

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

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ:** Том 14, Випуск 1 (45) 2014
ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

СТОМАТОЛОГІЯ

БУБЛІЙ Т.Д., СІДАШ Ю.В.	3
ПОШИРЕНІСТЬ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ СЕРЕД ВІТЧИЗНЯНИХ ТА ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ	
ГАЛИЧ Л.В., КУРОЄДОВА В.Д., ГАЛИЧ Л.Б.	6
ОСОБЛИВОСТІ ТИПУ РОСТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ПАЦІЄНТІВ ПІВНІЧНОГО ТА ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГІОНІВ УКРАЇНИ З АНОМАЛІЯМИ II КЛАСУ ЗА ЕНГЛЕМ	
КОРОБЕЙНИКОВА Ю.Л.	9
ВИКОРИСТАННЯ КОНУСНО-ПРОМЕНЕВОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ОРТОПЕДИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ	
МАРЧЕНКО К.В., ДВОРНИК А.В.	13
ЗАСТОСУВАННЯ ОПЕРАЦІЙНОГО СТОМАТОЛОГІЧНОГО МІКРОСКОПА У РОБОТІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА	
НІКОЛІШИН А.К. БОЙЧЕНКО О.М.	18
ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПОКСАНТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ	
ПАДАЛКА А.І.	22
СПРОЩЕНА ЕКСПРЕС-ДІАГНОСТИКА НАДЛИШКУ ІОНІВ ФТОРУ В ЕМАЛІ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ	

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

БЕЛІКОВА І.В.	25
ФОРМУВАННЯ ІНФОРМАЦІЙНОГО СУПРОВОДУ ВЗАЄМОДІЇ ЛІКАРЯ ПЕРВИННОЇ ЛІНКИ ТА ПАЦІЄНТА	
БОБІРЬОВА Л.С., МУРАВЬОВА О.В., ГОРОДИНСЬКА О.Ю.	28
ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ХАРАКТЕРУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ	
БОРИСЕНКО В.В.	35
ХРОНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗАПОЙНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ С УЧЕТОМ ЦИРКАДΙΑННЫХ РИТМОВ	
БРАТУСЬ В.М.	40
СТАН ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРИКОВОЇ СИСТЕМИ У ДИНАМІЦІ ПРОГРЕСУВАННЯ СИЛІКОЗУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	
БАВРІНЕВИЧ О.П., ОМЕЛЬЧУК С.Т., БАРДОВ В.Г.	43
ЕКОЛОГО-ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ЗАСТОСУВАННЯ ФУНГЦІДІВ КЛАСУ ЕТИЛЕН-БІС-ДИТІОКАРБАМАТІВ В СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЯХ ХІМІЧНОГО ЗАХИСТУ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ КУЛЬТУР	
ЗАВГОРОДНЯ Н.І.	48
РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ПСИХІЧНИХ І ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК, ЩО НАРОДИЛИ НЕДОНОШЕНУ ДИТИНУ, ЗАЛЕЖНО ВІД СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ УМОВ ПРОЖИВАННЯ	
ВИННИК Н.І.	53
ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ З МЕТОЮ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В СПОЛУЧЕННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	
ГЕРАСИМЕНКО Л.О.	56
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНИХ НЕПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА ОРГАЗМІЧНУ ДИСФУНКЦІЮ	
ДУДЧЕНКО М.А., ТРЕТЯК Н.Г., НОВАК О.В., МАЛИК Л.В., ДУДЧЕНКО М.А.	59
КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗОК ШЛУНКА І ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ	

ІВАНИЦЬКИЙ І.В.	62
ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
ТАЛАШ В.В.	65
ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ПРЕГРАВІДАРНОЇ ПІДГОТОВКИ ЖІНОК ПРИ ЗВИЧНОМУ НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ НА ПЕРЕБІГ ГЕСТАЦІЇ	
КОВАЛЬОВА О.М., ГОРОВЕНКО Н.Г., ГОНЧАРОВА Ю.О., ЧЕРНЯВСЬКА Ю.І.	68
АСОЦІАЦІЇ МІЖ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ ТА ПОЗИТИВНОЮ КУЛЬТУРОЮ КРОВІ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ УПРОДОВЖ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ	
КОВТУН І.І.	71
КЛІНІКО – ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ, ОБУМОВЛЕНИМ ДИСКОВЕНОЮ РАДИКУЛОПАТІЄЮ L5, S1	
КРИСТОПЧУК С.А.	75
ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ЧОЛОВІКІВ ІЗ ВТОРИННИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ПІСЛЯ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА	
БЕЗКОРОВАЙНА І.М., СТЕБЛОВСЬКА І.С.	78
ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВПЛИВУ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ КАТАРАКТИ НА СТАН СІТКІВКИ У ХВОРИХ З СУПУТНЬОЮ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	
КРАВЦІВ М.І.	82
ЗАСТОСУВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ У ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ	
БРАШКІН А.П.	85
АКТИВАЦІЯ МЕХАНІЗМІВ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН ПАРОДОНТУ З ВИКОРИСТАННЯМ КЛІТИННИХ ТЕХНОЛОГІЙ	
КОТЮЖИНСКАЯ С. Г., ГОЖЕНКО А. И., СВИРСКИЙ А. А.	89
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИПИТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПРИ ЖИРОВОЙ НАГРУЗКЕ	
КОПТЕВ М.М.	94
ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ЛЕГЕНЬ БІЛИХ ЩУРІВ	
ЛЯШЕНКО Л.І., ДЕНИСЕНКО С.В., КОСТЕНКО В.О.	97
РОЛЬ ТРАНСКРИПЦІЙНОГО ЯДЕРНОГО ФАКТОРА КВ У МЕХАНІЗМАХ ПОРУШЕНЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ І ДЕЗОРГАНІЗАЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПАРОДОНТА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
МАКАРЕНКО А.Н., БИБИКОВА В.Н., ТЕРЕЩЕНКО Н.Н., САВОСЬКО С.И.	100
ИЗУЧЕНИЕ НЕЙРОНО- И ГЛИОГИАЛЬНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ В КЛЕТОЧНЫХ СИСТЕМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ И ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ	
МАКАРЕНКО О.М., РУДИК М.П., ПОЗУР В.В., СВЯТЕЦЬКА В.М., ДОВГІЙ Р.С.	106
ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «КОРДІЦЕПС І ЛІНЧЖІ» НА КИСЕНЬ-ЗАЛЕЖНИЙ МЕТАБОЛІЗМ ФАГОЦИТІВ РІЗНИХ ПОПУЛЯЦІЙ.	
ФРЕНКЕЛЬ Ю.Д.	109
РОЛЬ NO-СИНТАЗ У МЕХАНІЗМАХ ПОРУШЕНЬ ОКИСНЮВАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ТКАНИНІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОМЕЛАТОНІЕМІЇ	
ГУМАНІТАРНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ ТА ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ	
BEREZHANSKA YU. V.	113
THE ASSISTED DEATH DISCOURSE: COMMUNICATIVE INTENTIONS AND THEIR IMPLEMENTATION	
ЗІНЧЕНКО Н.О.	116
ЗАСТОСУВАННЯ ІННОВАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ВИЩІЙ ШКОЛІ ПРИ ВИВЧЕННІ ГУМАНІТАРНИХ ДИСЦИПЛІН	
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ	
ДВОРНИК В.М., РЯБУШКО Н.О., ДВОРНИК І.Л.	119
ВПЛИВ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦЬОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА ТКАНИНИ ПОРОЖНИНИ РОТА	
ЗАЙЦЕВ А.В., ВЫЖЕНКО Е. Е., НИКОЛИШИН А.К., ВАЦЕНКО А.В., ГРИЦЕНКО Ю.Ю.	124
К ВОПРОСУ О БИОМОДЕЛИРОВАНИИ КАРИЕСА ЗУБА	
ІВАНИЦЬКИЙ І.О., ГАСЮК Н.В., ОСТРОВСЬКА Л.Й., МОШЕЛЬ Т.М.	127
МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АДГЕЗИВНИХ ВОЛОКОННИХ СИСТЕМ ДЛЯ ЗАМІЩЕННЯ МАЛИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ	
ІВАНИЦЬКА О.С., РИБАЛОВ О.В.	131
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЛІКУВАННЯ ТОКСИЧНОГО НЕКРОЗУ ЩЕЛЕП У НАРКОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ	

Стоматологія

УДК 616.31+371.212

Бублій Т.Д., Сідаш Ю.В.

ПОШИРЕНІСТЬ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ КАРІОЗНОГО ПРОЦЕСУ СЕРЕД ВІТЧИЗНЯНИХ ТА ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

В статті представлені дослідження з визначення поширеності та інтенсивності каріозного процесу серед студентів перших курсів медичного, стоматологічного факультету та факультету підготовки іноземних студентів ВДНЗУ «УМСА», м. Полтава. Встановлено високий рівень поширеності карієсу серед вітчизняних студентів, що на 29 % більше, ніж серед іноземних студентів. Середнє значення індексу КПУ серед вітчизняних студентів у 1,7 рази більше даного показника серед іноземців. При вивченні структури індексу КПУ, виявлено, що перевищує кількість заплomboваних зубів «П». Кількість видалених зубів «В» серед іноземних студентів в 1,4 рази вища. Значення гігієнічного індексу відповідало задовольному стану гігієни.

Ключові слова: поширеність карієсу, інтенсивність карієсу, гігієна порожнини рота.

Вступ

Рівень здоров'я – це один з основних критеріїв економічного, соціального і культурного розвитку країни. Величезна кількість досліджень підтверджує залежність частоти стоматологічних захворювань від певного способу життя, рівня гігієни, культури та освіти людини [6,9]. Вивчення стоматологічного статусу студентів є актуальним завданням стоматології, так як їх здоров'я має велике соціально-медичне значення. Початковий період навчання всіх студентів-медиків характеризується дестабілізацією фізіологічних функцій, значним нервово-психічним напруженням, підвищенням рівня захворюваності, що призводить до порушення механізмів адаптації. Підвищення вимог до підготовки фахівців і постійно зростаюча інтенсивність навчального процесу вимагають підвищеної уваги до здоров'я студентів - головного резерву висококваліфікованих фахівців [2,3,4]. Тому порівняльна характеристика стоматологічного статусу вітчизняних та іноземних студентів сприятиме розробці диференційованого підходу до розробки нових схем лікувально-профілактичних заходів при хворобах твердих тканин зуба, а також удосконалення диспансерного методу обслуговування таких пацієнтів [5,9].

Мета дослідження

Визначення поширеності та інтенсивності каріозного процесу серед студентів перших курсів медичного, стоматологічного факультету та факультету підготовки іноземних студентів ВДНЗУ «УМСА», м. Полтава та його порівняльна характеристика.

Об'єкти і методи дослідження

Проведено загальноприйняте клінічне стоматологічне обстеження 554 (100%) вітчизняних студентів, серед яких 240 (43,32%) юнаків, 314 дівчат (56,68%). Середній вік обстежених становив 17,8 років. 74 іноземних студентів, з них 66 (89%) чоловіків та 8 (11%) жінок віком від 17 до 29 років. Середній вік обстежених становив 20,8. Стан твердих тканин зубів вивчали за показниками поширеності карієсу, індексу інтенсивності (КПВ), визначали гігієнічний індекс (ГІ), розраховували за J.C.Green, J.R.Wermillion (OHI-S, 1964). Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики [8].

Результати дослідження та їх обговорення

Детальне клінічне дослідження стану твердих тканин зубів показало різницю в поширеності карієсу серед мешканців різних країн. Так, величина даного показника складала $96 \pm 0,89\%$ серед вітчизняних студентів, що в 1,3 рази більше, ніж серед іноземців (табл.1). Привертає увагу той факт, що відсоток стоматологічно здорових студентів іноземців становить $20,27\% \pm 0,74\%$, що в 6,7 рази більше, ніж серед мешканців України, де цей показник дорівнював лише $3,3\% \pm 0,19\%$. Ми оцінили також інтенсивність каріозного процесу. Середнє значення індексу КПВ серед вітчизняних студентів дорівнювало $5,2 \pm 0,2$, що в 1,7 рази більше даного показника серед іноземців 2,97. Проведене нами раніше дослідження показало достовірні відмінності в інтенсивності карієсу між чоловіками та жінками, тому ми порівняли дані показники серед чоловіків [1,7]. Кіль-

кість зубів, уражених карієсом, на одного обстеженого складало $2,75 \pm 0,2$ та $4,7 \pm 0,17$ серед іноземців та мешканців України відповідно. Для більш детальної характеристики інтенсивності карієсу ми розділи досліджуваний контингент на 4 групи в залежності від значення індексу КРВ (рис.1). Інтерпретування індексу здійснювалося наступним чином: 0,2-1,5 - «дуже низька» інтенсивність; 1,6-6,2 - «низька»; 6,3-12,7 - «середня», 12,8-16,2 - «висока». Аналіз отриманих даних за індексом КРВ показав, що інтенсивність ураження карієсом зубів серед студентів знаходиться в межах середнього рівня по Україні. Виявилось, що майже половина обстежених вітчизняних та іноземних студентів мають низький рівень інтенсивності карієсу, маючи від 3 до 6 уражених зубів (рис.1).

