопедические конструкции были незаметными и из высококачественных материалов в последние годы стали причиной поиска новых материалов кото-

рые отвечали природной цветовой гамме.

В составе подавляющего большинства материалов для прямой реставрации, предлагаемых сегодня на стоматологическом рынке, отсутствуют массы для воссоздания элементов десны. Несколько лучше обстоит дело в зубопротезной технике, потому что наборы для непрямо́й реставрации (зуботехническая керамика) включают от 2 до 5 однотонных масс для имитации десны. И тот же самый зуботехнический набор может содержать до сотни различных керамических масс, предназначенных для воссоздания эмали и дентина.

Разумеется, между разными материалами, и особенно от фирмы, которая выпускает эти материалы, существуют значительные различия в показаниях и методах технического и клинического применения. Поэтому я хочу представить вам некоторые материалы, которые имеют в своей комплектации розовые оттенки.

Duceram Plus десневые массы [24]

Керамический набор десневых масс 5x20г+2мл

Для формирования гингивальных областей, например, для супраконструкций в имплантологии.

В набор входят:

- 1 шаблон расцветок
- 5x20 г десневые массы Gum 1-5
- 1x20 г пастообразный опак Gum
- 1x10 мл изолирующая жидкость DUCERA-SEP
- 1x15 мл жидкость SD для моделирования
- 2 кисточки для пастообразного опака

Набор Duceram Kiss [25]. В нем имеются:

Двадцать основных масс из набора для профессионалов:

- шесть модификаторов (Power Chromas PC).
- Шесть опаловых масс (Opal Effekt OE).
- Два флуоресцентных дентина (Flu Inside Flu).
- Корректирующая масса Final Kiss.
- Две десневые массы (Gum Shades).

Технология работы предполагает смешивание двух масс (основных цветов) в пропорции 1:1 и получить новый (промежуточный) цвет. Все вместе это составляет 56 цветов.

IPS Inline® Gingiva Kit [26]

(Набор десневых масс)

Специальные десневые массы применяются в сочетаниях с интенсивными десневыми массами (Intensive Gingiva) в зависимости от индивидуальной клинической ситуации. Цветовые оттенки - от оранжевого и красного до синеватого.

Набор десневых масс GUM [27]

Компоненты композитного набора CERAMAGE GUM включают наряду с готовыми к использованию пастообразными опакками также светлую и темную, а также транслюцентную гингивальную массу. В набор входит: опак – 1 шт. (2 мл), транслюцентная масса – 1 шт. (4,6 гр.), эффекты – 2 шт. (4,6 гр.).

Композит и опак для имитации десны. Светоотверждаемые индивидуальные слепочные ложки и краски. [28]

COSSTAIN - Пробный набор светоотверждаемых красок для протезов:

1. DISMR – Светоотверждаемая индивидуальная ложка розовая с мятым вкусом
2. DR 7- Пробный набор светоотверждаемых красок для протезов
3. DRR – Краска красная
4. TEDERP – Tender для имитации десны, розовый
5. TENDERPKIT – Материал для изготовления искусственной десны

5. TENDOP - Пастообразный опак розовый для неполного протеза

ДЖИ СИ Градия Оттенки Десны [29]

Светоотверждаемая микрокерамическая композитная система для имитации тканей десны.

Набор: (десневой опак по 2.4 мл (GO11, GO13), десневая масса по 2.9 мл (G21, G22, G23, G24), светопроницаемая десна 2.4 мл (GT41), аксессуары). Отдельные шприцы.

Система ДЖИ СИ Градия Оттенки Десны создана специально для имитации характерных цветовых и индивидуальных особенностей десны. С помощью этого светоотверждаемого композита можно моделировать ткани десны по упрощенной методике и методом многослойного нанесения.

Пластмассы для базисов протезов [30,31]

Для базисов протезов используются пластмассы следующих типов:

- акриловые;
- винилакриловые;
- на основе модифицированного полистирола;
- сополимеры или смеси перечисленных пластмасс. Базисные пластмассы на основе акрилатов — «Этакрил», «Фторакс», «Бакрил», «Акрел», «Акронил».

АКРЕЛ

Акрел — пластмасса для базисов протезов.

Свойства:

- представляет собой акриловую пластмассу горячего отверждения типа порошок—жидкость;
- порошок окрашен в розовый цвет;
- изделия имеют повышенную прочность.

АКРОНИЛ

Акронил — пластмасса горячего отверждения, применяется для изготовления базисов зубных протезов, челюстно-лицевых и ортодонтических аппаратов, съемных шин при пародонтозе и других целей

ФТОРАКС

Комплектность

Пластмасса для базисов протезов Фторакс содержит:

- порошок 300 г — 2 пакета;
- жидкость 150 г — флакон;
- инструкцию по применению — 1 шт.

ЭТАКРИЛ-02

Комплектность

Пластмасса для базисов протезов Этакрил-02 (модифицированная) может выпускаться двух видов комплектации:

- порошок 300 г - 2 пакета;
- жидкость 150 г - 1 флакон;
- инструкция по применению - 1 шт.

РЕДОНТ-03

- Окрашена в розовый цвет.
- Прозрачная.

Комплектность

- порошок 150 г — пакет;
- жидкость 100 г — флакон;
- инструкцию по применению — 1 шт.

ПРОТАКРИЛ-М

Комплектность

- порошок 160 г — пакет;
- жидкость 100 г — флакон;
- лак разделительный Изокол-69 50 г — флакон;
- инструкцию по применению — 1 шт.

РЕДОНТ-КОЛИР

— Этот материал предполагает универсальное применение.

- Масса Редонт-колир — прозрачная..

— При помощи концентратов красителей (красного, желтого, синего) может окрашиваться в розовый, красный, желтый, синий, зеленый цвета.

— Хорошо соединяется с базисными материалами (Фторакс, Этакрил-02, пластмасса бесцветная), а также с пластмассами Протакрил-М и Редонт-03.

— Быстрая полимеризация и высокая технологичность.

КОМП НАТУР [32]

Комп Натур. Цветовая гамма, подобная цвету слизистой оболочки десны, усиленная системой опак-ов, делает возможной реставрацию соответствующей десне. Система состоит из самопротравливающего адгезива Футурабонд, различных по цвету опак-ов, а также окрашенного в цвет десны компомерного пломбировочного материала.

Светоотверждаемый опак предназначен для покрытия измененных в цвете щек зубов, а также индивидуального подбора цвета десны.

Комплектность

десневой светлый

десневой темный

белый

пломбировочный материал без опак

Путем смешивания опак-ов возможен индивидуальный подбор цвета.

Термопласты.

На сегодняшний день в мире известно три вида материалов, применяемых для изготовления съемных зубных протезов, имеющих свойство возвратной упругости. Это «нейлоны», «ацеталы», «акрилополимеры». Кроме свойства возвратной упругости и памяти формы эти материалы роднит малое количество мономеров, что делает их по сравнению с акриловыми пластмассами практически безаллергенными.

Valplast имеет три цвета искусственной розовой десны с высокой степенью прозрачности самого материала. Acetal — 3 цвета не прозрачной розовой десны и 14 белых оттенков максимально приближенных к цветовой шкале VITA, также не имеющих прозрачности. Цвет воспаленной (гиперимированной) десны у Acetal, часто идеально подходит для пациентов пожилого возраста.

В стоматологии здоровые ткани десны играют очень важную роль. Если сравнить зубы с алмазами, которые только в оправе обретают настоящую ценность, так и зубы вместе с десной формируют привычный вид зубного ряда — эстетику улыбки.

Выводы

На основании обзора литературных данных и данных сети Internet можно с уверенностью утверждать, что разработчики стоматологических материалов в последние несколько лет стали уделять гораздо больше внимания возможностям подбора оттенков искусственной десны. Это касается всех известных на сегодняшний день групп материалов, а именно: пластмасс, композитов, керамик и термопластов. Однако, на сегодняшний день не существует однозначных и четких рекомендаций и методик комбинирования этих оттенков в зависимости от индивидуальных особенностей мягких тканей полости рта пациента.

Литература

1. Проблемы эстетики в ортопедической стоматологии // Научные труды и публикации, телеконференции по медицине, биологии, экологии [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://tele-conf.ru/aktualnyie-problemyi-gumanitarnyih-distiplin-i-prepo/problemsyi-estetiki-v-ortopedicheskoy-stomatologii.html>

2. Горбатова Е.А. Топографические особенности отделов десны / Е.А. Горбатова // Пародонтология. – 2003. – №4. – С.19-20.
3. Хейн С. Магия природы / С.Хейн // Международный ортопедический и зуботехнический журнал. – 2010. – №11. – С. 81-97.
4. Сидоренко Г.И. Зуботехническое материаловедение: Учебное пособие / Сидоренко Г.И. – К. : Высшая школа, 1988. – 182 с.
5. Нападов М.А. Материалы для протезирования в стоматологии / М.А. Нападов, А.С. Сапожников, М.М. Гернер. – К. : Здоровье, 1978. – 152 с.
6. Эстетика красной зоны // ВМК Мед : Стоматологические материалы и оборудование [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://vmk-med.com/info/index.php?p=254>,
7. Эстетическое ортопедическое лечение больных с полной потерей зубов // Bone-surgery.ru : Портал о хирургии костной ткани [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://bone-surgery.ru/view/esteticheskoe_ortopedicheskoe_lechenie_bolnyh_s_polnoj_poterej_zubov/
8. Красивая десна // Стоматология в Донецке : Стоматологическая клиника Viktoriya [Электронный ресурс]. Режим доступа : http://victoriya-dent.com.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=27%3A2009-04-13-07-23-38&catid=10%3Astomat&Itemid=20&showall=1
9. Проблемы эстетики в ортопедической стоматологии // Научные труды и публикации, телеконференции по медицине, биологии, экологии [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://tele-conf.ru/aktualnye-problemyi-gumanitarnyih-distiplin-i-prepo/problemyi-estetiki-v-ortopedicheskoy-stomatologii.html>
10. Луцкая И.К. Особенности моделирования реставраций в придесневой области коронки и корня зуба / И.К. Луцкая, Н.В. Новак // Современная стоматология. – 2006. – №4. – С.18-23.
11. Понятие «розовая эстетика» // Книги и статьи по стоматологии [Электронный ресурс]. Режим доступа - <http://dentalworld.ru/articles/66280/>.
12. Парабек И.А. Клинико-функциональное обоснование формирования контура десны при подготовке к ортопедическому лечению : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 – «Стоматология» / И.А. Парабек. – М., 2009. – 24 с.
13. Луцкая И.К. Цветоведение в эстетической стоматологии / Луцкая И.К. – М. : Медицинская книга, 2006. – 116 : ил.
14. Жулев Е.Н. Металлокерамические протезы / Жулев Е.Н. – Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2007. – С.241-243.
15. Сечко О.Ю. Повышение эстетических показателей лечения пациентов с использованием имплантатов «ЛИ-Ко» : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / О.Ю.Сечко. – М., 2009. – 25с.
16. Кириллова Е.В. Применение эластичных десневых протезов из отечественного силиконового эластомера при выраженной рецессии десны : дисс. канд. мед. наук : спец. 14.00.21 / Е.В. Кириллова. – М., 2008. – 109 с.
17. Белорусский стоматологический портал // Имплантология [Электронный ресурс] – Режим доступа : <http://www.stom.by/specialists/stomatology/implantology/index.php?r=0>
18. Tjan A.H.L. Some esthetic factors in a smile / A.H.L. Tjan, G.D. Miller // J Prosthet Dent. – 1984. – №51. – P.24-28.
19. Coachman C. Prosthetic gingival reconstruction in a fixed partial restoration. Part 1: Introduction to artificial gingival as an alternative therapy /C. Coachman, M. Salama, D. Garber [et al.] // Int J Periodontics Restorative Dent. – 2009. – №29. – P.471-477.
20. Coachman C. The incorporation of tissue colored composite and a zirconium abutment to solve an esthetic soft tissue asymmetry / C. Coachman, D. Garber, M. Salama [et al.] // Inside Rest Dent. – 2008. – №4. – P.2-5.
21. Kamalakidis S. Nonsurgical management of soft tissue deficiencies for anterior single implant-supported restorations : A clinical report / S. Kalamakidis, G. Paniz, KH Kang [et al.] // J Prosthet Dent. – 2007. – №97. – P.1-5.
22. Barzilay I. Gingival prostheses / I. Barzilay, I. Tamblin // J Can Dent Assoc. – 2003. – №69. – P.74-78.
23. Аракин С. Изготовление протеза на имплантатах системы «СКАЙ» с фиксацией на винтах, облицованного с применением системы «Визио.Лайн» компании «bredent» / С. Аракин // Зубное протезирование. – 2010 - №1 (29). – С.38-50.
24. Duceram + десневые массы // Альдера : всё для стоматологии [Электронный ресурс] – Режим доступа : http://aldera.ru/show_items.php?iditem=10889&sc=pai&ididv=4&sess_61b225610beac71cacacbddec285bfc3
25. Особенности работы с новой керамической массой Duceram Kiss // Медэксперт: информационный сервер: Зубное протезирование №3-2004 [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://zubnik.com.ua/view_article.php?id=50
26. Remisdental EuroMediCom: Учебный центр// Зубным техникам : IPS inline [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://remisdental.com/index.php?productID=917>
27. Вертикаль Днепропетровск // Набор десневых масс GUM [Электронный ресурс] – Режим доступа: http://vertical.dp.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=50&Itemid=67
28. Ligea : Эксклюзивный дистрибьютор компании // Композит и opak для имитации десны [Электронный ресурс] – Режим доступа : http://ligea.com.ua/inztlks/e_cart/items.php?CA=25&UID=20101230092517
29. Композитные материалы Gradia Gum // Kraftway medical [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.kraftwaydental.ru/groups/792/>
30. Medprom.ru : Медицинская промышленность России и СНГ [Электронный ресурс] – Режим доступа : http://medprom.ru/medprom/mprr_0002782
31. Базисные материалы // К стоматологу [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://k-stomatology.ru/articles/bazisnye-materialy.html/2/>
32. Комп Натур // ВМК-Мед: Стоматологические материалы и оборудование [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://vmk-med.com/info/index.php?p=584>

Реферат

МОЖЛИВОСТІ «РОЖЕВОЇ ЕСТЕТИКИ» В СУЧАСНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ.

Черевко Ф.А.

Ключові слова: «Рожева естетика», ясна, альвеолярний гребінь, пластмаса, композит, кераміка, ясенна маса.

У роботі представлені дані про матеріали в ортопедичній стоматології для відтворення ясен. Автор проаналізував сучасну літературу і зробив висновки щодо важливості «рожевої естетики» в практичній стоматології.

Summary

POTENTIAL OF "PINK ESTHETICS IN MODERN DENTISTRY

Tcherevko F.A.

Key words: «Pink aesthetics», gums, alveolar ridge, plastics, composites, ceramics, gingival mass.

This report presents data on the materials in prosthetic dentistry to recreate the gums. The author reviews the current literature and drew conclusions about the importance of "pink aesthetics" in practice dentistry.

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

УДК 616.31-002:615

Бойченко О.М., Насанкіна К.С., Костенко В.О.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ АНТИГІПОКСАНТІВ МЕТАБОЛІЧНОЇ ДІЇ У СТОМАТОЛОГІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті проаналізовано сучасні підходи до створення та застосування антигіпоксанти метаболічної дії, механізми їхньої дії на окиснювальні та відновлювальні процеси в ушкоджених тканинах. Підкреслюється висока ефективність застосування антигіпоксанти у стоматологічній практиці. Особливий інтерес викликає можливість використання антигіпоксанти у комплексній терапії гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової області, слизової оболонки порожнини рота, гострих і хронічних сіаладенітів на тлі супутньої патології, що супроводжується розвитком системної гіпоксії.

Ключові слова: антигіпоксанти метаболічної дії, тканинна (біоенергетична) гіпоксія, окиснювальний метаболізм, стоматологія.

З порушенням кисневого гомеостазу організму прямо чи опосередковано пов'язаний розвиток більшості патологічних процесів. Загальна і місцева гіпоксія розглядається як додатковий чинник пошкодження, що ініціює механізми некробіозу та вільнорадикального окиснення [34,35,57].

Тому захист від гіпоксії та її наслідків є першорядним завданням медицини [35,52]. Проте лікування запальних захворювань органів порожнини рота до цього часу направлено, головним чином, на усунення основного причинного фактора – мікробного зубного нальоту, контроль за його утворенням, використання антимікробних, місцевих та загальних протизапальних засобів, вдосконалення хірургічних методів усунення інфекційно-деструктивного вогнища.

Антигіпоксанти – це лікарські речовини, що підвищують резистентність організму до гіпоксії або запобігають її розвитку, а також прискорюють нормалізацію функції клітини у відновлювальному періоді [24,38,53]. В наш час антигіпоксанти виділені та визнані в якості самостійного класу фармакологічних речовин, в основі дії яких лежить корекція дефіциту енергії в тканинах, що дає можливість профілактики та пом'якшення впливу гіпоксії на будь-який орган. Вони можуть бути прямої або непрямой дії [33].

Антигіпоксанти прямої дії коригують фізіологічні процеси в клітині, що знаходиться в умовах гіпоксії, на рівні мітохондрій: нормалізують електронотransпортну функцію дихального ланцюга (ДЛ), активують ферменти. Це полегшує надходження кисню в клітину і відновлює аеробний енергетичний обмін. Антигіпоксанти непрямой дії полегшують реакцію організму на гіпоксію в цілому і прискорюють нормалізацію функцій клітин опосередковано.

Згідно з сучасними уявленнями, гіпоксія, що виникає в організмі при неадекватному постачанні тканин і органів киснем, є фазним процесом, що супроводжується дисфункцією мітохондріальних ферментних

комплексів (МХФК), призводить до пригнічення аеробного синтезу енергії, енергозалежних функцій і метаболізму клітин [35]. Порушення енергосинтезуючої функції мітохондрій, що супроводжується зниженням споживання кисню, розцінюється як тканинна (біоенергетична) гіпоксія.

У літературі наводиться декілька підходів, спрямованих на оптимізацію енергозабезпечення клітини [1,33,35,46]:

1) підвищення ефективності використання мітохондріями кисню шляхом попередження розмежування окиснення та фосфорилування, стабілізація мембран мітохондрій;

2) введення ззовні високоенергетичних сполук;

3) ослаблення пригнічення реакцій циклу Кребса за рахунок підтримки активності сукцинатоксидазної ланки;

4) відновлення втрачених компонентів ДЛ;

5) формування штучних редокс-систем, що шунтують переобтяжений електронами ДЛ;

6) економізує використання кисню і зниження кисневої потреби тканин, або ослаблення дихального контролю в мітохондріях;

7) збільшення утворення АТФ в ході гліколізу без збільшення продукції лактату;

8) зниження витрачання АТФ клітиною на процеси, що не визначають екстрену підтримку життєдіяльності в критичних ситуаціях.

Реалізація цих підходів дозволила створити антигіпоксанти метаболічної дії, здатні регулювати енергетичний обмін в клітині [1,28,33,35,46]:

1. Препарати з полівалентною дією

1.1. Похідні амідотіосечовини (гутимін, амтизол) [44,46];

1.2. Інгібітори окиснення жирних кислот (триметазидін, ранолазин, мілдронат, карнітин) [33,39].

2. Макроергічні сполуки (креатинфосфат (неотон), АТФ) [5,46].

3. Сукцинатвмісні та сукцинатутворюючі засоби (що містять – мексидол (мексикор, мексидант), проксипін, реамберин [8,11,24,33,35]; утворюючі – мафу-сол, оксибутират натрію/літію) [33,46].

4. Природні компоненти ДЛ (цитохром с (цитомак), убіхінон (убінон, коензим Q10), ідебенон (нобен) [29,39,58,59].

5. Штучні редокс-системи (оліфен, гіпоксен) [1,44,46].

У дослідях на щурах і кролях відтворення важкої механічної травми і масивної крововтрати супроводжувалося загибеллю приблизно 80% тварин протягом першої доби. Попереднє введення антигіпоксантив з полівалентною дією (гутиміна та амтизола) в оптимальних дозах навіть без додаткових традиційних методів лікування скорочувало число загиблих тварин в 2-3 рази і більш [46].