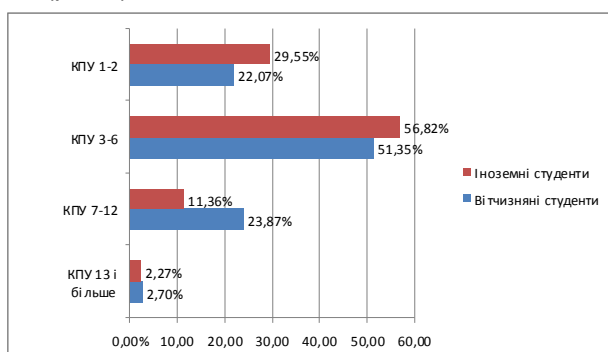


Рис.1. Рівень інтенсивності карієсу серед обстеженого контингенту.

Так, до другої групи увійшли 56,82% іноземних та 51,35% вітчизняних студентів. Менш чисельною виявилась перша група, індекс КРВ < 2 реєстрували у $29,55 \pm 0,67$ іноземців та у 22,07% вітчизняних студентів ($p < 0,05$). Досить нерівномірний розподіл обстежених зафіксований в третій групі. Індекс КРВ < 6 визначався в 2,2 рази частіше серед вітчизняних студентів. Тобто, 23,87 % співвітчизників мають індекс КРВ вище за середній. Висока інтенсивність карієсу зафіксована у незначній кількості обстежених. Лише 2,7% вітчизняних та 2,27% іноземних студентів мали значення КРВ вище за 13.

Таким чином, дуже низьку поширеність карієсу мають на 6,52% більша кількість іноземців. У 23,87% вітчизняних студентів індекс КРВ перевищує 6 зубів.

Розглядаючи структуру індексу КРВ, слід відзначити, що серед вітчизняних та іноземних студентів переважає кількість запломбованих зубів («П»). Так, серед іноземців «П» становить $1,26 \pm 0,20$, а серед співвітчизників $3,46 \pm 0,18$. Кількість видалених зубів («В») внаслідок ускладненого карієсу серед іноземних студентів вища і становить $(0,51 \pm 0,19)$. Тоді як у вітчизняних студентів «В» дорівнює $(0,36 \pm 0,12)$, ($p < 0,001$). Кількість каріозних зубів («К») в обох обстежених групах суттєво не вирізнялась.

Аналіз частоти каріозного процесу зубів верхньої (рис.2) та нижньої (рис.3) щелепи показав,

що практично у кожного вітчизняного студента зустрічається ураження перших молярів нижньої щелепи, що в 1,5 разу частіше ніж відповідних зубів верхньої щелепи і в 1,3 разу більше ніж других молярів нижньої щелепи.

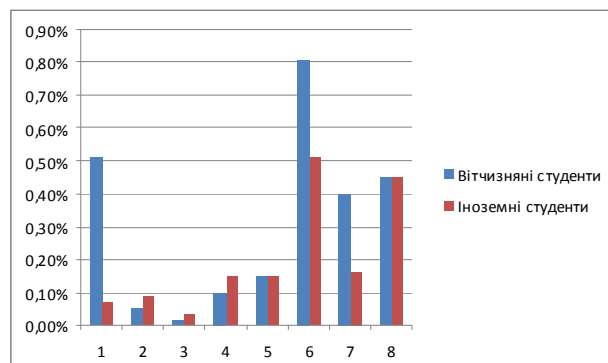


Рис. 1 Частота каріозного процесу зубів верхньої щелепи

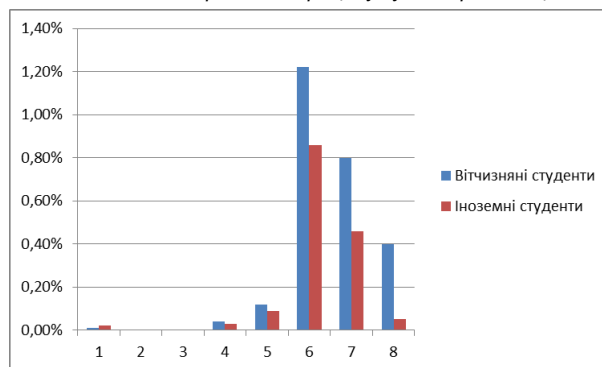


Рис. 2 Частота каріозного процесу зубів нижньої щелепи

Крім цього виявлено, що в третій молярів нижньої щелепи в 2,4 рази частіше виявлявся каріозний процес у співвітчизників в порівнянні з відповідними показниками іноземців. Слід зазначити, що в 45% випадків наявність каріозного процесу реєструвалася в третій молярів верхньої щелепи з однаковою частотою як вітчизняних, так і у іноземних студентів. Ураження премолярів верхньої та нижньої щелеп з однаковою частотою реєструвалось в обох досліджуваних групах. У вітчизняних студентів відмічалась тенденція до збільшення кількості запломбованих центральних різців верхньої щелепи, що в 5 раз більше, ніж у іноземців. Найбільш стійкими до виникнення карієсу були фронтальні зуби нижньої щелепи в обох досліджуваних групах.

Таким чином, при проведенні карієспрофілактичних заходів особливу увагу слід приділяти першим молярам нижньої щелепи, верхнім центральним різцям у вітчизняних студентів та третім молярам верхньої щелепи у іноземців.

Ряд авторів [4,5,6] надають переважну роль гігієні порожнини рота у виникненні запальних захворювань тканин пародонту. Слід зауважити, що гігієна порожнини рота у обстеженого нами контингенту відповідала невисокому рівню. Так, середні значення гігієнічного індексу коливались в межах $1,12 \pm 0,08$, що відповідає задовільному стану гігієни.

Необхідно відмітити, що 32,6% студентів регулярно чистять зуби і мають гарний гігієнічний показник, 43,47% - задовільний, а решта 23,9% - незадовільний і поганий. Статистичної різниці між показниками гігієнічного індексу серед студентів різних факультетів не зафіксовано (табл.1).

Отримані дані вказують на необхідність проведення цілеспрямованої санітарно-просвітницької роботи, закріплення звички ретельного догляду за порожниною рота та підвищення мотивації молодих осіб до збереження стоматологічного здоров'я.

Таблиця 1
Показники поширеності та інтенсивності карієсу, рівня гігієни порожнини рота вітчизняних та іноземних студентів (% , $M \pm m$)

	Іноземні студенти	Вітчизняні студенти
Поширеність карієсу (%)	96% \pm 0,8	67% \pm 2,11*
КПВ ($M \pm m$)	5,2 \pm 0,2	2,97 \pm 0,17*
ГИ($M \pm m$)	1,12 \pm 0,03	1,34 \pm 0,08

Примітки: * $p < 0,05$ - вірогідність відмінностей до показників іноземних студентів

Висновки

Таким чином, розповсюдженість карієсу серед вітчизняних студентів складає 96 \pm 0,89%, що на 29% більше, ніж серед іноземних студентів. Середнє значення індексу КПВ серед вітчизняних студентів дорівнювало 5,2 \pm 0,2, що в 1,7 рази більше даного показника серед іноземців. 23,87 % співвітчизників мають індекс КПВ вище за середній. Аналізуючи структуру індексу КПВ, переважає кількість запломбованих зубів («П»). Кількість видалених зубів («В») серед іноземних студентів в 1,4 рази вища і становить (0,51 \pm 0,19). Значення гігієнічного індексу відповідало задовільному стани гігієни.

Література

1. Бублій Т.Д. Поширеність стоматологічних захворювань у студентів стоматологічного та медичного факультетів / Т.Д. Бублій, Ю.В. Сідаш, А.І. Шарун // Нові технології в стоматології : Всеукраїнська студентська наукова конференція : тези доп. – Полтава, 2013. – С.16-17.
2. Бучок Р.А. Поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів серед студентської молоді та причинно- наслідкові зв'язки

3. Гонтарь Е.А. Изучение влияния психосоматического статуса на интенсивность кариеса зубов / Е.А. Гонтарь, А.Е. Гаврилов // Вісник стоматології. – 2008, №1. – С. 25.
4. Иванова Ж.В. Распространенность, интенсивность и особенности течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ж.В. Иванова // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С.28-30.
5. Медведова М.Б. Поширеність та інтенсивність гострого початкового карієсу, сучасні методи його профілактики та лікування в осіб молодого віку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 "Стоматологія" / М.Б. Медведова. – К., 2006. – 19 с.
6. Петрушанко Т.О. Епідеміологія захворювань у осіб молодого віку / Т.О. Петрушанко // Український медичний альманах. – 2000. – Т.3, №2. – С.204-207.
7. Сідаш Ю.В. Епідеміологічне дослідження стоматологічного статусу студентів / Ю.В. Сідаш, Л.И. Островська, Т.Д. Бублій // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2013. – Т.13, вип. 2 (42). – С.62-64.
8. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях. – М. : Медицина, 1989. – 302 с.
9. Улитовский С.Б. Международный опыт по оценке роли профилактики стоматологических мероприятий и гигиенических мероприятий, как неотъемлемой ее части / С.Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2002. – №6. – С.120-124.

Реферат

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА СРЕДИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ И ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Бублій Т.Д., Сідаш Ю.В.

Ключевые слова: распространенность кариеса, интенсивность кариеса, гигиена полости рта.

В статье представлены исследования по определению распространенности и интенсивности кариозного процесса среди студентов первых курсов медицинского, стоматологического факультета и факультета подготовки иностранных студентов ВДНЗУ «УМСА», г. Полтава. Установлен высокий уровень распространенности кариеса среди отечественных студентов, что на 29 % больше, чем среди иностранных студентов. Среднее значение индекса КПУ среди отечественных студентов в 1,7 раза больше данного показателя среди иностранцев. При изучении структуры индекса КПУ выявлено, что превышает количество запломбированных зубов «П». Количество удаленных зубов «В» среди иностранных студентов в 1,4 раза выше. Значение гигиенического индекса соответствовало удовлетворительному состоянию гигиены.

Summary

PREVALENCE AND INTENSITY OF CARIES PROCESS AMONG NATIVE AND FOREIGN MEDICAL STUDENTS

Bubliy T.D., Sidash Yu.V.

Keywords: prevalence of caries, intensity of caries, oral hygiene.

This research paper presents the study aimed to determine the prevalence and intensity of caries process among first year students of the medical, dental faculties and the preliminary faculty for foreign students of the Ukrainian Medical Dental Academy, Poltava, and to compare their characteristics. It has been found out the native students demonstrate higher prevalence of dental caries which by 29 % compared with that in the foreign students. Mean index of caries prevalence among the native students exceeds this index of the foreigners in 1.7 times. Analysis of the structure of the DNFT indices has shown the prevalence in the number of filled teeth ("F"). The number of missed teeth ("M") among the international students is 1.4 times higher. The values of oral hygiene index correspond to satisfactory conditions of hygiene.

УДК 616.716-007(477)

Галич Л.В., Курєдова В.Д., Галич Л.Б.

ОСОБЛИВОСТІ ТИПУ РОСТУ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ПАЦІЄНТІВ ПІВНІЧНОГО ТА ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГІОНІВ УКРАЇНИ З АНОМАЛІЯМИ ІІ КЛАСУ ЗА ЕНГЛЕМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Сумська обласна дитяча клінічна стоматологічна поліклініка, м. Суми

Прогнозування основного напрямлення росту нижньої щелепи має велике теоретичне і практичне значення для вибору оптимального періоду початку ортодонтичного лікування сагітальних аномалій прикусу, визначення плану лікування, вибору його засобів і прогнозування результатів. Мета дослідження. Порівняти типи росту нижньої щелепи між пацієнтами північного та центрального регіонів України з аномаліями ІІ класу за Енглеєм. Об'єкт та методи дослідження. Проведено рентгенологічне дослідження 76 пацієнтів з пізнім змінним прикусом у порівнянні з даними 2006 року. Визначення типу росту нижньої щелепи проводилось за ортопантомограмами за методикою німецьких авторів. Результати дослідження. Дослідження типу росту нижньої щелепи пацієнтів північного регіону України із аномаліями ІІ класу за Енглеєм показали, що нейтральний тип росту виявлено у 36,84% пацієнтів, що майже у два рази більше, ніж в українців центрального регіону. Така сама картина спостерігається при порівнянні даних вертикального та горизонтального типів росту (19,74% і 18,42% відповідно). І навпаки лише 25% припадає на пацієнтів з комбінованим типом росту, що майже в два рази менше ніж в групі полтавських пацієнтів. Висновки. У пацієнтів Сумської та Полтавської області із аномаліями ІІ класу за Енглеєм встановлено різні типи росту нижньої щелепи.

Ключові слова: аномалії ІІ класу за Енглеєм, тип росту, нижня щелепа, ортопантографія, північний та центральний регіони України.

НДР «Стан ортодонтичного здоров'я та його корекція у пацієнтів різного віку із дистальним прикусом» № держреєстрації 0113 і 003539

Висока розповсюдженість зубощелепних аномалій пояснює високий відсоток пацієнтів, які потребують ортодонтичного втручання [6]. При їх лікуванні рентгенологічне дослідження використовується не тільки з метою первинної діагностики, але й в подальшому при здійсненні ряду лікувальних заходів та контролю за їх якістю. У зв'язку з цим, стоматологія займає перше місце за зверненнями до рентгенологічного методу дослідження з розрахунку на одного пацієнта.

Серед рентгенографічних методів ортопантомографія за останні 30 років стала основною методикою рентгенологічного дослідження зубощелепного апарату. Цьому сприяло скорочення часу дослідження, низькі дози випромінювання пацієнтів та висока інформативність [1].