Призначення антигіпоксантив в перші 15-20 хв після масивної крововтрати приводило до зниження величини кисневого боргу у собак і достатньо ефективному включенню захисних компенсаторних механізмів, що затримувало розвиток незворотних змін в організмі тварин і сприяло кращій переносимості крововтрати на тлі критичного зниження об'єму циркулюючої крові. Використання амтизола в пізньому періоді геморагічного шоку супроводжувалося лише незначним подовженням тривалості життя тварин. Застосування амтизола в клінічних умовах дозволило зробити аналогічний висновок про важливість раннього його введення для підвищення ефективності трансфузійної терапії при масивній крововтраті і попередження важких порушень в життєво важливих органах. У таких хворих після застосування амтизола рано збільшувалася рухова активність, зменшувалися задишка і тахікардія, нормалізувався кровоток. Заслужує уваги, що ні у одного хворого не було гнійних ускладнень після оперативних втручань. Це обумовлено здатністю антигіпоксантив обмежувати формування посттравматичної імунідепресії і знижувати ризик інфекційних ускладнень тяжких механічних травм.

А.Е. Александрова [1] пов'язує дію синтетичних і природних антигіпоксантив, в т.ч. гутиміна та амтизола з їх здатністю підвищувати експресію регуляторних білків (білків теплового шоку, індукованою гіпоксією чинника).

Відносно екзогенних макроергічних сполук (АТФ і інших фосфорильованих речовин – фруктозо-1,6-дифосфату, глюкозо-1-фосфату), поширена точка зору про їхню слабку антигіпоксичну активність через практично повне дефосфорильовання в крові і надходження у клітини в енергетично знеціненому вигляді [45]. Проте інші автори відмічають, що антигіпоксична дія природних макроергів може бути пов'язана з нейромедіаторними властивостями АТФ і її метаболітів (впливом на адрено-, холіно-, пуринові рецептори) [5]. Продукти деградації АТФ впливають на обмін речовин і клітинні мембрани (АМФ підсилює глікогеноліз, цАМФ – універсальний посередник передачі внутріклітинного сигналу із зовнішнього боку клітинної мембрани до ефекторних систем клітини, аденозин виявляє вазодилататорну, антиаритмічну, антиагрегаційну дію, інозин підвищує активність ряду ферментів циклу Кребса, стимулює синтез нуклеотидів) [5,46].

Основний принцип, що визначає тактику застосування антигіпоксантив метаболічної дії при гіпоксії, за-

снований на врахуванні послідовності порушень біо-енергетичних процесів, які починаються на субстратній ділянці ДЛ з порушенням МХФК I і розповсюджуються у міру збільшення кисневої недостатності до термінальної (цитохромної) ділянки [33-35]. На підставі цього захист організму від кисневої недостатності за допомогою засобів антигіпоксії обумовлює, як обов'язкову умову відновлення енергосинтезуючої функції і пулу макроергів. За способом такої корекції, а також по місцю прикладання дії антигіпоксантив в системі внутрішньоклітинного метаболізму останні прийнято розділяти на речовини прямої і непрямой енергізуючої дії [33].

На стадії компенсованої гіпоксії корекція мітохондріальних порушень має бути направлена або на відновлення електронтранспортної функції МХФК I, або на активацію альтернативних НАДН-оксидазному шляху компенсаторних метаболічних потоків. І те, і інше забезпечує надходження електронів на цитохромну ділянку і підтримує тим самим здібність ДЛ до окиснювального фосфорилування. При збільшенні тяжкості або тривалості дії гіпоксії (ішемії) і відповідно ступеню гіпоксичних порушень з'являються ознаки декомпенсації енергетичного обміну і головним стає відновлення електронтранспортної функції цитохромної ділянки ДЛ в області цитохромів b-c₁.

Обмеження НАД-залежного окиснення як перший етап порушень енергетичного обміну при гіпоксії сприяє зниженню швидкості окиснення субстратів циклу Кребса, підвищенню відношення лактат/піруват, розвитку метаболічного ацидозу. У цих умовах усунення «перевідновленості» клітини і блоку електронтранспортної функції ДЛ на НАД-залежній її ділянці може бути досягнуто за допомогою речовин з донорно-акцепторними властивостями, здатних шунтувати перенесення електронів на ділянці НАДН, – СоQ [27,36]. Такі властивості проявляє оліфен (гіпоксен) – полідігідрокситіосульфат натрію, який шунтує 1-й і 2-й МХФК ДЛ мітохондрій, пригнічені унаслідок гіпоксії [44,46].

В останні роки повідомляється про ефективність використання оліфену (гіпоксену) в клінічній медицині як засобу корекції судинних розладів вегетативного і коронарного генезу, а також у стоматології – для оптимізації кисневого режиму тканин пародонту [3]. Доведено, що оліфен (гіпоксен) перешкоджає жировій дистрофії печінки, має антиатерогенні властивостями, гальмуючи прогресування гіперліпопротеїнемії та, в ряді випадків, викликаючи їх регресію.

Застосування при захворюваннях пародонту у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (стабільна стенокардія напруги II-III функціонального класу) оліфену виявляє виражений терапевтичний ефект: зростає рівень сатурації киснем слизової оболонки рота, посилюються активні і пасивні механізми регуляції мікроциркуляції, знижується нейрогенний і міогенний тонус прекапілярів, зростають лінійні та об'ємні швидкості кровотоку, поліпшуються показники регіонарної гемодинаміки, що проявляються в зниженні тонусу судин пародонту і периферичного опору [3].

Іншим підходом, що сприяє збереженню електронтранспортної функції цитохромної ділянки, в умовах пригнічення НАД-залежного окиснення, є активація надходження відновних еквівалентів в ДЛ на рівні СоQ замість інактивованого НАДН-оксидазного шляху

окиснення. У зв'язку з цим широко обговорюється роль сукцинатоксидазного шляху як термінового компенсаторного механізму, що використовується клітиною на ранній стадії гіпоксії/ішемії [26]. Перехід на переважне окиснення сукцинату є одним з механізмів підвищення стійкості клітини до гіпоксії.

Застосування для активації цього термінового компенсаторного механізму солей бурштинової кислоти (натрію, калію або амонію сукцинату) засноване на експериментальних доказах того, що в умовах гіпоксії/ішемії завдяки збільшенню проникності біологічних мембран екзогенний сукцинат стає доступним мітохондріям і окиснюється в них [6,55]. Передбачається, що наявність Na^+ у складі солі бурштинової кислоти (БК) активізує транспорт сукцинату в клітини [24,54]. Антигіпоксичні ефекти солей БК посилюються завдяки наявності у них антиоксидантних (АО) властивостей, їх здатності модифікувати фосфоліпіди, забезпечуючи їх ресинтез, і знижувати у зв'язку з цим іонну проникність мембран і вихід K^+ з мітохондрій за градієнтом концентрації [14,60].

Мексидол (2-етил-6-метил-3-оксипіридину сукцинат) володіє вираженою антигіпоксичною дією, що виражається в здатності препарату збільшувати тривалість життя і число тварин, що вижили, за умов моделювання різних гіпоксичних станів [8,16]. У досліджах на ізольованих мітохондріях печінки встановлена здатність мексидола підсилювати ендогенне дихання (у 3 рази), що супроводиться ввідновленням флавопротеїнів і активацією окиснювального фосфорилування [7]. Виявлено, що мексидол сприяє порушенню рівноваги реакцій гліколізу у бік пірувату як енергетично вигіднішого субстрата ферментативного окиснення [13].

Дослідження механізму антигіпоксичної дії мексидола дозволяє вважати, що молекула 3-ОП полегшує проникнення сукцинату в клітину і його подальше окиснення в ДЛ, що і обумовлює антигіпоксичні властивості цього препарату [33,35,37].

Останніми роками виявлена здатність сукцинату і його похідних (в т.ч. мексидола) послаблювати негативну дію на організм ряду токсичних речовин, потенціювати фармакологічні ефекти нестероїдних протизапальних засобів [21,30,40,43,48,55].

Утворення ендогенного сукцинату можливе і в деяких реакціях переамінування, пов'язаних з активацією при гіпоксії (ішемії) так званого швидкого кластера циклу Кребса [25,26]. Його лімітуючими ланками є дефіцити вітамінів B_1 , B_6 , ліпоевої кислоти, рибофлавіну – кофермента сукцинатдегідрогенази. Всі ці речовини – потужні антигіпоксанти [33]. Вираженими антигіпоксичними властивостями володіє тіамінсукцин – похідне сукцинанілової кислоти, що містить тіамін [4].

З активацією реакцій переамінування, що забезпечують повноцінну роботу швидкого кластера циклу Кребса, пов'язують і захисну антигіпоксичну дію хлоридату 2-етил-6-метил-3-оксипіридину (емоксипіну), що має структурну схожість з піридоксинам [16,33]. Унаслідок повернення термінальних реакцій циклу Кребса при важкій гіпоксії в сукцинат може перетворюватися інший його субстрат – фумарат [26]. Останній складає основу нового препарату з антигіпоксичною дією мафусола. Клінічні дослідження останнього показали його ефективність при гіповолемічних і гіпоксичних станах різної етіології (крововтрата, травма, шок, інтоксикація) [46].

Потенційно всі антигіпоксанти незалежно від їх хімічної будови можуть мати вторинну АО дію завдяки енергостабілізуючим і антиацидотичним властивостям, що перешкоджає надмірному утворенню вільних радикалів і пригніченню ендогенних АО систем [17,60]. АО властивості 3-ОП пов'язані також з наявністю в їх структурі фенольного гідроксилу [49]. За антиоксидантною активністю аналоги 3-ОП утворюють такий ряд: мексидол > емоксипін > проксипін [22].

Примітна можливість обмеження за допомогою антигіпоксантив наростання ацидозу. Активація сукцинатдегідрогенази і окиснення сукцинату, окиснення глюкози, що не є продуктом, є резервний шлях енергопродукції в умовах гіпоксії, який перешкоджає наростанню ацидозу за рахунок зменшення утворення кінцевих продуктів гліколізу і сприяє видаленню відновних еквівалентів цитоплазми через ДЛ, а також нормалізації кальцієвого обміну в мітохондріях [55,60].