Ортопантомограма дозволяє прогнозувати ортодонтичне лікування, контролювати етапи та кінцевий результат [7].

Одним із ведучих факторів ступеня тяжкості морфологічних змін зубощелепного апарату при аномаліях прикусу є тип росту нижньої щелепи. Прогнозуванню основного напрямлення росту нижньої щелепи стали приділять увагу лише в останні 20 років. Такі дослідження мають велике теоретичне і практичне значення для вибору оптимального періоду початку ортодонтичного лікування сагітальних аномалій прикусу, визначення плану лікування, вибору його засобів і прогнозування результатів [3, 4, 5].

Велика кількість робіт, які присвячені цьому питанню, висвітлюють вивчення типів росту нижньої щелепи за допомогою телерентгенографічного дослідження [4,5]. І лише поодинокі відомості представлені у вітчизняній та іноземній літературі щодо вивчення типів росту нижньої щелепи за даними ортопантомографії [1, 2, 7, 8, 9].

Мета дослідження

Удосконалення методів діагностики зубощелепного апарату у пацієнтів із аномаліями прикусу ІІ класу за Енглеєм в пізньому періоді змінного прикусу, оцінюючи тип росту нижньої щелепи за даними ортопантомографії. Порівняння типів росту нижньої щелепи між пацієнтами північного та центрального регіонів України з вище зазначеними аномаліями прикусу.

Об'єкт та методи дослідження

Для визначення типу росту нижньої щелепи проведено рентгенологічне дослідження 76 пацієнтів з пізнім змінним прикусом на базі Сумської обласної дитячої клінічної стоматологічної поліклініки, яким встановлений діагноз зубощелепних аномалій ІІ класу за Енглеєм. Визначення типу росту нижньої щелепи проводилось за ортопантомограмами із вимірами нижньощелепних кутів за методикою німецьких авторів (рис.1) [7].

При вивченні рентгенівських знімків застосовувалися наступні інструменти: лінійка, транспортир. Проведено 152 виміри із статистичною обробкою за Стьюдентом.

У 2006 році полтавські дослідники провели аналіз ортопантомограм 102 українців у віці 9-30 років з дистальною оклюзією зубних рядів, які знаходились на ортодонтичному лікуванні на базі кафедри післядипломної освіти лікарів-ортодонтів ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Показник кута нижньої щелепи, що дорівнює $123 \pm 5^\circ$, свідчить про нейтральний тип росту, менший за 118° - про горизонтальний, а більший за 128° відповідає вертикальному типу росту. Якщо правий та лівий кути відповідають різним типам росту, то таке становище трактується як комбінований тип росту нижньої щелепи (рис.1).

Порівняння типів росту нижньої щелепи між полтавськими та сумськими пацієнтами із аномаліями II класу за Енглем проводили на підставі опублікованих даних 2006 року [2] та нашими дослідженнями 2013 року.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними дослідження встановлено, що у значної кількості обстежених пацієнтів ($36,84 \pm 5,53\%$), які знаходяться на ортодонтичному лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній стоматологічній поліклініці, спостерігається нейтральний тип росту нижньої щелепи, тобто величина гоніального кута була в межах $123 \pm 5^\circ$ (таблиця 1).

Значення нижньощелепного кута менше за 118° визначено у $18,42 \pm 4,47\%$ випадків, що говорить про горизонтальний тип росту. На $1,32\%$

більше, а саме $19,74 \pm 4,56\%$ складають пацієнти із вертикальним типом росту нижньої щелепи, гоніальні кути яких були більші за 128° .

Необхідно зазначити, що у дівчаток більш часто спостерігаються три типи росту нижньої щелепи: нейтральний, вертикальний та горизонтальний, в той час як у хлопчиків ведучим був нейтральний та комбінований типи росту.

У групі пацієнтів з комбінованим типом росту нижньої щелепи сполучення нейтрального та вертикального типу росту визначено у $63,16\%$, що майже у 2 рази більше ніж комбінація нейтрального та горизонтального типу росту (таблиця 2).

Стосовно гендерної приналежності, то слід зауважити, що у хлопців поєднання нейтрального та вертикального типу росту спостерігалось вдвічі частіше ніж у дівчат.

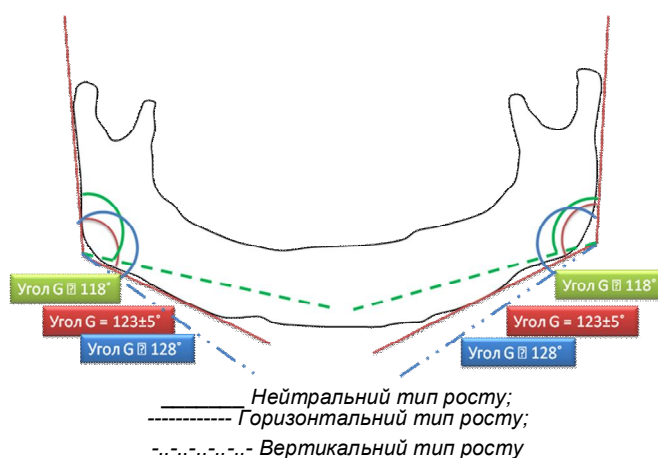


Рис. 1. Схема визначення типів росту нижньої щелепи за ортопантомограмами

Таблиця 1. Типи росту нижньої щелепи у пацієнтів північного регіону України за даними ортопантомографії

	Нейтральний тип росту n / %	Вертикальний тип росту n / %	Горизонтальний тип росту n / %	Комбінований тип росту n / %
Хлопчики	17 (22,37%)	5 (6,58%)	4 (5,26%)	12 (15,79%)
Дівчатка	11 (14,47%)	10 (13,16%)	10 (13,16%)	7 (9,21%)
Всього	28 ($36,84 \pm 5,53\%$)	15 ($19,74 \pm 4,56\%$)	14 ($18,42 \pm 4,47\%$)	19 ($25 \pm 4,98\%$)

Таблиця 2. Характеристика комбінованого типу росту нижньої щелепи у пацієнтів північного регіону України за даними ортопантомографії

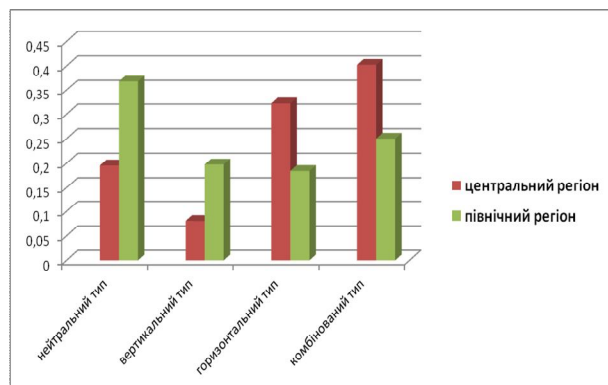
Комбінований тип росту			
Нейтральний/вертикальний		Нейтральний/горизонтальний	
Хлопчики	Дівчатка	Хлопчики	Дівчатка
8 (42,11%)	4 (21,05%)	4 (21,05%)	3 (15,79%)
Всього: 12 (63,16%)		Всього: 7 (36,84%)	

Викликає зацікавленість порівняння типів росту нижньої щелепи за даними ортопантомограм між пацієнтами північного та центрального регіонів України з аномаліями II класу за Енглем. Порівняння даних досліджень типів росту нижньої щелепи полтавських пацієнтів 2006 року та сумських пацієнтів з пізнім змінним прикусом 2013 року представлені в діаграмі 1.

У пацієнтів центрального регіону України (Полтава та Полтавська область) з дистальною оклюзією при дослідженні 2006 року найбільший

відсоток приходить на комбінований тип росту ($40,23\%$), трохи менше – на горизонтальний тип росту ($32,18\%$). Нейтральний тип росту складає $19,54\%$, та тільки $8,05\%$ складають пацієнти з вертикальним типом росту нижньої щелепи.

Дослідження типу росту нижньої щелепи пацієнтів північного регіону України (Суми та Сумська область) із аномаліями II класу за Енглем показали дещо іншу картину.



Діаграма 1.

Порівняльна характеристика типів росту нижньої щелепи у пацієнтів північного та центрального регіонів України з аномаліями II класу за Енглеєм

Нейтральний тип росту нижньої щелепи виявлено у 36,84% пацієнтів, що майже у два рази більше, ніж в українців центрального регіону України порівняно з дослідженнями 2006 року. Така сама картина спостерігається при порівнянні даних вертикального та горизонтального типів росту (19,74% і 18,42% відповідно). І навпаки лише 25% приходить на пацієнтів з комбінованим типом росту, що майже в два рази менше ніж в групі полтавських пацієнтів.

Висновки

Таким чином, у пацієнтів із аномаліями II класу за Енглеєм в пізньому періоді змінного прикусу за даними ортопантомограм встановлено різні типи росту нижньої щелепи.

У переважній більшості обстежених північного регіону України спостерігається нейтральний тип росту ($36,84 \pm 5,53\%$), горизонтальний та вертикальний типи росту складають $18,42 \pm 4,47\%$ та $19,74 \pm 4,56\%$ відповідно. У $25 \pm 4,98\%$ досліджених спостерігається комбінований тип росту нижньої щелепи, поєднання нейтрального та вертикального типу росту нижньої щелепи визначено в 1,7 рази більше ніж сполучення нейтрального та горизонтального.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ТИПА РОСТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ПАЦИЕНТОВ СЕВЕРНОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО РЕГИОНОВ УКРАИНЫ С АНОМАЛИЯМИ II КЛАССА ПО ЭНГЛЕЮ

Галич Л.В., Куроедова В.Д., Галич Л.Б.

Ключевые слова: аномалии II класса по Энглю, тип роста, нижняя челюсть, ортопантомография, северный и центральный регионы Украины.

Прогнозирование основного направления роста нижней челюсти имеет большое теоретическое и практическое значение для выбора оптимального периода начала ортодонтического лечения сагитальных аномалий прикуса, определения плана лечения, выбора его способов и прогнозирования результатов. Цель исследования. Сравнить типы роста нижней челюсти у пациентов северного и центрального регионов Украины с аномалиями II класса по Энглю. Объект и методы исследования. Проведено рентгенологическое исследование 76 пациентов с поздним сменным прикусом в сравнении с данными 2006 года. Определение типа роста нижней челюсти проводилось по ортопантомограммам по методике немецких авторов. Результаты исследования. Исследование типов роста нижней челюсти пациентов северного региона Украины с аномалиями II класса по Энглю показали, что нейтральный тип роста выявлено у 36,84% пациентов, что почти в два раза больше, чем у украинцев центрального региона. Такая же картина наблюдается при сравнении данных вертикального и горизонтального типов роста (19,74% и 18,42% соответственно). И наоборот, только 25% приходится на пациентов с комбинированным типом роста, что почти в два раза меньше, чем в группе полтавских пациентов. Выводы. У пациентов Сумской и Полтавской области с аномалиями II класса по Энглю установлены разные типы роста нижней челюсти.

При порівнянні типів росту нижньої щелепи за даними ортопантомограм між українськими пацієнтами із аномаліями II класу за Енглеєм двох регіонів України встановлено, що гармонійний нейтральний тип росту нижньої щелепи є ведучим у пацієнтів Сумської області. Для обстежених полтавського регіону найбільш поширеним є комбінований тип росту нижньої щелепи.

Література

1. Головкин Н.В. Типы роста челюсти у пациентов с глубоким прикусом та ретрузією передніх зубів в різні вікові періоди / Н.В. Головкин, Хейдари Мехді Хоссейн // Вісник «УМСА» Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2013. – Т.13, вип. 2 (42). – С.28-30.
2. Куроедова В.Д. Функциональная характеристика зубочелюстной системы немецких и украинских ортодонтических пациентов по данным ортопантомограмм / В.Д. Куроедова, М.И. Дмитренко, Р. Рейнхардт // Ортодонтия. – 2006. – №2 [34]. – С.20-21.
3. Куроедова В.Д. Тип строения лицевого скелета у пациентов с зубочелюстными аномалиями, осложненными скученностью зубов в постоянном прикусе / В.Д. Куроедова, Н.В. Головкин, М.И. Дмитренко // Матеріали міжнарод. наук.-практ. конф. – Харків, 2009. – 30-31 жовтня. – С.238-239.
4. Польша Л.В. Изучение направления роста челюстных костей у пациентов с дистальной окклюзией / Л.В. Польша, И.С. Барцева, В.С. Карпова // Ортодонтия. – 2013. – №2 (62). – С.59.
5. Степанов Г.М. Изучение типа роста лицевого черепа у пациентов с зубальвеолярным укорочением / Г.М. Степанов // Ортодонтия. – 2012. – №1. – С. 93-94.
6. Смаглюк Л.В. Мезіо-дистальні параметри розмірів зубів пацієнтів з різними формами дистальної оклюзії / Л.В. Смаглюк, Ель Бураві Абдулжаліл Салах // Сучасна ортодонція – шлях професійного розвитку: Матеріали наук.-практ. конф. з між нар. участю. – К., 2012. – С.32.
7. Reinhardt R., Burwinkel M., Emmer D. Comparison of angular measurements in digital and conventional panoramic radiographs or lateral cephalograms / R. Reinhardt, M. Burwinkel, D. Emmer // Final Programme Abstract Book 81st Congress EOS European Orthodontic Society, Amsterdam – Netherlands. – 2005. – 3-7 June // Johannes Gutenberg University, MAINZ, Germany – № po-127.
8. Reinhardt R., Kurojedova W.D. Comparison of angular measurements in panoramic radiographs of german and ukrainian patients / R. Reinhardt, W.D. Kurojedova // Final Programme Abstract Book 81st Congress EOS European Orthodontic Society, Amsterdam – Netherlands. – 2005. – 3-7 June // Johannes Gutenberg University, MAINZ, Germany Ukrainian Dental Academy, POLTAVA, Ukraine – № po-186.
9. Reinhardt R., Kurojedova V., Wehrbein H. Analysis of supporting areas and angles on dental pantomograms using a new program / R. Reinhardt, V. Kurojedova, H. Wehrbein // Final Programme Abstract Book 86th Congress EOS European Orthodontic Society, Portoroz, Slovenia. – 2010. – 15-19 June / Departments of Orthodontics, Dental Clinic of Johannes Gutenberg University Mainz, Germany and Dental Clinic of the Medical Academy Poltava, Ukraine – № SP 295.

Summary

FEATURES OF MANDIBLE GROWTH TYPE IN PATIENTS DWELLING IN NORTHERN AND CENTRAL REGIONS OF UKRAINE WITH CLASS II MALOCCLUSION

Galych L.V., Kuroedova V.D., Galych L.B.

Keywords: Class II anomalies by Engle, type of growth, mandible, orthopantomography, northern and central regions of Ukraine.

Prognosis of the mandible development is of great theoretical and clinical significance for determining the proper time to start orthodontic correction of sagittal malocclusions, to make up the plan of treatment, to choose better techniques, and to prognosticate its outcomes. The aim of the research is to compare the mandible development in patients dwelling in northern and central regions of Ukraine with malocclusions II class by E. Angle. 76 patients with delayed mixed dentition were subjected to orthopantomography to determine the type of mandible growth. The study of mandible growth in the patients dwelling in the northern regions of Ukraine who have abnormalities class II by E. Angle has shown the neutral type of mandible growth is detected in 36.84% of the patients that is twice as more as in the patients from the central region. The identical pattern is observed when comparing data that horizontal and vertical type of mandible growth (19.74% і 18.42%, respectively). Conversely, only 25% of the patients are diagnosed to have combined type of mandible growth that is a twofold decrease than in the group of Poltava patients. Thus, the patients from Sumy and Poltava regions with malocclusions II class by E. Angle show different types of mandible growth.

УДК 616.314-76-77-073.7

Коробейнікова Ю.Л.

ВИКОРИСТАННЯ КОНУСНО-ПРОМЕНЕВОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ОРТОПЕДИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Рентгенологічне дослідження є провідним методом діагностики у стоматологічній практиці. Без його застосування важко уявити розпізнавання і лікування різних захворювань органів щелепно-лицьової ділянки. Враховуючи переваги конусно-променевої комп'ютерної томографії, зокрема, низьке променеве навантаження та високу деталізацію отриманих зображень, можна прогнозувати, що в майбутньому саме цей метод обстеження стане стандартом у стоматології.

Ключові слова: рентгенологія, діагностика, методи обстеження, сучасне дослідження, комп'ютерна томографія.

Робота є фрагментом комплексної ініціативної теми кафедри пропедевтики ортопедичної стоматології Вищого державного навчального закладу України "Українська медична стоматологічна академія": "Удосконалення ортопедичних методів профілактики та лікування вторинної адентії, патологічної стерності, уражень тканин пародонту та захворювань СНЩС у дорослих на тлі загальної соматичної патології" (державний реєстраційний № 0111U004872).

Вступ

У сучасній стоматології значення рентгенологічного методу дослідження неухильно зростає. Цьому сприяв прогрес у розвитку комп'ютерної техніки.

Вибір оптимального методу лікування стоматологічних захворювань залежить від правильної постановки діагнозу, який базується на обізнаності в проблемі і використанні додаткових методів дослідження. У зв'язку з цим рання діагностика захворювань і пошкоджень зубощелепної системи, об'єктивна оцінка результатів лікування в найближчих та віддалених періодах є актуальною проблемою в ортопедичній стоматології [1, 4, 5].

Впровадження сучасного комплексного підходу в наданні стоматологічної допомоги обумовлює лікаря-стоматолога більш вимогливо ставитися до додаткових методів обстеження. Методика ортопантограмного дослідження увійшла в повсякденну практику як обов'язковий етап проведення якісної первинної діагностики, а сучасні цифрові ортопантографи з різноманітними спеціальними діагностичними програмами дають можливість значно мінімізувати

променеве навантаження на пацієнта [2, 9].

Але навіть цей високоінформативний метод обстеження стоматологічних пацієнтів не завжди дозволяє отримати весь необхідний обсяг діагностичної інформації. Ортопантограма є площинним рентгенологічним зображенням об'ємного об'єкта і не дає можливості зробити об'єктивну оцінку розташування досліджуваних об'єктів у просторі. Найчастіше лікарю-стоматологу необхідно мати тривимірне уявлення про досліджувану ділянку [6, 8].

Єдиною методикою на сьогоднішній день, яка дає можливість отримати тривимірне зображення досліджуваної області з мінімальним опроміненням, є конусно-променева комп'ютерна томографія (КПКТ) [3, 7].

Мета

Обґрунтувати можливості використання конусно-променевої комп'ютерної томографії в ортопедичній стоматології на підставі аналізу досліджень, виконаних на 3-D конусно-променевому комп'ютерному томографі та оброблених за допомогою комп'ютерних програм.

Завдання

На підставі використання КПКТ дослідити

стан скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС), дати оцінку стану протезного ложа та опорних зубів, оцінити результати використання конструкцій на етапах ортопедичного лікування.

Матеріали та методи

Методом дослідження стало використання конусно-променевої комп'ютерної томографії зробленої на томографі фірми PICASSO, (Vatech Южна Корея).

Було досліджено 80 пацієнтів, які звернулися із відповідними скаргами до лікаря ортопеда.

Для проведення дослідження здійснювали конусно-променеве сканування верхньої та нижньої щелеп з товщиною зрізу 0.01 мм. Далі виділяли зони інтересу, для яких робили ретроспективну реконструкцію зображення з метою побудови більш точної і детальної об'ємної моделі. На кожній з досліджуваних томограм було виділено по 4-6 зон обстеження. У програмі тривимірної побудови відтворювалося об'ємне зображення альвеолярного відростка, СНЩС, щелеп в

оклюзії. Це дозволило виявити зміни СНЩС, візуалізувати вогнища резорбції та остеопорозу за формою, розмірами і місцем розташування щодо зубного ряду в тривимірному зображенні, виявити стан ортопедичних конструкцій та опорних зубів.

Результати дослідження

Було обстежено 15 пацієнтів, які звернулися зі скаргами на проблеми в ділянці СНЩС. Використання додаткового рентгенологічного методу обстеження дало змогу виявити асиметрію та визначити зміни в СНЩС в залежності від місць ураження (сагітальна, коронарна, аксіальна площини).

Аналізуючи дослідження кількістю 20 знімків при односторонньому кінцевому дефекті (2 клас за Кенеді), відмічається різниця між положенням головок у відношенні до дна та скату суглобового горбика, також відмічено неоднорідність кісткової структури альвеолярного відростку на стороні з відсутністю зубів

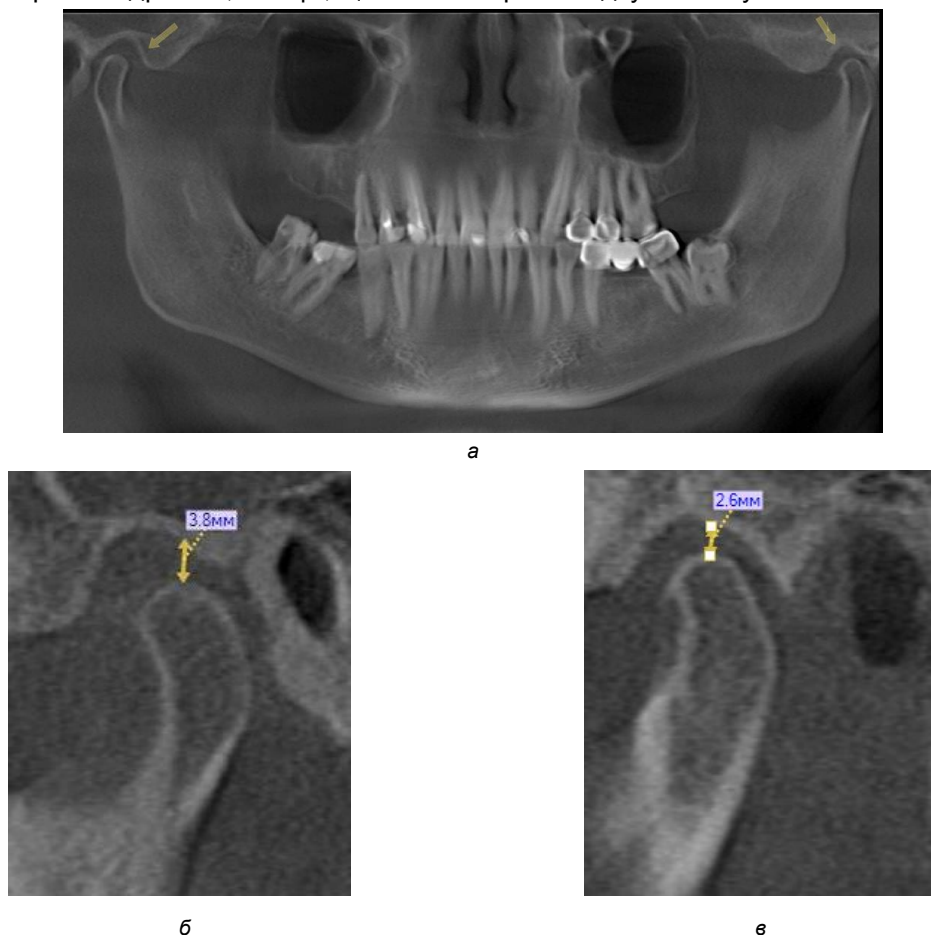


Рис. 1. Ортопантомографічна реконструкція. Асиметрія положення головок нижньої щелепи в суглобових ямках (а). Рентгенологічні зрізи лівого СНЩС (б). Рентгенологічні зрізи правого СНЩС (в).

Вивчаючи 30 томограм, ми змогли проаналізувати стан альвеолярного відростка, ширину та профіль кісткової тканини на різних його ділянках, стан періодонтальної щілини опорних зубів в пришийковій та апікальній зонах, ступінь резор-

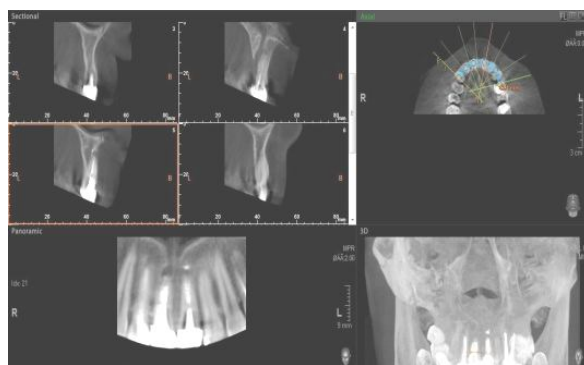
бції кісткової тканини в ділянках опорних зубів, стан кореневого каналу пацієнтів перед постановкою та після протезування штифтовою конструкцією або культьовою вкладкою



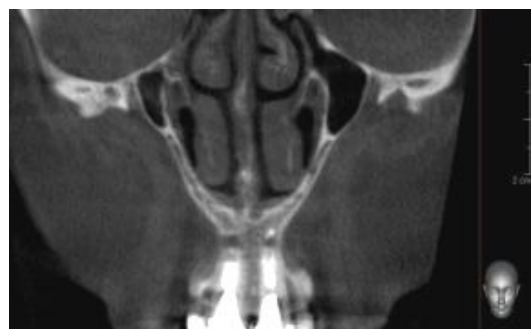
Рис. 2. Фронтальна, сагітальна аксіальна проекції реконструкції зубощелепної системи.



Рис. 3. Сагітальна реконструкція стану опорних зубів.



а



б

Рис. 4. Ортопантомографічна, 3D та фронтальна реконструкції коронково-кореневих вкладок. Крос-секційні зрізи демонструють вогнище запалення центральних різців (а). Фронтальна проекція мультиплінарної реконструкції центральних різців (б).

Було обстежено 35 пацієнтів з різними ортопедичними конструкціями, які мали ускладнення після протезування. Дослідження проводили

оцінюючи клініко-технологічні вимоги, яким мають відповідати ортопедичні конструкції.