Протизапальні і антинекротичні ефекти мексидола пов'язані з його здатністю пригнічувати вільнорадикальні стадії синтезу простагландинів і лейкотрієнів, що каталізуються циклооксигеназою і ліпоксигеназою [16]. Показано, що похідні 3-ОП можуть пригнічувати ферментативне і неферментативне пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ), а також нормалізувати функцію найважливіших ферментних АО систем організму (супероксиддисмутази та ін.), відповідальних за утворення і витрачання АФК і пероксидів ліпідів [10,22,23]. Встановлена здатність мексидола знижувати активність індукційної NO-синтази, що продукує надмірні кількості «хімічного індикатора запалення» оксиду азоту [41,56].

Т.О. Дев'яткіна і співавт. [14] під час вивчення впливу мексидола і речовин, близьких за структурою (піридоксину, натрію сукцинату і емоксипіна), на ПОЛ виявили, що мексидол володіє найбільш стабільною АО активністю в печінці, селезінці і слинних залозах. Автори відмічають, що в механізмах стреспротективного ефекту мексидола істотна роль сукцинату як активного метаболіту. Антистресову дію мексидола відмічають і інші автори [7-9,31].

А. Горелашвілі і Н. Антєлава [12] виявили, що застосування мексидола в експерименті на білих щурах за 15 хвилин до пересадки шкірного трансплантата і після операції протягом 3-х днів скорочує зону некрозу в пересадженій ділянці шкіри на 22% (при введенні трентала – на 15%).

Останніми роками обґрунтована ефективність застосування мексидола при лікуванні гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової області, слизової оболонки порожнини рота, гострих і хронічних неспецифічних сіаладенітів [15,19,40,50,51].

Порівняльний аналіз ефективності комплексного лікування із застосуванням антигіпоксантив показав, що в групі хворих, яким призначали мексидол, усунення гострих запальних явищ відбувалося швидше в середньому на 6-7 днів ($p < 0,05$) [42]. Особливо успішним було лікування із застосуванням 5% розчину мексидолу внутрішньом'язово і перорально по 125-250 мг три рази на день у додаток до традиційного стоматологічного лікування та місцевого застосування мексидолу в порожнині рота, що призвело до значного покращення клінічного стану пародонта, до зменшення інтенсивності вільнорадикального окиснення і збільшення антиоксидантного захисту.

Виявлено, що після комбінованого лікування із застосуванням мексидола показники антиоксидантного захисту у змішаній слині збільшуються, а параметри вільнорадикального окиснення зменшуються [42].

Результати лікування запальних та запально-деструктивних захворювань пародонта з використанням антигіпоксантив дозволяють зробити висновок, що зміни в пародонтальному комплексі не носять характеру суто місцевого процесу і вимагають поєднання місцевого впливу на пародонт і організм хворого. Введення мексидолу в комплексне лікування стоматологічних захворювань, пов'язаних з окиснювальним стресом, призводить до підвищення якості та скорочення термінів лікування. Повідомляється про застосування мексидолу для премедикації (2 мл 5% розчину вводили внутрішньом'язово за 15-20 хвилин до лікування) [32], у комплексному лікуванні хронічного сіаладеніта (4 мл 5% розчину протягом 7 днів внутрішньом'язово через день) [2], у комплексному лікуванні ксеростомії (2 мл 5% розчину мексидола в 20 мл 0,5% розчину новокаїну вводили за типом новокаїнових блоkad в область слинної залози, курс – 5-6 блоkad (при необхідності до 10) на одну залозу) [20]. Мексидол знайшов застосування в комплексній терапії у хворих червоним плоским лишаєм у вигляді таблеток по 0,125 г per os (на курс 60 таблеток) та ін'єкцій 5% розчину по 2 мл під елементи ураження при ерозивно-виразковій формі захворювання [42]. Під впливом мексидола поліпшується психоемоційний стан хворих, зникає плаксивість, знижувався рівень тривоги, депресії. На цьому тлі спостерігалася прискорена епітелізація ерозивних уражень.

Аналог мексидолу препарат мексикор випускається в капсулах, що забезпечує більш високу біодоступність у порівнянні з таблетованою формою [47]. Проте застосування мексикору у стоматологічній практиці залишається не вивченим.

Очікується ефективне застосування сукцинатвмісних антигіпоксантив при лікуванні захворювань слизової оболонки порожнини рота (у тому числі і стоматитів різної етіології), в стоматологічній імплантології, при лікуванні травм щелепно-лицьової області та їх наслідків у всіх вікових групах. Створені нові покриття («Колетекс») з вираженою антиоксидантною активністю в результаті іммобілізації на них на альгінаті натрію мексидола (1-2 мг/см²), що рекомендуються в лікуванні гнійних ран [18]. Підтверджена здатність мексидола, що входить до складу перев'язувальних матеріалів та шовних матеріалів, достатньо ефективно пригнічувати вільнорадикальні реакції, обмежуючи тим самим вторинну альтерацію в паравульнарних тканинах [23,28].

Таким чином, наявні дані свідчать про перспективність застосування антигіпоксантив метаболічної дії у стоматологічній практиці. Особливий інтерес викликає можливість використання антигіпоксичних засобів у комплексній терапії гнійно-запальних захворювань щелепно-лицьової області, слизової оболонки порожнини рота, гострих і хронічних сіаладенітів на тлі супутньої патології серцево-судинної та дихальної систем, що супроводжується розвитком системної гіпоксії.

Література

1. Александрова А.Е. Антигипоксическая активность и механизмы действия некоторых синтетических и природных

- соединений / А.Е. Александрова // Экспер. и клин. фармакол. – 2005. – Т.68, №5. – С.72-78.
2. Базикян Э.А. Обоснование включения мексидола в комплексное лечение больных хроническим сиаладенитом / Э.А. Базикян, М.В. Козлова, О.Н. Эстрина // Образование, наука и практика в стоматологии : Всеросс. научно-практич. конф. (10-13 февраля 2004 г.) : тезисы. – М., 2004. – С.37-39.
3. Бартенева Т.В. Лечение и профилактика заболеваний пародонта у пациентов с ишемической болезнью сердца : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Т.В. Бартенева. – Волгоград, 2008. – 19 с.
4. Березнякова М.Е. Фармакологическое действие тиаминсукцина на тканевое дыхание / М.Е. Березнякова // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2002. – №1 – С. 39-40.
5. Билалова Г.А. Влияние экзогенного АТФ на сердечную деятельность крыс / Г.А. Билалова, Т.А. Аникина, Ф.Г. Ситдилов, Р.А. Гиниятуллин // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т.129, №4. – С.377-380.
6. Васильев К. Ю. Влияние комбинации янтарной и глутаминовой кислот на энергетический обмен печени мышей при гипоксии / К.Ю. Васильев, А.А. Киселева, В.А. Хазанов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2009. – Т. 147, № 3. – С. 307-310.
7. Воронина Т.А. Гипоксия и память. Особенности эффектов и применения ноотропных препаратов / Т.А. Воронина // Вестн. РАМН. – 2000. – №9. – С.27-34.
8. Воронина Т.А. Мексидол: основные нейрорепаративные эффекты и механизм действия / Т.А. Воронина // Фарма-тека. – 2009. – № 6. – С. 35-38.
9. Воронина Т.А. Изучение антистрессорного и анальгетического эффектов мексидола, диазепамы, парацетамола и их комбинаций / Т.А. Воронина, Г.М. Молдавский, И.И. Бабаев [и др.] // Экспер. и клин. фармакол. – 2006. – Т.69, №4. – С.6-9.
10. Галенко-Ярошевский В.П. Антигипоксическое и антинекротическое действие мексидола и ишемии кожи / В.П. Галенко-Ярошевский, Е.Н. Багметова, И.А. Фильчукова [и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2005. – Т.139, №2. – С.170-174.
11. Гацура В.В. Противоишемический кардиопротективный эффект мексидола / В.В. Гацура, В.В. Пичугин, Л.Н. Сернов, Л.Д. Смирнов // Кардиология. – 1996. – Т.36, №11. – С.59-62.
12. Горелашвили А. Антинекротическое и антиишемическое действие мексидола и трентала при ишемии кожного трансплантата / А. Горелашвили, Н. Анталава // Грузинск. мед. новости. – 2005. – №122. – С.72-75.
13. Девяткина Т.А. Влияние мексидола на процессы гликолиза при остром стрессе / Т.А. Девяткина, Е.М. Важничая, Р.В. Луценко // Экспер. и клин. фармакол. – 2004. – Т.67, №4. – С.47-49.
14. Девяткина Т.А. Влияние мексидола и его структурных компонентов на содержание углеводов и перекисное окисление липидов при остром стрессе / Т.А. Девяткина, Р.В. Луценко, Е.М. Важничая, Л.Д. Смирнов // Вопр. мед. химии. – 1999. – Т.45, №3. – С.246-249.
15. Дерябин Е.И. Комплексная терапия острых и обострившихся хронических неспецифических паротитов с применением мексидола и некогерентной инфракрасной терапии / Е.И. Дерябин, Л.А. Шумихина // Стоматология. – 2006. – Т.85, №3. – С.21-23.
16. Дюмаев К.М. Антиоксиданты в профилактике и терапии патологий ЦНС / К.М. Дюмаев, Т.А. Воронина, Л.Д. Смирнов. – М., 1995. – 271 с.
17. Зарубина И.В. Антиоксидантная активность антигипоксантив, производных тиомочевин, тиадиазола и пиперазина в модельных системах in vitro / И.В. Зарубина, О.П. Миронова, Б.И. Криворучко, А.В. Смирнов // Вопр. биол. мед. и фарм. химии. – 2001. – №1. – С.51-55.
18. Иванян А.А. Новые покрытия с антиоксидантной активностью в лечении гнойных ран / А.А. Иванян, Н.Д. Олтаржевская, М.П. Толстых, Ю.Н. Жинко // Современные подходы к разработке эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов : III Международ. конф., 26-27 мая 1998 г. : мат. – М., 1998. – С.66-67.
19. Ивашова А.В. Лечение воспалительных заболеваний пародонта с применением антиоксидантного препарата