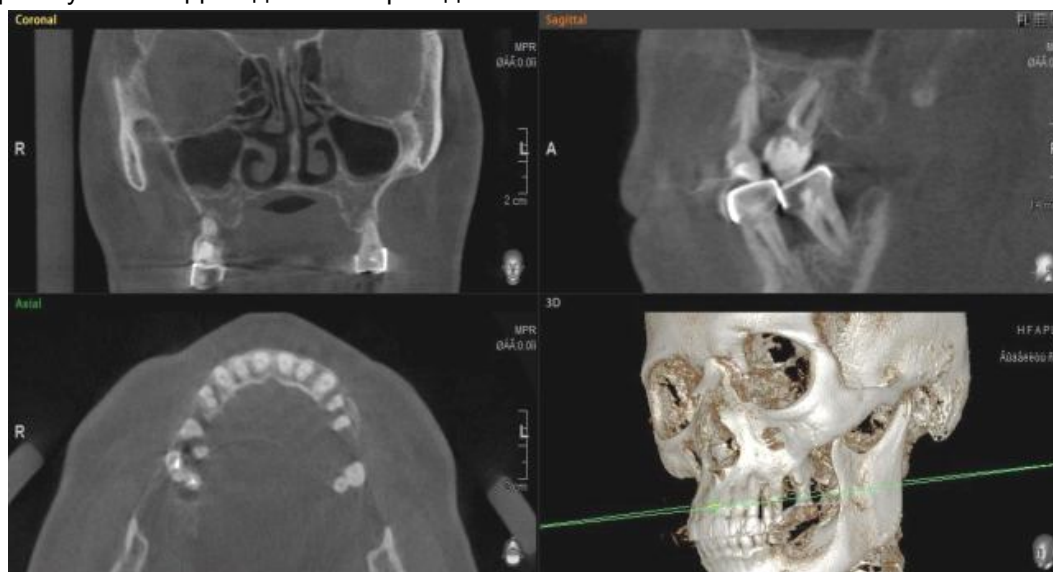


Рис. 5. Мультиплінарна реконструкція стану дистальних зубів, яка дає змогу оцінити стан ортопедичних конструкцій.

Висновок

Результати проведеного дослідження свідчать, що за допомогою КПКТ можна вивчати:

1) СНЩС у трьох проекціях сагітальній, коронарній та фронтальній. Проводити оцінку положення головки нижньої щелепи у суглобовій ямці, точно візуалізувати форму головки нижньої щелепи, крім того на тонких зрізах можна виявити наступне: ерозії, остеофіти, геоди, склероз, анкілоз, звуження суглобової щілини, остеолітичні утворення та зміни, пов'язані з травмою суглоба.

2) Стан протезного ложа: структуру кісткової тканини, тип кісткової тканини, розміри та ширину альвеолярного відростка.

3) Стан опорних зубів, які плануються або вже беруть участь в утриманні ортопедичної конструкції. Вивчаючи опорні зуби, важливим фактором є огляд кореня, стан періодонтальної щілини, наявність та розміри кіст, гранульом, кісто гранулем. Крім того, можна визначити стан зубів у трьох проекціях та в режимі 3D, що дозволить об'єктивно оцінити перспективу їх використання як опору ортопедичної конструкції.

4) Стан кореня до та після протезування

штифтовою конструкцією або культьовою вкладкою, відповідність наявних ортопедичних конструкцій клініко-технологічним вимогам.

Література

1. Аболмасов, Н.Г. Замещение дефектов зубов и зубных рядов несъемными протезами / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В.А. Бычков, В.Р. Шамшурина. — Смоленск, 1995. — 175 с.
2. Терновой С.К. Компьютерная томография / С.К.Терновой, А.Б.Абдураимов, И.С.Федотенко. — М. : «ГЕОТАР-Медиа», 2008. — 175 с.
3. Каменецкий М.С. Промежуточная диагностика в стоматологии / [М.С. Каменецкий, М.Б. Первак, Л.И. Косарева та ін.]. — Донецьк : вид-во «Ноулідж», 2010. — 141 с.
4. Васильев А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии / А.Ю. Васильев. — М. : ГЕОТАР-Медиа, 2010. — 288 с.
5. Куц П.В. Сучасні аспекти рентгенології в стоматології / [П.В. Куц, В.П. Неспрядько, М.М. Ургин та ін.] — Рентгенографія, 2011. — С.64-69.
6. Рабухина Н.А. Рентген диагностика в стоматологии / Н.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. — 452 с.
7. Линденбратен Л.Д. Медицинская радиология (основы лучевой диагностики и лучевой терапии) / Л.Д. Линденбратен, И.П. Королюк. — М. : Медицина, 2000. — 672 с.
8. Radiation doses during panoramic zonography, linear tomography and plain film radiography of maxillo-facial skeleton / P. Pauku, J. Gothlin, S. Totterman [et al.] // Eur. J. Radiol. — 1983. — V.3, №3. — P.239-241.
9. Bergstedt H. Zonarc: a new unit for X-raytomography of the skull and cervical spine / H. Bergstedt, M. Heverling // Electromedica. — 1985. — V.53, №4. — P.168-173.

Реферат

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОНУСНОЙ-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Коробейникова Ю.Л.

Ключевые слова: рентгенология, диагностика, методы обследования, современное исследование, компьютерная томография

Рентгенологическое исследование является ведущим методом диагностики в стоматологической практике. Без его применения трудно представить распознавание и лечение различных заболеваний органов челюстно-лицевой области. Учитывая преимущества конусно-лучевой компьютерной томографии, в частности, низкую лучевую нагрузку и высокую детализацию полученных изображений, можно прогнозировать, что в будущем именно этот метод обследования станет стандартом в стоматологии.

Summary

APPLICATION OF CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY IN PROSTHETIC DENTISTRY

Korobeinikova Yu. L.

Key words: diagnosis, orthopantomography, cone-beam computed tomography, temporo-mandibular joint (TMJ).

X-ray examination is the leading method of diagnosis in dental practice. X-ray techniques enable to recognize various diseases of the maxillofacial area. The latest OTP equipments supplied with various diagnostics software are very helpful in exact obtain 3D image of particular areas with minimal X-ray dose exposure. This technique contributes much to the estimation of the articular head position in the glenoid cavity and helps to visualize the shape of the mandibular head.

УДК 616.314.-76-77-085.47

Марченко К. В., Дворник А. В.

ЗАСТОСУВАННЯ ОПЕРАЦІЙНОГО СТОМАТОЛОГІЧНОГО МІКРОСКОПА У РОБОТІ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Можливості людського ока, що закладені природою, обмежують можливості лікарів-стоматологів при проведенні лікування. Робота, яка може здаватися ідеальною при її критичному аналізі неозброєним оком, часто буде стимулювати до розуміння її недосконалості після проведення більш прискіпливої оцінки деталей під збільшенням. Сучасні моделі операційних стоматологічних мікроскопів розширили межі, в яких раніше знаходилися стоматологи різних профілів. Можливості чітко побачити крихітні анатомічні деталі, особливості їх структури, провести візуальний контроль лікування з мінімальною інвазивністю, оцінити результати роботи та, більше того, мати змогу донести наглядно цю інформацію до пацієнта та зубного техника призвели до прийняття нових, раніше фізично недосяжних стандартів лікування.

Ключові слова: збільшення, операційний стоматологічний мікроскоп, мікростоматологія, мінімально інвазивна стоматологія, ергономіка

«Ви можете впливати тільки те, що можете побачити»

Gary B. Carr

Можливості людського ока, що закладені природою обмежують можливості лікарів-стоматологів при проведенні лікування. Робота, яка може здаватися ідеальною при її критичному аналізі неозброєним оком, часто буде стимулювати до розуміння її недосконалості після проведення більш прискіпливої оцінки деталей під збільшенням.

Сучасні моделі операційних стоматологічних мікроскопів розширили межі, в яких раніше знаходилися стоматологи різних профілів. Можливості чітко побачити крихітні анатомічні деталі, особливості їх структури, провести візуальний контроль лікування з мінімальною інвазивністю, оцінити результати роботи та, більше того, мати змогу донести наглядно цю інформацію до пацієнта та зубного техника призвели до прийняття нових, раніше фізично недосяжних стандартів лікування.

З 60-х років 20 сторіччя використання операційного мікроскопу стало стандартом у багатьох спеціальностях, таких як нейрохірургія та офтальмологія [1,2].

Вперше цей прилад в стоматології представили Apothecker & Jako, це сталося у 1978 році, запропонована конструкція мала значні ергономічні недоліки, які не дозволили широко впровадити його до практики [3]. 1992 року Gary B. Carr опублікував статтю, яка стала відправною точкою для повсюдного впровадження мікроскопу у стоматології [4]. Саме запропонована доктором Gary B. Carr конструкція лежить у основі сучасних операційних стоматологічних мікроскопів.

Першими стоматологічними дисциплінами, де рутинно почали використовувати хірургічний мікроскоп, були пародонтальна хірургія та ендодонтія [5]. Свою нішу у ортопедичній стоматології мікроскопи знайшли у 1994 році [6].

На сьогоднішній день найчастіше усього операційний мікроскоп купують собі у клініки стоматологи загального профілю [7].

Запропонована концепція мікростоматології, яка характеризується як малоінвазивна практика

з використанням оптичних пристроїв для збільшення операційного поля. Як прямий результат кращої візуалізації, лікування може стати більш точним та менш інвазивним, що збереже здорові тканини від непотрібного втручання. Цю концепцію автор рекомендує для застосування у всіх розділах стоматології. Переваги цього підходу значні: менший рівень стресу, ефективний контроль операційного поля, менша втома, покращення ергономіки та більша ефективність. І як результат задоволення та гордість за свою роботу та надзвичайно високий рівень якості наданих послуг [8].

Переваги в ергономіці та мануальних навиках для клінічних лікарів при роботі з операційним мікроскопом широко обговорені у спеціалізованій стоматологічній літературі [9, 10]. Позиція, яку підтримує лікар-стоматолог при роботі зі збільшенням, сприяє зменшенню м'язо-скелетного стресу та, можливо, до профілактики виникнення професійних захворювань. Це ствердження особливо активно застосовується маркетинговими відділами компаній, що виготовляють стоматологічну оптику.

Ствердження про більш якісне та легке проведення лікування під збільшенням, яке пропонує операційний мікроскоп, не викликає сумнівів у сучасній стоматологічній літературі, проте кількість науковообґрунтованих робіт, присвячених конкретизації цього питання у всіх розділах дисципліни, обмежена [11]. Проведена лише незначна кількість добре сформульованих, критично оцінених наукових досліджень у яких продемонстрований взаємозв'язок між використанням збільшення та якістю лікування [12, 13].

Робота з мікроскопом може викликати певні складнощі, особливо на перших етапах його використання: необхідність формування нових мануальних навичок, адаптація очей та положення тіла, необхідність наявності спеціального інструментарію, допомога досвідчених асистентів, собівартість лікування, необхідність нерухомості пацієнта [14, 15]. Саме з метою праці з великим збільшенням були розроблені інструменти менших розмірів, які надали можливість не закривати операційне поле від стоматолога [16].

Будова окулярів в операційному мікроскопі дозволяє стоматологу не напружувати очі. Навколоочні м'язи при роботі з цим апаратом не конвергують як у випадках з використанням бінокулярів чи взагалі при роботі без збільшення. У лікаря складається відчуття того, що він дивиться у далину (Рис.1). Особливістю стоматологічного мікроскопу, що полегшила роботу лікаря-стоматолога, є якість освітлення робочого поля, яке недосягає при використанні традиційних джерел світла. Його якість така ж важлива як і власне збільшення. Освітлення завдяки операційному мікроскопу близьке до 100000 люксів і, завдяки тому, що є коаксіальним, дозволяє отримувати безтіньове операційне поле [7, 17].

Використання у практиці стоматолога сучасної техніки сприяє виникненню відчуття безпеки при лікуванні, забезпечує комфорт та більшу впевненість пацієнтів [18].

Операційний мікроскоп з підключеною внутрішньою чи зовнішньою системою відео та/або фотореєстрації відчинив нові можливості для реєстрації стану порожнини рота, планування лікування, комунікації з пацієнтами, їх мотивації до лікування, контролю якості роботи, взаємодії з зубними техніками.

Використання фото- та відеоапаратури в поєднанні з мікроскопом дозволяє продемонструвати деталі, які є недоступними при використанні традиційної техніки [19]. Наглядна інформація, отримана через оптичну систему мікроскопа, надає змогу спостерігати за проведенням лікуванням як персоналу, так і пацієнту. Відомо, що більше всього інформації пацієнт запам'ятовує саме завдяки візуальній комунікації [20].

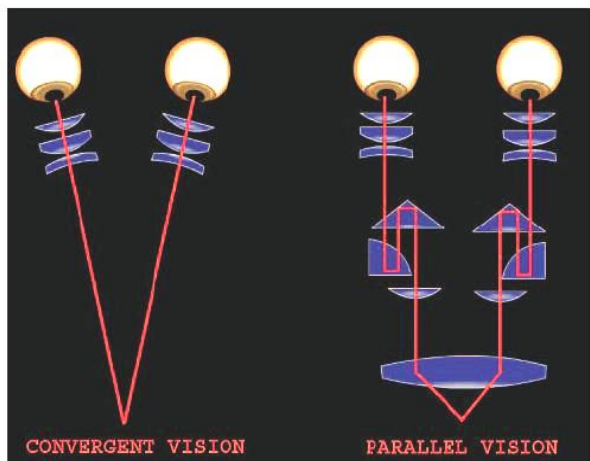


Рис.1 Схематичне відображення конвергентного зору у стоматологічних лупах (зліва) та паралельного зору у операційному мікроскопі (справа) [17].

Використання дентального мікроскопу дозволяє провести якісну терапевтичну підготовку зубів, що потребують ендодонтичного лікування, діагностувати мікротріщини стінок коренів зубів, попередити віддалені ускладнення лікування захворювань пульпи та пародонту, що при ігноруванні можуть призвести в майбутньому до необ-

хідності повторного протезування [21]. Саме за використання значного збільшення стає можливим вирішення складних ендодонтичних випадків зі збереженням опорних зубів [22]. В реставраційній та ортопедичній стоматології застосування мікроскопу ще досі на дуже ранньому етапі. Багато стоматологів, що мають таку техніку у своєму розпорядженні використовують її лише для роботи з фронтальними зубами та інколи для оцінки якості зроблених реставрацій. Це нерациональне використання відмінної техніки. Робота з операційним мікроскопом дозволяє проводити більш консервативне препарування порожнин, більш точне використання матеріалів, кращу фінішну обробку реставрацій та кращу діагностику скомпроментованих реставрацій. Можлива візуалізація текстур та анатомічних особливостей зубів, які не можна побачити навіть за допомогою стоматологічних луп [17].

З точки зору Д. Массіроні та співавт. використання операційного мікроскопу у практиці лікарів-стоматологів-ортопедів раціональне у таких випадках: первинне препарування зубів під незнімні конструкції, зміна положення фінішної лінії препарування, остаточне препарування, оцінка якості відбитка, фінішна обробка провізорних протезів, оцінка припасовки каркасу на робочій моделі, оцінка припасовки каркасу у порожнині рота, аналіз естетики (текстура), видалення надлишків цементу [23].

Одним з ключових моментів, який впливає на здоров'я пародонту, довговічність реставрацій та естетичність отриманих результатів, є точність виконання країв по лінії взаємодії пародонт-коронка. Недостатній об'єм реставрації або ж надто опукла форма можуть призвести до карієсу, захворювань тканин пародонту, поганої естетики. Для профілактики подібних ускладнень кожний етап ортопедичного лікування повинен бути проведений обережно та точно [24]. Виявлення мікропатологій неможливе або неповноцінне при збільшенні менше ніж 12х. До цього списку можна включити ознаки окклюзійних порушень, мікропідтікання, ранню стадію вторинного карієсу, ізольоване запалення тканин пародонта.

Майже кожна заміна скомпрометованої реставрації супроводжується втратою здорових твердих тканин зубів. Попередити це шляхом кращого розпізнавання межі між реставрацією та зубом можна завдяки збільшенню та якісному світлу [25]. Встановлено, що навіть досвідчені спеціалісти препарують занадто агресивно без збільшення, ніж при його використанні [26].

Використання операційного мікроскопу для візуального контролю при виконанні ортопедичного лікування дозволяє досягнути більш гладкої поверхні препаративних зубів та більш якісного крайового прилягання країв реставрацій до підготовлених опорних зубів.

З часів першого використання мікроскопу у ортопедичній стоматології декілька клініцистів

відзначили покращення якості препарування та остаточної реставрації у незнімному протезуванні [27, 28, 29].

Baldessara зі співавторами дійшли до висновку, що досвідчений лікар-стоматолог за допомогою гострого нового зонду може визначити щілину по краю прилягання реставрації розміром від 35 до 50 мкм. Виходячи з даної інформації, роблять висновок, що при збільшенні у 6 разів

або більше залежність від тактильних відчуттів за допомогою зонда може бути замінена на візуальну оцінку прилягання. Зазначено, що мікроскоп може надавати можливість побачити щілину у 10 мкм [30].

van As G. наводить такі дані з приводу здатності різних оптичних систем визначати мінімальні величини [31]:

Система збільшення	Збільшення x (кратність від 1, де 1 – неозброєне око людини)	Роздільна здатність (мкм)
Неозброєне око	1	200
Окуляри для читання	1,5x	133,33
Лупи з малим збільшенням	2,5x	80
Лупи з середнім збільшенням	4x	50
Мікроскоп, мале збільшення	6,4x	31
Мікроскоп, середнє збільшення	10x	20
Мікроскоп, значне збільшення	24x	8,33

T.Hirata та співавтори у своєму дослідженні проводили порівняння якості препарування зубів під збільшенням з використанням різних систем їх остаточної обробки. В результаті проведеної роботи вони досягли поверхневої шорсткості на рівні $R_a=6.585 \mu m$ та середньої величини щілини по краю прилягання коронки $16.165 \mu m$, що значно менше, ніж можливості неозброєного людського ока при проведенні контролю якості за виконаною реставрацією [32].

Leiknius та Geissberger надали дані, згідно яких кількість помилок на клінічних та лабораторних етапах виготовлення незнімних конструкцій у студентів зменшилась вдвічі при використанні збільшення в порівнянні з тими, хто працював розраховуючи лише на власний зір [33].

Ще в 1985 році Chou та Pameijer у своїй роботі продемонстрували як збільшення покращує ефективність зуботехнічних етапів при виконанні незнімних конструкцій завдяки точній обробці гіпсових моделей [34].

van As G. рекомендує для проведення попередньої оцінки стану зубів та підготовчих етапів використовувати збільшення 2,5-4x. Для основної обробки зубів під незнімні конструкції збільшення на рівні 6,4-10x та 16-кратне збільшення для фінішної обробки лінії препарування. Після остаточної обробки зубів автор рекомендує знову повернутися до меншого збільшення для виявлення можливих піднутринь.

При припасуванні металокерамічних або суцільно керамічних коронок можливе виникнення надто тісних контактів, які призводять до незручностей пацієнтів та їх повернення до клініки зі скаргами на залишки їжі між зубами. Для виявлення цих контактів можливе використання вошеного флоссу, який залишить слід на кераміці, котрий можна побачити при великому збільшенні. Схожим чином автор рекомендує виявляти суперконтакти на контактних поверхнях золотих реставрацій, де можна виявити блискучу ділянку, яка і потребує корекції.

Van As G. зазначає спрощення процесу видалення надлишку цементу при фіксації керамі-

чних вінірів при використанні великого збільшення, стає можливим виявити навіть прозорі компоненти адгезивних систем [31].

Лікування з використанням мікроскопу у повсякденній практиці призводить до покращення мануальних навиків. Стає незамінним інструментом при формуванні межі препарування та точного крайового прилягання. Візуальний контроль на етапі припасовки незнімних конструкцій з використанням силіконових матеріалів надає можливість проведення якісної оцінки ортопедичного втручання. Визначення точності прилягання коронки нижче при використанні неозброєного ока та зонду, ніж при оцінці за допомогою мікроскопу [35].

Значне збільшення дозволяє проводити маніпуляції по підготовці та власне протезуванню з використанням надзвичайно тонких керамічних вінірів. При препаруванні зубів з застосуванням оптичних систем знижується вірогідність випадкового ушкодження здорових тканин зубів, що за попереднім планом лікування не мали бути включеними до конструкції; більш чітке виконання протоколу адгезивної фіксації цих реставрацій призводить до досягнення великої міцності та кращого естетичного результату [36].

Використання великого збільшення є виправданим кроком з точки зору економії часу та зусиль, які йдуть на переробку та корекцію при менш прецизійній роботі [37].

Навіть найякісніші керамічні реставрації не дозволяють досягти абсолютного задоволення у ортопедичних пацієнтів при порушенні червоної естетики. Міждисциплінарне вирішення цієї проблеми хірургом-пародонтологом, стоматологом-ортопедом та зубним техніком з використанням збільшення на етапах власне хірургічного втручання та підготовки тимчасових і постійних реставрацій значно полегшується [38, 39].

Вищезазначені позитивні моменти від використання значного збільшення знайшли своє відображення у протезуванні на імплантатах. Завдяки можливості чітко контролювати проведення своїх маніпуляцій лікарі-стоматологи мають

змогу проводити малоінвазивні втручання з меншим травматизмом, кращим загоюванням операційних ран, більш прогнозованим результатом [40].

Використання середніх та великих ступенів збільшення в поєднанні з коаксіальним освітленням дозволяють покращити навички стоматолога при видаленні зубів шляхом полегшення визначення периметру зубів та ефективності використання елеваторів. В решті-решт це зменшує травматичність операції, зберігаючи кращу кісткову основу для подальшої імплантації та протезування [41].

В проведених дослідженнях, які ставили собі за мету порівняння традиційних методів виконання пародонтологічних хірургічних методів та мікрохірургічних втручань встановлено, що обидва види втручань були однаково ефективні, але мікрохірургічне втручання може бути клінічно більш виправдане, ніж традиційне з точки зору менших після операційних болей та відчуття дискомфорту на стороні втручання [42].

Використання значного збільшення (6-8х та більше) в поєднанні з коаксіальним освітленням може покращити здатність стоматолога до виконання профілактичних дій, маніпуляцій га коренях зубів в порівнянні з малим незначним збільшенням (в 2,5х рази). Візуалізація підясеневих контурів зубів дозволяє провести провести обробку важкодоступних ділянок, що сприяє кращій пародонтологічній підготовці до наступного протезування [43].

Інфекційний контроль при роботі з операційним мікроскопом може бути ускладнений у зв'язку з накопиченням мікрочастинок на вузлах мікроскопа в процесі виконання стоматологічних маніпуляцій. В ідеальному випадку усі ділянки апарату мають бути оброблені вискоєфективним дезінфікантом після кожного пацієнта [44].

При використанні операційного мікроскопу стають можливими вискоєфективні діагностика та лікування складних клінічних випадків, полегшується виконання багатьох складних етапів надання стоматологічної допомоги. Використання збільшення поступово стає стандартом надання стоматологічної допомоги пацієнтам та шляхом покращення візуального контролю проведення маніпуляцій, ергономіки, профілактики виникнення професійних захворювань, підвищення якості підготовки та остаточного виготовлення непрямих реставрацій.

Література

1. Lenkies C. The effect of magnification on the performance of fixed prosthodontic procedures / C. Lenkies, M. Geissberger // Journal of the California Dental Association. – 1995. – N23. – P.66-70.
2. Serafin D. Microsurgery: Past, present & future. / D. Serafin // Plastic and reconstructive surgery. – 1980. – N66. – P.781-785.
3. Ranjana M. Magnification Tools: Surgical Operating Microscope And Magnifying Loupe In Dental Practice / Mohan Ranjana, Mohan Gundappa // International Journal of Engineering Research & Technology. – 2013. – August. – V. 2, Issue 8.
4. Carr GB. Microscopes in Endodontics / GB Carr // Journal of the California Dental Association. – 1992. – N20. – P.55-61.

5. Pecora G. Use dental operating microscope in endodontic surgery / G. Pecora S. Andreane // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. – 1993. – N75. – P.751-8.
6. David J. Clark. The big push to clinical microscopes for esthetic Dentistry. / David J. Clark. // Contemporary Esthetics and Restorative Practice. – 2005. – Nov. – P.30-33.
7. Friedman M. Microscope-assisted precision dentistry / M. Friedman, A.F. Mora, R. Schmidt // Compendium of Continuing Education in Dentistry. – 1999. – Aug. – N20(8). – P.723-8, 730-1, 735-6.
8. Murgel C. Microdentistry: Concepts, Methods, And Clinical Incorporation / Carlos Murgel // MICRO: The International Journal of MicroDentistry. – 2010. – Fall. – V.2, Issue 1. – P.56-63.
9. Branson B.G. Effect of magnification lenses on student operator posture / B.G. Branson, K.K. Bray, C. Gadbury-Amyot, L.A. Holt, N.J. Keselyak, T.V. Mitchell, K.B. Williams // Journal of dental education. – 2004. – N68(3). – P.384-9.
10. Chang B.J. Ergonomic benefits of surgical telescope systems: selection guidelines / B.J. Chang // Journal of the California Dental Association. – 2002. – N30 (2). – P.161-9.
11. Mitsuhashi A. Precision Treatment With The Dental Operating Microscope: Analysis Of Microleakage And Marginal Adaptation Using Mta Cement / Akira Mitsuhashi, Noriko Mutoh, Tetsuya Hirata, Nobuyuki Tani-Ishii // MICRO: The International Journal of MicroDentistry. – 2009. – V.1, Issue 1. – P.56-60.
12. Hagge M.S. Use of surgical telescopes by senior dental students: a survey / M.S. Hagge // Journal of Prosthodontics. – 2003. – N12 (4). – P.271-9.
13. Sunell S. Surgical magnification in dental hygiene practice. / S. Sunell, L. Rucker // International Journal of Dental Hygiene. – 2004. – N2(1). – P.26-35.
14. Назарян Р.С. Лечение зубов с применением микроскопа - роскошь или необходимость? / Р. С. Назарян [и др.] // Стоматолог Инфо. – 2013. – N10. – С.16-20.
15. Оптические системы в стоматологии. Бинокулярная лупа или микроскоп? // СОВРЕМЕННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ. – 2010. – N3. – С.33-41.
16. Малдорф Л. Операционный микроскоп / Л. Малдорф // DentArt. – 2002. N1. – С.41-42.
17. Moura R. Jr Operating microscopes in restorative dentistry: The pursuit of excellence / R. Jr. Moura // Journal Of Minimum Intervention In Dentistry. – 2009. – N2 (4). – P.241-247.
18. Батюков Н.М. Информационная презентация стоматологического микроскопа при эндодонтическом лечении зубов / Н.М. Батюков, В.В. Бойко // Институт стоматологии. – 2006. – N4. – С.13-15.
19. van As Glenn A. Digital Documentation and the Dental Operating Microscope: What You See is What You Get / A. Glenn van As // MICRO: The International Journal of MicroDentistryInaugural. – 2009. – V.1, Issue 1. – P.30-41.
20. Mehrabian A. Attitudes inferred from neutral verbal communications. / A. Mehrabian // Journal of Consulting Psychology. – 1967. – N31. – P.414-417.
21. Максимова О.П. Роли микроскопа в работе стоматолога / О.П. Максимова // КЛИНИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ. – 2012. – N4. – С.7-9.
22. Завадка А. Застосування операційного мікроскопа у лікуванні складних ендодонтичних клінічних випадків / А. Завадка // НОВИНИ СТОМАТОЛОГІЇ. – 2010. – N4. – С.12-14.
23. Массирони Д. Точность и эстетика. Клинические и зуботехнические этапы протезирования зубов / Доменико Массирони, Ромео Пасчетта, Джузеппе Ромео. – С. – Пб. : Азбука, 2008. – 436 с.
24. Sheets C.G. The periodontal-restorative interface: enhancement through magnification / C.G. Sheets // Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry. – 1999. – N11(8). – P.925-931.
25. Worschech C.C. Replacement of esthetic restorations: Can we see the limits? / C.C. Worschech // Revista Dental Press de Estética. – 2006. – V.3, N4. – P.77-90.
26. Forgie AH. Restoration removal with and without the aid of magnification. / A.H. Forgie, C.M. Pine, N.B. Pitts // Journal of Oral Rehabilitation. – 2001. – N28. – P.309-313.
27. Sheets C.G. Enhancing precision through magnification. / C.G. Sheets, J.M. Paquette // Dentistry Today. – 1998. – N17. – P.44-49.
28. Sheets C.G. The magic of magnification. / C.G. Sheets, J.M. Paquette // Dentistry Today. – 1998. – N17. – P.60-67.
29. van As GA. Using the surgical operating microscope in general practice. / van As GA. // Contemporary Esthetics and Restorative Practice. – 2000. – N4. – P.34-40.
30. Baldissara P. Reliability of tactile perception using sharp and dull explorers in marginal opening identification. / P. Baldissara, S. Baldissara, R. Scotti // The International Journal of Prosthodontics. – 1998. – N11. – P.591-594.
31. van As G. The use of extreme magnification in fixed prosthodontics / van As G. // Dentistry Today. – 2003. – Jun, 22(6). – P.93-9.
32. Hirata T. Study of Surface Roughness and Marginal Fit Using A Newly Developed Microfinishing Bur and New Preparation Technique / Tetsuya Hirata, Takashi Nakamura, Kazumichi