- "Мексидол" и лазерной терапии : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Ивашова Алла Витальевна. – Ставрополь, 2008. – 136 с.
20. Ирмияев А.А. Применение препарата мексидол при лечении больных с ксеростомией / А.А. Ирмияев, В.В. Афанасьев, В.В. Яснецов // Образование, наука и практика в стоматологии : Всеросс. научно-практич. конф. (10-13 февраля 2004г.) : тезисы. – М., 2004. – С.135-137.
 21. Катикова О.Ю. Влияние мексидола на состояние гомеостаза и перекисное окисление липидов при интоксикации парацетамолом / О.Ю. Катикова // Экспер. и клин. фармакол. – 2002. – Т.65, №6. – С.53-56.
 22. Клебанов Г.И. Антиоксидантные свойства производных 3-оксипиридина: мексидола, эмоксипина и проксипина / Г.И. Клебанов, О.Б. Любичкий, О.В. Васильева [и др.] // Журн. мед. хим. – 2001. – Т.47, №3. – С.288-300.
 23. Клебанов Г.И. Антиоксидантная активность ингибиторов свободно-радикальных реакций в перевязочных материалах / Г.И. Клебанов, О.Б. Любичкий, С.Э. Ильина [и др.] // Биомед. хим. – 2006. – Т.52, №1. – С.69-82.
 24. Клинуненко Е.Н. Реамберин – новый органопротектор при критических состояниях : [методические рекомендации] / Клинуненко Е.Н. – Днепропетровск, 2004. – 22 с.
 25. Кондрашова М.Н. Структурно-кинетическая организация цикла трикарбоновых кислот при активном функционировании митохондрий / М.Н. Кондрашова // Биофизика. – 1989. – Т.34, Вып.3. – С.450-458.
 26. Кондрашова М.Н. Взаимодействие процессов переаминования и окисления карбоновых кислот при разных функциональных состояниях ткани / М.Н. Кондрашова // Биохимия. – 1991. – Т.56, Вып.3. – С.388-405.
 27. Корнеев А.А. Антигипоксические эффекты некоторых хинонов, связанные с восстановлением электронтранспортной функции дыхательной цепи изолированного сердца крысы / А.А. Корнеев, О.А. Попова, С.В. Замула [и др.] // Бюл. экспер. биол. и мед. – 1990. – Т. 110, №7. – С. 60-63.
 28. Костенко В.А. Антигипоксиканты метаболического действия – перспективные средства коррекции окислительных и репаративных процессов в тканях / В.А. Костенко, Л.Ю. Глебова, Н.Н. Мельник [и др.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2003. – Т.3, №1. – С.4-8.
 29. Крылов В.Н. Влияние убихинона-10 на энергетический обмен и ПОЛ в миокарде крыс при ишемии / В.Н. Крылов, Л.Д. Лукьянова, А.С. Корягин, Е.В. Ястребова // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2000. – Т.130, №7. – С.35-38.
 30. Лазарева Г.А. Протективное действие активаторов биологического окисления при нитритной интоксикации у крыс / Г.А. Лазарева, И.Л. Бровкина // Антибиотики и химиотерапия. – 2005. – Т.50, №7. – С.8-12.
 31. Ларенцова Л.И. Антистрессорные эффекты антиоксиданта мексидола в экспериментальных и клинических условиях / Л.И. Ларенцова, Т.А. Воронина, Х. Хубиев // Рос. стоматол. журн. – 2005. – № 2. – С.48-50.
 32. Ларенцова Л.И. Премедикация антиоксидантом мексидолом на фоне ангиомоноксической терапии у больных пародонтитом / Л.И. Ларенцова, Ю.М. Максимовский, Т.А. Воронина, К.Р. Григорян // Стоматология. – 2002. – №2. – С.20-22.
 33. Лукьянова Л.Д. Новые подходы к созданию антигипоксикантов метаболического действия / Л.Д. Лукьянова // Вестн. РАМН. – 1999. – №3. – С.18-25.
 34. Лукьянова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии / Л.Д. Лукьянова // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2004. – № 2. – С.2-11.
 35. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы гипоксии / Л.Д. Лукьянова // Вестн. РАМН. – 2000. – №9. – С.3-12.
 36. Лукьянова Л.Д. Энерготропное, антигипоксическое и антиоксидантное действие флавоноидов / Л.Д. Лукьянова, Э.Л. Германова, А.И. Лыско // Вестн. РАМН. – 2007. – №2. – С. 55-62.
 37. Лукьянова Л.Д. Энерготропное действие сукцинатсодержащих производных 3-оксипиридина / Л.Д. Лукьянова, Э.Л. Германова, Т.А. Цыбина [и др.] // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2009. – Т. 148, № 10. – С. 388-392.
 38. Оковитый С.В. Антигипоксиканты / С.В. Оковитый, А.В. Смирнов // Эксперим. и клин. фармакология. – 2001. – № 3. – С.76-80.
 39. Основные методы лечения детей, страдающих митохондриальными заболеваниями / [Л.З. Казанцева, Э.А. Юрьева, Е.А. Николаева и др.] – М., 1999. – С.16.
 40. Петрович Ю.А. Результаты и перспективы применения мексидола в стоматологии / Ю.А. Петрович, Т.В. Сухова, Т.И. Лемецкая // Стоматология. – 2004. – Т.83, №6. – С.17-22.
 41. Попков В.Л. Активность NO-синтазы и содержание конечных метаболитов оксида азота в десне при экспериментальной патологии / В.Л. Попков, И.А. Фильчукова, Н.В. Лапина [и др.] // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2005. – Т.140, №10. – С.384-386.
 42. Применение препарата мексидол в профилактике и комплексном лечении воспалительных заболеваний полости рта : учебно-методическое пособие [для врачей] / [Т.И. Лемецкая, Э.М. Кузьмина, Т.В. Сухова, Ю.А. Петрович] / Моск. гос. медико-стоматол. ун-т. – М., 2005.
 43. Саратиков А.С. Влияние аммония сукцината на фармакологические эффекты кислоты ацетилсалициловой / А.С. Саратиков, А.П. Булатников, А.И. Венгеровский [и др.] // Экспер. и клин. фармакол. – 2000. – №5. – С.56-58.
 44. Семиголовский Н.Ю. Применение антигипоксикантов в остром периоде инфаркта миокарда / Н.Ю. Семиголовский // Анестезиол. и реаниматол. – 1998. – №2. – С.56-59.
 45. Скулачев В.П. Энергетика биологических мембран / Скулачев В.П. – М. : Наука, 1989. – 564 с.
 46. Смирнов А.В. Антигипоксиканты в неотложной медицине / А.В. Смирнов, Б.И. Криворучко // Анестезиол. и реаниматол. – 1998. – №2. – С.50-55.
 47. Смирнов Л.Д. Современные средства и методы антиоксидантной фармакотерапии. 2. Клиническое применение гетероароматических антиоксидантов / Л.Д. Смирнов // Энциклопедия инженера-химика. – 2007. – № 6. – С. 15-27.
 48. Сокирко Т.А. Влияние туберкулостатических препаратов и сукцината натрия на функциональное состояние митохондрий печени при туберкулезе / Т.А. Сокирко // Вопр. мед. химии. – 1987. – Т.33, №4. – С. 83-86.
 49. Столярова Л.Г. Синтез, психофармакологическая и антигипоксическая активность бета-замещенных пиридинкарбоновых кислот / Л.Г. Столярова, Р.Н. Ахундов, И.Х. Рахманкулова [и др.] // Хим.-фарм. журн. – 1986. – Т.20, №1. – С.45-47.
 50. Сухова Т.В. Результаты и перспективы применения мексидола в стоматологии / Т.В. Сухова, Ю.А. Петрович, Т.И. Лемецкая // Стоматология. – 2004. – № 6. – С.17-22.
 51. Сухова Т.В. Сравнение эффективности разных способов введения мексидола при лечении пародонтита под контролем нового объективного метода оценки состояния пародонта / Т.В. Сухова, Ю.А. Петрович, Т.И. Лемецкая // Рос. стоматол. журн. – 2008. – №1. – С.26-30.
 52. Чеснокова Н.П. Возможности эффективного использования антиоксидантов и антигипоксикантов в экспериментальной и клинической медицине / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, М.Н. Бизенкова [и др.] // Фундамент. исследования. – 2006. – № 8 – С. 18-25.
 53. Шилов А.М. Антигипоксиканты и антиоксиданты в кардиологической практике / А. М. Шилов // Рус. мед. журн. – 2004. – № 2. – С.112-114.
 54. Штурм Р. Радиорезистентность мышей при включении в рацион янтарной кислоты и ее солей / Р. Штурм, Ю.Ю. Ивановичий // Радиобиология. – 1992. – Т.32, №1. – С.117-120.
 55. Янтарная кислота в медицине, пищевой промышленности, сельском хозяйстве / под ред. М.Н. Кондрашовой, Ю.Г. Каминского, Е.И. Маевского. – Пущино : ИТЭФ РАН, 1997. – 300 с.
 56. Bashkatova V. The influence of anticonvulsant and antioxidant drugs on nitric oxide level and lipid peroxidation in the rat brain during penthylene-tetrazole-induced epileptiform model seizures / V. Bashkatova, V. Narkevich, G. Vitskova, A. Vanin // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. – 2003. – V.27, №3. – P.487-492.
 57. Bonazzi A. Regulation of cyclooxygenase-2 by hypoxia and peroxisome proliferators in the corneal epithelium / A. Bonazzi, V. Mastuyugin, P.A. Meyeal [et al.] // J. Biol. Chem. – 2000. – V. 275, №4. – P.2837-2844.
 58. Chan A.C. Interaction of antioxidants and their implication in genetic anemia / A.C. Chan, C.K. Chow, D. Chiu // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. – 1999. – V. 222, №3. – P. 274-282.

59. Saikumar P. Mechanisms of cell death in hypoxia/reoxygenation injury / P. Saikumar, Z. Dong, J.M. Weinberg, M.A. Venkatachalam // *Oncogene*. – 1998. – V.17, №25. – P.3341-3349.

60. Tretter L. Effect of succinate on mitochondrial lipid peroxidation. The protective effect of succinate against functional and structural changes induced by lipid peroxidation / L. Tretter, G. Szabados, A. Ando, I. Horvath // *J. Bioenerg. Biomembr.* – 1987. – V.19, №1. – P. 31-44.

Реферат

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИГИПОКСАНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Бойченко О.Н., Насанкина Е.С., Костенко В.А.