- Wakabayashi, Hirofumi Yatani // MICRO: The International Journal of MicroDentistry Inaugural. – 2009. – V.1, Issue 1. – P.61-64.
33. Leknius C. The effect of magnification on the performance of fixed prosthodontic procedures / C. Leknius, M. Geissberger // Journal of the California Dental Association. – 1995. – N23. – P.66-70.
 34. Chou T.M. The application of microdentistry in fixed prosthodontics. / T.M. Chou, C.H. Pameijer // Journal of Prosthetic Dentistry. – 1985. – N54. – P.36-42.
 35. Hidaka T. Enhancing Marginal Fit Through Magnification / Toyohiko Hidaka // MICRO: The International Journal of MicroDentistry. – 2010. – V.2, Issue 1. – P.42-47.
 36. Worschech C.C. Case Report: Ceramic Microlaminates for Esthetic Restoration / Claudia Cia Worschech // MICRO: The International Journal of MicroDentistry Inaugural. – 2009. – V.1, Issue 1. – P.48-55.
 37. Friedman M.J. Microscope-assisted precision (MAP) dentistry. A challenge for new knowledge / M.J. Friedman, H.M. Landesman // Journal of the California Dental Association. – 1998. – N26(12). – P.900-5.
 38. Katsuhiko A. Case Report: Papilla Reconstruction Using the Dental Operating Microscope / Akiyama Katsuhiko // MICRO: The International Journal of MicroDentistry Inaugural. – 2009. – V.1, Issue 1. – P.25-29.
 39. Tibbetts L.S. Principles and Practice of Periodontal Microsurgery / Leonard S. Tibbetts, Dennis Shanellec // MICRO: The International Journal of MicroDentistry Inaugural. – 2009. – V.1, Issue 1. – P.13-24.
 40. Shakibaie B. Uses Of The Operating Microscope In Minimally Invasive Implantology / Behnam Shakibaie // MICRO: The International Journal of MicroDentistry. – 2010. – V.2, Issue 1. – P.28-41.
 41. Mamoun J. Use of high-magnification loupes or surgical operating microscope when performing dental extractions / J. Mamoun // The New York State Dental Journal. – 2013. – N79 (3). – P.28-33.
 42. Pandey S. Treatment of localized gingival recession using the free rotated papilla autograft combined with coronally advanced flap by conventional (macrosurgery) and surgery under magnification (microsurgical) technique: A comparative clinical study / S. Pandey, D.S. Mehta. // Journal of Indian Society of Periodontology. – 2013. – N17(6). – P.765-70.
 43. Mamoun J. Use of high-magnification loupes or surgical operating microscope when performing prophylaxes, scaling or root planing procedures / J. Mamoun // The New York State Dental Journal. – 2013. – N79 (5). – P.48-52.
 44. Christensen G.J. Magnification indentistry. Useful tool or another gimmick? / Gordon J. Christensen // Journal of American Dental Association. – 2003. – P.1647-1650.
 - 45.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО МИКРОСКОПА В РАБОТЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА-ОРТОПЕДА

Марченко К. В., Дворник А. В.

Ключевые слова: увеличение, операционный стоматологический микроскоп, микростоматология, минимально инвазивная стоматология, эргономика

Возможности человеческого глаза, заложенные природой, ограничивают возможности стоматологов при проведении лечения. Работа, которая может казаться идеальной при ее критическом анализе невооруженным глазом, часто будет стимулировать к пониманию ее несовершенства после проведения более пристальной оценки деталей под увеличением. Современные модели операционных стоматологических микроскопов расширили границы, в которых ранее находились стоматологи различных профилей. Возможности четко увидеть крошечные анатомические детали, особенности их структуры, провести визуальный контроль лечения с минимальной инвазивностью, оценить результаты работы и, более того, возможность донести наглядно эту информацию до пациента и зубного техника привели к принятию новых, ранее физически недостижимых стандартов лечения.

Summary

APPLICATION OF OPERATING MICROSCOPE IN ORTHODONTIC PRACTICE

Martchenko K.V., Dvornik A.V.

Keywords: magnification, operating dental microscope, microdentistry, minimally invasive dentistry, ergonomics.

Human eye potentials determined by the nature restrict the dentists' possibilities to provide thorough dental treatment. The results of dental restorations which might appear ideal when estimated by naked eye are often far from been perfect when magnified. The latest models of operating dental microscopes have pushed back the boundaries of restorative dentistry potentials. The ability to see fine anatomical structures and to detect their peculiarities, to provide visual control of minimally invasive treatment and to estimate the results obtained, and moreover, to make this clear for a patient and dental technician has resulted in the acceptance of new treatment standards which seemed unattainable before.

УДК [616.314.17-002:616.12-009.72-08]

Ніколішин А.К. Бойченко О.М.

ЗАСТОСУВАННЯ АНТИГІПОКСАНТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою роботи є з'ясування ефективності диференційованого використання антигіпоксанта метаболічної дії. Застосування у складі комплексної терапії у пацієнтів з ІХС зі стабільною стенокардією напруги з ГП I-II ступеню поряд з призначенням мексикору локальної антигіпоксичної терапії супроводжується суттєвим покращенням клінічної картини за суб'єктивними та об'єктивними характеристиками, позитивною динамікою пародонтальних індексів, корекцією показників антиоксидантної та нітроксидергічної систем, що виявляється у збільшенні у ротовій рідині антиоксидантного потенціалу.

Ключові слова генералізований пародонтит, антигіпоксанта метаболічної дії, ІХС.

Робота є фрагментом НДР "Розробка нових підходів до діагностики, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у пацієнтів із порушеннями опорно-рухового апарату; № 0112U004469.

Вступ

Хвороби пародонта серед стоматологічних захворювань займають одне з перших місць. А генералізований пародонтит – найпоширеніший вид патології пародонта, особливо в другій половині життя людини. Встановлено тісний зв'язок між захворюваннями тканин пародонта і загальним станом організму. Особливе місце серед них займає серцево-судинна патологія, найчастіше – ішемічна хвороба серця (ІХС) (1,2,3,4).

Дані літератури свідчать про наявність спільних ланок патогенезу в розвитку гіпоксичного та вільнорадикального некробіозу, зокрема при ІХС та генералізованому пародонтиті.(5,6,7)

Проте комплексні дослідження окислювальних розладів, порушень регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонту на тлі ІХС майже не проводилися. Крім того, не досить зрозумілі провідні патогенетичні фактори при різній тяжкості захворювань пародонта, що визначають вибір лікувального та профілактичного впливу.

Мета роботи

З'ясування ефективності диференційованого використання антигіпоксанта метаболічної дії (мексикору), з метою корекції метаболічних та гемодинамічних порушень у пародонті при генералізованому пародонтиті у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги.

Матеріали і методи

До дослідження за участю кардіолога було залучено 54 хворих з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ст. тяжкості(8) на фоні ІХС зі стабільною стенокардією напруги I та II функціонального класу у віці 45-60 років. Всім хворим було проведено оцінку стану гемодинаміки і мікроциркуляції тканин пародонту за даними реопародонтографії (РПГ) (9,10,11). Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали за допомогою індексу Федорова-Володкіної (1971). ступінь тяжкості

пародонтиту – за папілярно-маргінально-альвеолярним індексом (РМА). Рівень перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у пацієнтів оцінювали за утворенням у реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу.(12,13,14)

Усім хворим на ГП I-II ступеню тяжкості з проявами ІХС проводили антигіпоксичну терапію за розробленою методикою,(Патент України на корисну модель № 73973, від 10.10.2012 р., бюл. № 3). Для цього всі хворі з I-II ступенем тяжкості ГП були рандомізовані на 3 групи.

В першу групу пацієнтів ввійшли хворі на ІХС зі стабільною стенокардією напруги з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеню тяжкості, які отримували лікування за стандартами ведення стоматологічного хворого (за Протоколом, 2008).

Другу групу склали хворі на ІХС зі стабільною стенокардією напруги та генералізованим пародонтитом I-II ступеню тяжкості. Цим хворим поряд зі стандартною(за Протоколом, 2008) терапією призначався антигіпоксичний препарат мексикор рег ос у капсулах по 0,1 г 3 рази на добу протягом 10 днів.

В третю групу ввійшли хворі на ІХС зі стабільною стенокардією напруги з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеню тяжкості, яким поряд зі стандартною терапією(за Протоколом, 2008) та застосуванням мексикору рег ос у капсулах по 0,3 г на добу проводилась місцева антигіпоксична терапія ХГП.

Оцінка клінічної ефективності комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит зі стабільною стенокардією напруги проводилась на підґрунті аналізу динаміки змін суб'єктивного та об'єктивного характеру у тканинах пародонта, а також спеціальних індексів та проб, які характеризують стан тканин пародонта.

Як позитивний результат лікування ГП відмічали при зникненні больових відчуттів, зникненні чи суттєвому зменшенні кровоточивості ясен,

зникненні неприємного запаху з рота, набряку ясен та гіперемії, відсутність ексудативних виділень з пародонтальних кишень, покращення статистики рухомих зубів та зниження чи повне зникнення їх підвищеної чутливості.

Результати та їх обговорення

В таблиці 1 наведені дані спеціальних клінічних методів обстеження в динаміці спостережень.

Таблиця 1

Індексна оцінка стану пародонту у хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардію напруги

Показники	Етапи лікування	Спосіб лікування хворих		
		Згідно із стандартом	+ препарат "Мексикор"	+ препарат "Мексикор"+ місцева антигіпоксична терапія
Індексна оцінка стану пародонту				
ГІ	До лікування після	2,10 ±0,11 1,90±0,08	2,2 ± 0,03 1,60±0,02*	1,91±0,03 1,49±0,08*
РМА	До лікування після	60,19±2,65 50,02 ± 1,71*	62,2 ± 2,6 49,8 ± 2,2*	60,0 ± 2,4 47,0 ± 3,3*/**
ПІ	До лікування після	4,51±0,14 4,00 ± 0,15*	4,10 ± 0,13 3,10 ± 0,16**	3,63 ± 0,07 2,50 ± 0,22*

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними тієї ж групи до лікування;

** – $p < 0,05$ у порівнянні з даними групи пацієнтів, які отримували стоматологічне лікування згідно Протоколу

Як видно з даних табл. 1, лікування хворих на ГП згідно стандартів призвело до покращення об'єктивних характеристик стану тканин пародонту: індекс РМА вірогідно знизився до величини $50,02 \pm 1,71$, пародонтальний індекс знизився з $4,51 \pm 0,14$ до $4,00 \pm 0,15$ ($p < 0,05$), однак гігієнічний індекс вірогідно не змінився.

Введення препарату «Мексикор» у склад терапії ГП на фоні ІХС виявило достовірні зміни показників стану пародонту у пацієнтів з ГП на фоні стандартного протокольного лікування генералізованого пародонтиту.

Більш ефективним засобом корекції патологічних змін у тканинах пародонту хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардію напруги, виявилось введення у склад комплексної терапії (стандартне протокольне лікування ГП плюс призначення препарату «Мексикор») застосування локально 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинату. Препарат вводили в пародонтальні кишені шляхом проведення інстиляцій 5% розчину та накладання твердіючої пов'язки на слизову оболонку ясен. На спосіб лікування отримано патент на корисну модель.