Ключевые слова: антигипоксанта метаболічного дії, тканинна (біоенергетична) гіпоксія, окислювальний метаболізм, стоматологія.

В статті проаналізовані сучасні підходи до створення та застосування антигипоксанта метаболічного дії, механізми їх дії на окислювальні та відновлювальні процеси в пошкоджених тканинах. Підкреслюється висока ефективність застосування антигипоксанта в стоматологічній практиці. Особливий інтерес викликає можливість застосування антигипоксических засобів в комплексній терапії гнійно-воспалительних захворювань щелепно-лицьової області, слизової оболонки порожнини рота, гострих і хронічних сialoadenit на фоні супутньої патології, супроводжуваної розвитком системної гіпоксії.

Summary

PROSPECTS OF METABOLIC ANTIHYPOXANTS USE AT STOMATOLOGY

Boychenko O.N., Nasankina E.S., Kostenko V.A.

Key words: antihypoxants with metabolic effect, tissue (bioenergy) hypoxia, oxidative metabolism, stomatology.

The paper is devoted to the analysis of the modern approaches to creation and application of antihypoxants with metabolic effect mechanisms of their action on oxidative and reparative processes in the damaged tissues. The high effectiveness of the antihypoxants application in stomatological practice is emphasized. The use of antihypoxic agents in complex treatment of purulent and inflammatory diseases of maxillo-facial area, oral mucosa, acute and chronic sialoadenitis especially with associated systemic hypoxia diseases has particular interest.

УДК 616-092.18-092.9:615.916'175

Костенко В.О., Соловйова Н.В., Коваленко О.В., Левченко О.А., Сорокін Б.В., Стасюк О.А., Фартушна А.М., Богданов О.В.

МЕХАНІЗМИ АУТОРЕГУЛЯЦІЇ УТВОРЕННЯ ОКСИДУ АЗОТУ В ОРГАНІЗМІ ССавців ТА ЇХ ПОРУШЕННЯ ПРИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті проаналізовано шляхи утворення оксиду азоту, взаємозв'язок NO-синтазних та нітрат- і нітрит-редуктазних реакцій, порушення їхньої спряженості за умов патологічних процесів. На підставі власних досліджень зроблено висновок, що умов продукції великої кількості NO порушення вироблення навіть порівняно незначних концентрацій оксиду азоту конституціональними NO-синтазами може мати принципове патогенетичне значення. Припускається існування механізму, при реалізації якого клітини "розпізнають" не тільки молекулярну будову, але й походження NO – чи то є продуктом нітритредуктазних реакцій, або певних NO-синтаз (індуцибельної або конституціональних).

Ключові слова: оксид азоту, NO-синтази, нітрат- і нітрит-редуктази, цикл оксиду азоту, ауторегуляція, патологічні процеси.

Оксид азоту (NO) являє собою розчинний у воді та жирах безколірний газ, є однією з найбільш важливих біологічних сполук. Середній час життя у біологічних тканинах 5,6 с. Не дивлячись на це NO може виконувати не тільки аутокринні, але й паракринні функції, що пов'язано з високим коефіцієнтом дифузії NO (у 1,4 рази вище, ніж у кисню [3,12]) та здатністю стабілізуватися шляхом включення до динітрозильних комплексів заліза або до S-нітрозотіолів, які в подальшому можуть поступово вивільняти NO. Такі NO-вмісні комплекси утворюють у тканинах фізіологічно активне депо оксиду азоту. Це дає можливість NO транспортуватися на відстані, які перевищують у всякому разі в декілька разів розміри клітин.

Молекула NO парамагнітна містить непарну кількість електронів, один з яких має неспарений спин, що перетворює її у високореактивний радикал, який вільно проникає через біологічні мембрани та

легко реагує з іншими речовинами [12].

Основними первинними мішенями NO вважаються іони та комплекси перехідних металів, у зв'язку з чим NO може брати участь у регуляції активності будь-якого біополімера, що утворює такі комплекси, у тому числі металозалежних ферментів. Цей взаємозв'язок може призвести як до активації, так і до інгібування ферментативної активності. NO легко вступає у зв'язок з простетичною гемовою групою та залізо-сірними комплексами ряду ферментів та білків, таких як гуанілатциклаза, власне самих NO-синтаз, гемоглобін, мітохондріальних ферментів (НАДН-убихінонредуктази, цитохромів), ферментів циклу Кребса (цис-аконітази), ферментів синтезу білка та ДНК [30,33].

Взаємодія NO з цими мішенями має важливе значення в цитотоксичній дії макрофагів, у розслабленні м'язів судин та шлунково-кишкового тракту, у переносі

кисню, у творенні АТФ та формуванні довготривалої пам'яті [19,28,33].

Друга важлива молекулярна мішень для оксиду азоту – це білки, які містять SH-групи [1,2]. NO відіграє роль ефективного каталізатора утворення дисульфідних містків. Завдяки взаємодії з SH-групами NO може регулювати такі важливі для клітини процеси, як біосинтез білка, мітохондріальне дихання, апоптоз [17].

Нарешті, третя важлива молекулярна мішень – активні форми кисню. NO взаємодіє з супероксидним аніон-радикалом, з утворенням особливо токсичної сполуки – пероксинітриту [34]:



Останній за токсичними характеристиками в декілька разів перевищує сам NO. Середній час життя пероксинітриту у фосфатному буфері при pH 7,4 та 37° С складає 1-2 с, тому він може мігрувати у тканинах [5].

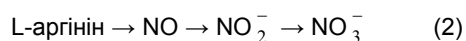
Пероксинітрит – сильний окиснювач, який здатний окиснювати NH- та SH-групи білків, що призводить, у тому числі, до інактивації α_1 -інгібітора протеїназ, тканевого інгібітора металопроїназ-1, Mn-COD та Fe-COD [5]. Відомо також, що в присутності пероксинітрита або продуктів його розпаду, утворюються тиїльні радикали глутатіону, у результаті чого останній із антиоксиданта перетворюється в прооксидант, який ініціює процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Пероксинітрит викликає одониткові розриви та різко посилює утворення 8-гідроксидезоксигуанозину в ДНК, інгібує мітохондріальне дихання [34]. Утворення пероксинітриту є істотним елементом у багатьох патофізіологічних процесах, таких як септичний шок, а також ішемічні та виразкові ушкодження органів.

Утворення великої кількості NO має місце при розвитку цілого ряду патологічних процесів: гіпоксії, інтоксикацій, гострого та хронічного запалення, тяжкої травматичної хвороби, пухлин, деяких термінальних станів, паразитарних (малярія, лямбліоз), вірусних та спадкових (серповидно-клітинна анемія) захворювань, а також хелікобактеріозу.

Головними шляхами утворення оксиду азоту вважають NO-синтазу активність, а також ферментативні та неферментативні реакції відновлення нітрат- та нітрит-іонів.

Наявність NO-синтазного механізму забезпечує ендогенний синтез NO, який в кінцевому результаті окиснюється до нітрит- та нітрат-іонів:



У той же час показано, що один із продуктів перетворення NO нітрит-іон може доволі ефективно (особливо в умовах дефіциту кисню) знов перетворюватись у NO [10,11]. У зв'язку з цим нітриту називають сновним внутрішньосудинним сховищем NO [18].

Висока активність нітритредуктазних систем створює умови для функціонування ланцюга (2) по замкненому циклу, який В.П. Реутов та співавт. назвали циклом оксиду азоту [10,11].

NO-синтазний компонент циклу оксиду азоту.

В організмі NO синтезується клітинами з L-аргініну [8,36]. Цей процес являє собою комплексну окиснювальну реакцію, яка каталізується ферментом NO-синтазою (NOS), що приєднує молекулярний кисень до кінцевого атома азоту в гуанідиновій групі L-

аргініну.

Ферменти, які каталізують продукцію більшої частини NO, унікальні за складністю організації, включають рекордну кількість різноманітних кофакторів: флавінмононуклеотид, флавінаденіндинуклеотид, гем та кальцій-кальмодулін, а також як найменш три субстатисти – аргінін, кисень та нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат [8].

Відомі три ізоформи NOS, які назвали відповідно до тих типів клітин, де вони були вперше виявлені: NOS-1 – нейрональна (nNOS) або мозкова (bNOS); NOS-2 – індукційна (iNOS) або макрофагальна (mNOS) та NOS-3 – ендотеліальна (eNOS). Ізоформи NOS є продуктами різних генів. Ген nNOS розташований у 7-й, iNOS – у 12-й та eNOS – у 17-й хромосомах.

Активні форми усіх NOS представлені гомодимерами з молекулярною масою субодиниць 130 кДа (iNOS), 135 кДа (eNOS), 160 кДа (nNOS). У кожному мономері розрізняють декілька дискретних доменів. Починаючи з C кінця, виділяють редуктазний домен, який має високий ступінь гомології з цитохром-Р450-редуктазою; невеликий кальмодулінзв'язуючий домен; оксигеназний домен, що має характеристики цитохром Р450-редуктази без структурної гомології з нею; N-кінцеву послідовність, яка специфічна для кожного ізоферменту [4].

Нейрональний (nNOS) та ендотеліальний (eNOS) ізоферменти експресуються конститутивно та відповідають за продукцію малих кількостей (наномолі) NO. Вони є інгредієнтними, тобто постійно знаходяться у цитоплазмі (nNOS є цитозольною, eNOS – мембрано-зв'язаною), залежать від концентрації кальцію та кальмодуліну, суттєво інактивуються при низьких концентраціях вільного кальцію та максимально активні при його вмісті близько 1 мМ.

До конститутивних NO-синтаз належить також ізофермент, який імуноцитохімічно виявляється у мітохондріях різних клітин (mtNOS). Припускають його участь у фізіологічній регуляції окиснювального фосфорилування та продукції АТФ [22].

При імуногістохімічному дослідженні eNOS виявляється, головним чином, у ендотелії судин мікроциркуляторного русла, nNOS – у нервових клітинах сплетення Ауєрбаха [19].

Наявність nNOS у нервовій тканині кишечника підтверджує точку зору, що NO опосередкує ефекти т.зв. неадренергічних-нехолінергічних нейронів, викликаючи глибоку релаксацію циркулярного м'яза тонкої кишки, що забезпечує перистальтику і пересування харчових мас уздовж кишечника [19].

Оксид азоту, що утворюється за участю конститутивних ізоферментів, здійснює, головним чином, місцеву регуляцію, активуючи клітинний фермент гуанілатциклазу, що призводить до утворення цГМФ. Останній знижує рівень вільного Ca^{2+} та активізує кіназу легкого ланцюга міозину, викликаючи дилатацію судин. Цьому сприяє пряма активація K^+ каналів [28].

Індукційна NOS, яка представлена NOS-2, з'являється у клітинах тільки після індукції їх бактеріальними ендотоксинами та деякими медіаторами запалення. Цей процес може провокуватися бактеріальними ліпополісахаридами, деякими ендотоксинами та цитокінами, такими як інтерлейкін-1, -2, γ -інтерферон, фактор некрозу пухлин та ін. [27].

iNOS здатні утворювати як клітини – учасники процесу запалення, так і епітеліоцити, ендотеліоцити та нейрони [19]. Максимальна швидкість синтезу NO макрофагами гризунів – 100 нмоль/ч на 1 мг клітинного білка, тобто близько 10 млн молекул NO у секунду [6].

Оксид азоту, що виробляється під впливом nNOS і eNOS, при деяких формах патології, поряд із регуляторною, чинить і протективну (захисну) дію, інгібує адгезію лейкоцитів до стінки судин та впливає на утворення факторів росту, а також чинить антимітогенну та антипроліферативну дію [28].

Функціональна активність індукцйбельної NO-синтази у 100-1000 разів вища за активність конституціонального ізоферменту та не залежить від надходження іонів Ca^{2+} до клітини, тому iNOS називається кальцій-незалежною, а її активація супроводжується підвищенням генної транскрипції.

Кількість NO, що утворюється під впливом iNOS, може варіювати та досягати великих цифр (наномоль). При цьому продукція NO зберігається довше. Саме iNOS та NO, який утворюється під її впливом, відіграють головну роль у пригніченні активності бактеріальних та пухлинних клітин шляхом блокування деяких їх ферментів, у розвитку артеріальної гіпертензії, порушенні процесів перекисного окиснення ліпідів, у розвитку та підтримці інших паталогічних процесів [2,12].

Біологічна активність NOS стимулюється субстратом (L-аргінін) та деякими агоністами, у тому числі ацетилхоліном, брадикініном та ін. Але синтез NO є регульованим процесом та може гальмуватися різними аналогами L-аргініну, які є конкурентними інгібіторами NOS. При цьому N-омега-циклопорил-L-аргінін є селективним інгібітором cNOS, у той час як аміногуанідін – iNOS. Деякі інші аналоги L-аргініну, такі як N-монометил-L-аргінін (L-NMMA), N-нітро-L-аргінінметиловий ефір (L-NAME), N-нітро-L-аргінін (L-NNA) здатні гальмувати утворення NO обома ферментами [29]. Утворення NO може також гальмуватися або припинятися під впливом гемопротеїнів, метиленового блакитного, супероксидних аніон-радикалів, етанолу, глюкокорикостероїдів, індометацину.

Синтез NO мікробами може бути пов'язаний з функціонуванням бактеріальної NOS (bNOS) подібно до роботи еукаріотичної NOS. bNOS описані в групі Грам-позитивних бактерій [37]. Так, L-аргінін-залежну здатність утворювати NO демонструють bNOS *Bacillus subtilis*, *Bacillus anthracis*, *Deinococcus radiodurans* і *Streptomyces* [23].

Утворення оксиду азоту з екзогенних джерел (ферментативні та неферментативні реакції відновлення нітрат- та нітрит-іонів).

Як було показано вище, NO-синтазний механізм утворення NO – це синтез NO у присутності кисню. При паталогічних процесах, які протікають на тлі гіпоксії або ішемії активність NO-синтазного механізму може знижуватись та підвищуватись активність нітритредуктазних систем [10,12].

В органах системи травлення існує декілька NOS-незалежних механізмів утворення NO. Так, за умов гіпоксії та ішемії – реперфузії ксантиноксидаза відновлює нітрат-іони до нітрит-іонів та NO. NO також є продуктом реакції H_2O_2 з аргініном [15].

Повідомляється, що NOS-незалежні шляхи вико-

нують роль резервної системи для забезпечення NO у ситуаціях, коли ендогенний L-аргінін/NOS шлях є дисфункціональним [25].

Нітратредуктазні властивості притаманні слині [31]. Середній уміст нітритів у слині складає 6-10 мг/л за нітрит-іоном [14]. Це обумовлює надходження в організм від 6 до 10 мг/л нітритів на добу. Було розраховано, що процес відновлення нітратів у нітритах в слині дає основне навантаження нітритів на організм [14]. Використовуючи як джерело нітратів сік селери, було виявлено, що концентрація нітратів у слині окремих осіб може досягати 100 мг/л. При цьому період відновлення половинної концентрації нітратів у нітритах в слині дорівнює у середньому 12 годин і знаходиться у залежності від мікрофлори ротової порожнини людини. Нітритами, що утворюються, далі відновлюються в кишечнику до NO.

В організмі існує декілька нітритредуктазних систем [9-13,16,24,26]. Так, відновлення нітритів за участю редуктаз каталізується електронно-донорними системами мітохондрій та ендоплазматичної сітки. У крові (в еритроцитах) відновлення нітрит-іонів у NO каталізується електронно-донорними системами, що містять НАДН, НАДФН, флавопротеїни та дезоксигемоглобін.

В.П. Реутов і співавт. [13] на підставі аналізу даних літератури та результатів власних досліджень показують, що внесок гемоглобіну у відновлення нітриту в NO складає 60-70 %, міоглобіну – близько 15%, мітохондрій – приблизно 12-13% і ендоплазматичного ретикулуму – близько 2-3%. Концентрації NO, нітриту та нітратів в умовах фізіологічної норми знаходяться в крові та тканинах в межах відповідно 10^{-7} , 10^{-6} і 10^{-5} М.

Встановлено, що за умов гіпоксії нітритредуктазна активність притаманна також eNOS, яка генерує NO з великою інтенсивністю, при цьому її NO-синтазна активність знижується [20].

За добу від 0 до 10 мг нітратного азоту досягає товстої кишки у здорових людей. Дослідження *in vitro* показали взаємозв'язок між концентрацією нітратів та нітритів і рівнем NO, що продукується фекальною мікробіотою [31].

У щурів введення з їжею лактобацил і нітрату призводить до збільшення рівню NO у 3-8 разів у тонкій та сліпій кишках, але не в ободовій кишці [32].

Механізм продукції NO лактобактеріями та біфідобактеріями залишається недостатньо з'ясованим. Описаний неферментативний шлях відновлення нітритів до NO *in vitro* при зниженні рН живильного середовища до 4 [31]. Повідомляється, що головним шляхом продукції NO лактобактеріями є хімічний, а *Escherichia coli* та *Salmonella typhimurium* – біологічний (за участю відповідно періплазматичних і цитоплазматичних нітрат- і нітритредуктаз) [21].

J. Vermeiren et al. [35] установили, що мікрофлора шлунково-кишкового тракту може генерувати значну кількість NO через шлях відновлення до амонію, а не за загальноприйнятим механізмом денітрифікації або L-аргініновим шляхом.

Є підстави вважати, що ключову роль у механізмі ауторегуляції кількості NO у органах системи травлення грають слинні залози. Вважається, що саме нітрат- та нітритредуктазна складова циклу оксиду азоту є фізіологічно необхідною за умов зниження активності NO-синтазних систем, наприклад, за умов

гіпоксії [13]. Можна припустити, що введення надлишкової кількості попередників NO (нітратів і нітритів), а також інших токсичних агентів, що втручаються у функціонування циклу оксиду азоту та сполученого з ним циклу супероксидного аніон-радикала, може істотно змінювати рівень продукції NO, сприяти утворенню його високотоксичних метаболітів (наприклад, пероксинітриту). За цих умов можна очікувати порушень як з боку самих слинних залоз, так і інших органів і систем.

Повідомляється, що оксид азоту, що секретується слинними залозами, грає важливу роль в регуляції функцій серцево-судинної, бронхолегеневої, сечостатевої системи [7].

Нітрат- та нітрит-редуктазний шлях вважається постачальником найбільшої кількості NO. Активність нітритредуктазних систем може бути в 10^2 - 10^3 разів вища, ніж NO-синтаз [9,12].

Саме утворення NO розглядається як провідний ланцюг патогенезу гострої та хронічної інтоксикації солями азотної та азотистої кислот, які є одними з найрозповсюдженіших забруднювачів довкілля. Проте досі залишається невизначеною роль у цьому процесі NO, що утворюється *de novo* NO-синтазами, та високоактивного метаболіту NO пероксинітриту.

Проте при моделюванні різних патологічних процесів (метаболічного синдрому, експериментального остеопорозу, хронічного сіаладеніту, хронічного пародонтиту, хронічного гінгівіту), що протікають на тлі збільшення утворення NO в організмі (модель хронічної інтоксикації нітратом натрію), нами були відзначені неоднозначні ефекти NO, що утворюється з різних джерел (у ході ферментативного та неферментативного відновлення нітрат- і нітрит-іонів, активності індуктибельних і конституціональних NO-синтаз). NO, який виробляється конституціональними NO-синтазами, на відміну від такого, що продукується індуктибельною, здатний обмежувати продукцію супероксиду мітохондріями. Виявлена суттєва роль NO-синтазного шляху утворення оксиду азоту при моделюванні патології на тлі хронічної інтоксикації нітрату натрію, що супроводжується утворенням істотно більшої кількості NO в порівнянні функціонуванням конституціональних NO-синтаз.

Таким чином, за умов продукції великої кількості NO порушення вироблення навіть порівняно незначних концентрацій оксиду азоту конституціональними NOS може мати принципове патогенетичне значення. Ми припускаємо існування механізму, при реалізації якого клітини "розпізнають" не тільки молекулярну будову, але й походження NO – чи то є продуктом нітритредуктазних реакцій, або певних NO-синтаз (індуктибельної або конституціональних).

Література

- Ванин А.Ф. Динитрозильные комплексы железа и S-нитрозотиолы – две возможные формы стабилизации и транспорта оксида азота в биосистемах / А.Ф. Ванин // Биохимия. – 1998. – Т. 63, Вып. 7. – С. 924-928.
- Ванин А.Ф. Оксид азота в биомедицинских исследованиях / А.Ф. Ванин // Вестн. РАМН. – 2000. – №4. – С.3-5.
- Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга / И.В.Викторов // Вестн. РАМН. – 2000. – №4. – С.5-11.
- Горен А.К.Ф. Универсальная и комплексная энзимология синтазы оксида азота / Горен А.К.Ф., Майер Б. ; пер. с англ. // Биохимия. – 1998. – Т.63, Вып.7. – С. 870-880.
- Зенков Н.К. NO-синтазы в норме и при патологии различного генеза / Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Реутов В.П. // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С. 30-34.
- Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс при воспалении / Е.Б. Меньщикова, Н.К. Зенков // Усп. совр. биол. – 1997. – Т.117, Вып.2. – С.155-171.
- Мячина О.В. Асинхронный характер деятельности больших слюнных желез. Экскреция оксида азота / О.В. Мячина, А.А.Зуйкова, А.Н. Пашков [та ін.] // Буковинськ. мед. вісн. – 2006. – Т. 10, №4. – С. 106-109.
- Недоспаев А.А. Биогенный NO в конкурентных отношениях / А.А. Недоспаев // Биохимия. – 1998. – Т.63, Вып.7. – С. 881-904.
- Проблема оксида азота в биологии и медицине и принцип цикличности: Ретроспективный анализ идей, принципов и концепций / [Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С., Охотин В.Е.]. – М. : Едиториал УРСС, 2003. – 96 с
- Реутов В.П. Биохимическое предопределение NO-синтазной и нитритредуктазной компонент цикла оксида азота / В.П. Реутов // Биохимия. – 1999. – Т.64, №5. – С.634-651.
- Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала / В.П. Реутов // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С.35-41.
- Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / [В.П. Реутов, Е.Г. Сорокина, В.Е. Охотин, Н.С. Косицын]. – М. : Наука, 1998. – 159 с.
- Реутов В.П. Цикл оксида азота как механизм стабилизации содержания NO и продуктов его превращения в организме млекопитающих / В.П. Реутов, Е.Г. Сорокина, А.И. Гоженко [и др.] // Актуал. пробл. трансп. мед. – 2008. – № 1 (11). – С. 22-28.
- Цыганенко О.И. Метаболизм нитратов в организме человека и животных при их поступлении с питьевой водой и пищей / О.И. Цыганенко, М.В.Набока, В.С. Лапченко [и др.] // Гигиена и санитария. – 1989. – №4. – С.55-59.
- Berry C.E. Xanthine oxidoreductase and cardiovascular disease: molecular mechanisms and pathophysiological implications / C.E. Berry, J.M. Hare // J. Physiol. – 2004. – V.555, Pt. 3. – P.589-606.
- Castello P.R. Mitochondrial cytochrome oxidase produces nitric oxide under hypoxic conditions: implications for oxygen sensing and hypoxic signaling in eukaryotes / P.R. Castello, P.S. David, T. McClure [et al.] // Cell Metab. – 2006. – V.3, №4. – P. 277-287.
- Dahm C.C. Persistent S-nitrosation of complex I and other mitochondrial membrane proteins by S-nitrosothiols but not nitric oxide or peroxynitrite: implications for the interaction of nitric oxide with mitochondria / C.C. Dahm, K. Moore, M.P. Murphy // J. Biol. Chem. – 2006. – V.281, №15. – P.10056-10065.
- Dejam A. Erythrocytes are the major intravascular storage sites of nitrite in human blood / A. Dejam, C.J. Hunter, M.M. Pelletier [et al.] // Blood. – 2005. – V. 106, №2. – P. 734-739.
- Dijkstra G. Targeting nitric oxide in the gastrointestinal tract / G. Dijkstra, H. van Goor, P.L. Jansen, H. Moshage // Curr. Opin. Investig. Drugs. – 2004. – V.5, №5. – P. 529-536.
- Gautier C. Endothelial nitric oxide synthase reduces nitrite anions to NO under anoxia / C. Gautier, F. van Fassen, I. Mikula [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Comm. – 2006. – V.341, №3. – P.816-821.
- Gilberthorpe N.J. Nitric oxide homeostasis in Salmonella typhimurium: roles of respiratory nitrate reductase and flavohemoglobin / N.J. Gilberthorpe, R.K. Poole // J. Biol. Chem. – 2008. – V.283, №17. – P.11146-11154.
- Giulivi C. Production of nitric oxide by mitochondria / C. Giulivi, J.J. Poderoso, A. Boveris // J. Biol. Chem. – 1998. – V.273. – P.11038-11043. 8232. Moncada S. Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide / S. Moncada, E.A. Higgs // FASEB J. – 1995. – V.9. – P.1319-1330.
- Gusarov I. Bacterial nitric-oxide synthases operate without a dedicated redox partner / I. Gusarov, M. Starodubtseva, Z-Q. Wang [et al.] // J. Biol. Chem. – 2008. –V.283, №19. – P. 13140-13147.
- Huang Z. Enzymatic function of hemoglobin as a nitrite reductase that produces NO under allosteric control / Z. Huang, S. Shiva, D.B. Kim-Shapiro [t al.] // J. Clin. Invest. – 2005. – V.115, №8. – P.2099-2107.

25. Lundberg J.O. NO generation from inorganic nitrate and nitrite: Role in physiology, nutrition and therapeutics / J.O. Lundberg, E. Weitzberg // Arch. Pharm. Res. – 2009. – V.32, №8. – P. 1119-1126.
26. Nohl H. The existence and significance of a mitochondrial nitrite reductase / H. Nohl, K. Staniek, A.V. Kozlov // Redox Rep. – 2005. – V.10, №6. – P.281-286.
27. Nussler A.K. Stimulation of the nitric oxide synthase pathway in human hepatocytes by cytokines and endotoxin / A.K. Nussler, M. Di Silvio, T.R. Billiar [et al.] // J. Exp. Med. – 1992. – V. 176. – P.261-264.
28. Pepper C.B. Nitric oxide: from laboratory to bedside / C.B. Pepper, A.M. Shah // Spectrum Int. – 1996. – V.36, №2. – P.20-23.
29. Rees D.D. Characterization of three inhibitors of endothelial nitric oxide synthase in vitro and in vivo / D.D. Rees, R.M.J. Palmer, R. Schulz [et al.] // Br. J. Pharmacol. – 1990. – V.101. – P.746-752.
30. Shiva S. Nitric oxide partitioning into mitochondrial membranes and the control of respiration at cytochrome c oxidase / S. Shiva, P.S. Brookes, R.P. Patel [et al.] // Proc. Nat. Acad. Sci USA. – 2001. – V. 98, №13. – P.7212-7217.
31. Sobko T. Gastrointestinal bacteria generate nitric oxide from nitrate and nitrite / T. Sobko, C.I. Reinders, E. Jansson [et al.] // Nitric Oxide. – 2005. – V. 13, №4. – P. 272-278.
32. Sobko T. Generation of NO by probiotic bacteria in the gastrointestinal tract / Sobko T., Huang L., Midtvedt T. [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2006. – V. 41, №6. – P. 985-991.
33. Suzuki H. Nitric oxide in the liver: Physiopathological roles / H. Suzuki, M. Menegazzi, A.C. Deprati [et al.] // Adv. Neuroimmunol. – 1995. – V.5, №4. – P.379-410.
34. Szabó S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabó, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Reviews. – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
35. Vermeiren J. Nitric oxide production by the human intestinal microbiota by dissimilatory nitrate reduction to ammonium / J. Vermeiren, T. Van de Wiele, W. Verstraete [et al.] // J. Biomed. Biotechnol. – 2009. – V. 2009. – P. 284718.
36. Wang Y. Nitric oxide synthases: biochemical and molecular regulation / Y. Wang, P.A. Marsden // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 1995. – V.4. – P.12-22.
37. Yarullina D.R. Alternative pathways of nitric oxide formation in lactobacilli: evidence for nitric oxide synthase activity by EPR / D.R. Yarullina, O.N. Il'inskaya, A.V. Aganov [et al.] // Microbiology. – 2006. – V.75, №6. – P.634-638.

Реферат

МЕХАНИЗМЫ АУТОРЕГУЛЯЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В ОРГАНИЗМЕ МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ИХ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Костенко В.А., Соловьева Н.В., Коваленко А.В., Левченко О.А., Сорокин Б.В., Стасюк А.А., Фартушная А.Н., Богданов А.В.

Ключевые слова: оксид азота, NO-синтазы, нитрат-и нитрит-редуктазы, цикл оксида азота, ауторегуляция, патологические процессы.

В статье проанализированы пути образования оксида азота, взаимосвязь NO-синтазных и нитрат- и нитрит-редуктазных реакций, нарушения их сопряженности в условиях патологических процессов. Сделан вывод, что в условиях продукции большого количества NO нарушение выработки даже сравнительно незначительных концентраций оксида азота конституциональными NO-синтазами может иметь принципиальное патогенетическое значение. Допускается существование механизма, при реализации которого клетки "распознают" не только молекулярное строение, но и происхождение NO – будь то продукт нитритредуктазных реакций, или определенных NO-синтаз (индуцибельной или конституциональных).

Summary

MECHANISMS OF NITRIC OXIDE AUTOREGULATION IN MAMMALS AND THEIR DISTURBANCES IN PATHOLOGIC PROCESSES

Kostenko V.A., Solov'eva N.V., Kovalenko A.V., Levchenko O.A., Sorokin B.V., Stasiuk A.A., Fartushna A.N., Bogdanov A.V.

Key words: nitric oxide, NO-synthases, nitrate and nitrite reductases, nitric oxide cycle, autoregulation, pathological processes.

The article analyzes the ways of nitric oxide formation, NO-synthases and nitrate- and nitrite-reductase reactions, and disturbances of their coupling under pathologic processes. We have concluded that NO production by constitutional NO-synthases may play a principal pathogenic role in condition of the large concentrations of nitric oxide formation. We have supposed there is a mechanism due to which cells can "recognize" not only molecular structure but also the origin of NO – whether it is a product of nitrite-reductase reactions or specific NO-synthases.