Застосування у складі комплексної терапії поряд з призначенням препарату «Мексикор» локальної антигіпоксичної терапії супроводжувалося вірогідним покращенням гігієнічного індексу ($p < 0,05$), індексу РМА -

$50,02 \pm 1,71$ у групі протокольного лікування, $49,8 \pm 2,2$ у групі з додаванням препарату «Мексикор», $47,0 \pm 3,3$ у групі комплексного лікування з додавання локальної антигіпоксичної терапії. Відмічали суттєве покращення клінічної картини за суб'єктивними та об'єктивними характеристиками.

При проведенні лабораторних методів дослідження ротової рідини на вміст вторинних продуктів ПОЛ (табл.2) звертає на себе увагу достовірне зменшення концентрації ТБК-реактивних після інкубації у прооксидантному буферному розчині – до $6,93 \pm 0,15$ мкмоль/л (на 12,7%, $p < 0,02$) та їх приросту за час інкубації – до $2,32 \pm 0,05$ мкмоль/л (на 15,0%, $p < 0,01$) у групі хворих з ХГП I-II ступеню зі стабільною стенокардією напруги, що отримали курс лікування згідно із стандартом.

Таблиця 2

Вміст вторинних продуктів ПОЛ у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардію напруги

Показники	До лікування	Спосіб лікування хворих		
		Згідно із стандартом	+ препарат "Мексикор"	+ препарат "Мексикор"+ місцева антигіпоксична терапія
Концентрація ТБК-реактивних до інкубації, мкмоль/л	5.21 ± 0.28	4.62 ± 0.15	4.05 ± 0.15 */**	3.63 ± 0.17 */**
Концентрація ТБК-реактивних після інкубації, мкмоль/л	7.94 ± 0.32	6.93 ± 0.15 *	6.12 ± 0.29 */**	5.5 ± 0.14 */**
Приріст концентрації ТБК-реактивних за час інкубації, мкмоль/л	2.73 ± 0.11	2.32 ± 0.05 *	2.07 ± 0.10 */**	1.87 ± 0.05 */**

Примітка: * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними тієї ж групи до лікування;

** – $p < 0,05$ у порівнянні з даними групи пацієнтів, які отримували стоматологічне лікування згідно стандарту.

Введення препарату «Мексикор» у склад терапії ІХС приводило до достовірних змін показників ПОЛ у ротовій рідині.

Концентрація ТБК-реактивних до інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до $4,05 \pm 0,15$ мкмоль/л, що на

22,3% ($p < 0,01$) нижче даних до лікування та на 12,3% ($p < 0,02$) – нижче результатів, одержаних у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Концентрація ТБК-реактивних після інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному

розчині – знизилася до 6.12 ± 0.29 мкмоль/л, що на 22.9% ($p < 0.01$) поступається даним до лікування та на 11.7% ($p < 0.05$) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Величина приросту концентрації ТБК-реактивних за час інкубації ротової рідини – знизилася до 2.07 ± 0.10 мкмоль/л, що на 24.2% ($p < 0.001$) поступається даним до лікування та на 10.8% ($p < 0.05$) – результатам, одержаним у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Більш ефективним засобом корекції вмісту вторинних продуктів ПОЛ у ротовій рідині хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардію напруження зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, виявилось введення у склад комплексної терапії поряд з мексикором 3-гідрокси-6-метил-2-етилпіридину сукцинату, його застосування місцево. Мексикор вводили в тканини пародонту шляхом проведення інстиляцій 5% розчину та накладання твердіючої пов'язки на ясна.

За цих умов, концентрація ТБК-реактивних до інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 3.63 ± 0.17 мкмоль/л, що на 30.3% ($p < 0.001$) нижче даних до

лікування та на 21.4% ($p < 0.001$) – нижче результатів, одержаних у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Концентрація ТБК-реактивних після інкубації ротової рідини у прооксидантному буферному розчині – знизилася до 5.5 ± 0.14 мкмоль/л, що на 30.7% ($p < 0.001$) нижче даних до лікування та на 20.6% ($p < 0.001$) – нижче результатів, одержаних у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Величина приросту концентрації ТБК-реактивних за час інкубації ротової рідини знизилася до 1.87 ± 0.05 мкмоль/л, що на 31.5% ($p < 0.001$) нижче даних до лікування та на 19.4% ($p < 0.001$) – результатів, одержаних у групі хворих, які отримували стандартну терапію ХГП.

Для вивчення функціонального стану судинного русла ясен ми використовували реопародонтографію. Дослідження пульсових коливань кровонаповнення судин пародонту дозволяє об'єктивно оцінити якість та ефективність лікування за показниками відновлення тону судин, їх еластичності та змін периферичного опору.

Таблиця 3

Показники реопародонтографічного дослідження стану тканин пародонту хворих з ХГП I-II ступеню, які страждають на стабільну стенокардію напруження

Показники	Етапи лікування	Спосіб лікування хворих		
		Згідно із стандартом	+ препарат "Мексикор"	+ препарат "Мексикор" + місцева антигіпоксична терапія
РІ	До лікування після	1.50 ± 0.05	1.50 ± 0.07	1.40 ± 0.09
		$1.20 \pm 0.04^*$	$1.10 \pm 0.08^*$	$1.04 \pm 0.03^{**}$
ІЕ	До лікування після	46.0 ± 1.95	43.00 ± 2.37	45.01 ± 1.31
		$57.50 \pm 1.94^*$	$64.95 \pm 1.40^*$	$72.30 \pm 1.39^{**}$
ІПО	До лікування після	238.0 ± 10.2	250.0 ± 10.1	246.0 ± 10.4
		$168.3 \pm 16.5^*$	$142.8 \pm 13.3^*$	$135.7 \pm 8.7^{**}$
ПТС	До лікування після	23.02 ± 0.59	24.0 ± 1.6	21.00 ± 0.73
		21.81 ± 1.20	21.0 ± 1.7	$17.30 \pm 1.40^{**}$

Примітка: * – $p < 0.05$ у порівнянні з даними тієї ж групи хворих до лікування;

** – $p < 0.05$ у порівнянні з даними групи пацієнтів, які отримували стоматологічне лікування згідно із стандартом.

Як видно з даних, наведених в таблиці 3, стандартне лікування ГП за Протоколом дало відповідний результат: вірогідно знизився індекс периферичного опору судин пародонту ($3 238.0 \pm 10.2$ до 168.3 ± 16.5), покращився показник еластичності судин ($3 46.0 \pm 1.95$ до 57.50 ± 1.94) та вірогідно знизився реографічний індекс ($3 1.50 \pm 0.05$ до 1.20 ± 0.04).

Застосування у складі комплексної терапії препарату «Мексикор» та локальної антигіпоксичної терапії сприяло вірогідному покращенню значень реографічного індексу як у порівнянні з групою пацієнтів при стандартному лікуванні, так і з групою хворих, яким призначали препарат «Мексикор». Функціональні методи дослідження свідчать про покращення показників еластичності судин пародонту та зниження індексу периферичного опору. Особливо слід відмітити, що тону пародонтальних судин відреагував на проведені лікування вірогідним зниженням показника з 21.00 ± 0.73 до 17.30 ± 1.40 ($p < 0.01$) після лікування. Тому

вважаємо, що застосування мексикору за цих умов та локальної антигіпоксичної терапії більш ефективно корегує показники стану судинного русла пародонту, що є безумовно надзвичайно важливим в лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту.

Висновки

Застосування у складі комплексної терапії ГП I-II ступеню тяжкості у пацієнтів з ІХС зі стабільною стенокардією напруження поряд з призначенням мексикору локальної антигіпоксичної терапії супроводжується суттєвим покращенням клінічної картини за суб'єктивними та об'єктивними характеристиками, позитивною динамікою пародонтальних індексів, корекцією показників антиоксидантної системи, що виявляється у збільшенні у ротовій рідині антиоксидантного потенціалу (зменшення приросту ТБК-активних сполук за час інкубації ротової рідини), а також оптимізацією процесів регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції (зниження реографічного індексу

тканин пародонту, індексу периферичного опору судин та покращення їх еластичності та тонус.

Література

1. 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.
2. Горбачева И.А. Роль сердечно-сосудистой патологии в формировании воспалительно-дегенеративных заболеваний пародонта / И.А. Горбачева, Л.Ю. Орехова, Ю.А. Сычева [и др.] // Пародонтология. — 2007. — №1 (42). — С.50-58.
3. Полторак Н.А. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с ишемической болезнью сердца : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология», 14.00.06 «Кардиология» / Н.А. Полторак. — М., 2007. — 25 с.
4. Юдина Н.А. Экспериментальное обоснование влияния хронического воспалительного процесса в ротовой полости на развитие ишемической болезни сердца / Н.А. Юдина, Н.Н. Веякина, Г.В. Шерстюк, Т.М. Юрага // Медицина. — 2008. — №4. — С. 78-81.
5. Чайковська І.В. Роль порушень метаболізму оксид азоту в патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту / І.В. Чайковська // Арх. клініч. та експерим. мед. — 2008. — Т.17, №2. — С.226-228.
6. Воскресенский О.Н. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита / О.Н. Воскресенский, Е.К. Ткаченко // Стоматология. — 1991. — №4. — С. 5-10.
7. Czerniuk M.R. Inflammatory response to acute coronary syndrome in patients with coexistent periodontal disease / M.R. Czerniuk, R. Górski, K.J. Filipiak, G. Opolski // J. Periodontol. — 2004. — V.75, №7. — P.1020-1026.
8. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко — К. : 2000. — 462 с.
9. Царинный М.М. Об унификации реографических показателей / М.М. Царинный, В.В. Сюзяев // Стоматология. — 1986. — №1. — С.87-89.
10. Прохончуков А.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике. / А.А. Прохончуков, Н.А. Логинова, Н.А. Жижикина. — М. : Медицина, 1980. — 271с.
11. Персин Л.С. Способ фиксации электродов в полости рта для проведения реопародонтографического исследования / Л.С. Персин // Стоматология. — 1978. — №6. — С. 81.
12. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меньшиков — М. : Медицина, 1987. — 365 с.
13. Беркало Л.В. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва [та ін.] — за ред. І.П. Кайдашева. — Полтава : 2003. — 320 с.
14. Кравченко Н.А. Биохимические и молекулярно-генетические механизмы регуляции синтеза оксида азота эндотелиальной NO-синтазой в норме и при сердечно-сосудистой патологии / Н.А. Кравченко, Н.В. Ярмыш // Укр. терапевт. журн. — 2007. — №1. — С.82-89.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Николишин А.К. Бойченко А.М.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, антигипоксикант метаболического действия, ИБС.

Целью работы является выяснение эффективности дифференцированного использования антигипоксикантов метаболического действия. Применение в составе комплексной терапии у пациентов с ИБС со стабильной стенокардией напряжения с ГП I - II степени наряду с назначением Мексикора локальной антигипоксической терапии сопровождается существенным улучшением клинической картины по субъективным и объективным характеристикам, положительной динамикой пародонтальных индексов, коррекцией показателей антиоксидантной и нитроксидазной систем, проявляющейся в увеличении в ротовой жидкости антиоксидантного потенциала.

Summary

ANTIHIPOXANTS IN COMPLEX THERAPY OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH STABLE EXERTIONAL ANGINA

Nikolyshin A.K., Boychenko O.M.

Keywords: generalized periodontitis, antihypoxants of metabolic action, stable exertional angina.

This research was aimed to study the effectiveness provided by patient-centered intake of antihypoxants of metabolic action to correct metabolic and hemodynamic disturbances in patients with stable exertional angina. The administration of local antihypoxic therapy promotes the improvement of the clinical picture which is shown by subjective and objective characteristics, positive shifts in periodontal indices, correction of antioxidant system indices as well as by the optimization of regional hemodynamics and microcirculation, the decrease of periodontium rheographic index, the index of vessels tonic contraction, and the index of vessels peripheral resistance.

УДК 616.314:615.916'16] – 07

Падалка А.І.

СПРОЩЕНА ЕКСПРЕС-ДІАГНОСТИКА НАДЛИШКУ ІОНІВ ФТОРУ В ЕМАЛІ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ

ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Вступ. Карієсопрофілактична ефективність фтору майже загальновізнана, але фториди не завжди виявляють тільки позитивну дію. Можливий і негативний їх вплив, що проявляється у вигляді флюорозу та крихкості твердих тканин зуба. Спосіб, який би дозволив в клінічних умовах, без видалення зуба, швидко, за один сеанс, діагностувати накопичення в емалі зуба надлишку іонів фтору, при місцевому застосуванні його препаратів, на сьогоднішній день немає, тому його розробка являється актуальною. *Мета дослідження.* Розробити спосіб спрощеної експрес-діагностики надлишку іонів фтору в емалі постійних зубів. *Матеріал та методи дослідження.* Під наглядом знаходилося 33 пацієнти-добровольці, в віці 20-25 років, які з дня народження проживали в м. Полтава. З метою провокації змін в проникності протравленої емалі для метиленового синього, на неї наносився розчин амінофториду з наступним порівнянням інтенсивності забарвлення емалі, до та після фторнавантаження, й аналізом отриманих результатів. *Результати дослідження.* Додаткове фторнавантаження на протравлену зрілу емаль постійних зубів більш ніж у третини обстежених пацієнтів, що проживають з дня народження в м. Полтава, викликає збільшення проникності емалі для метиленового синього. *Висновок.* Створений спосіб спрощеної експрес-діагностики надлишку іонів фтору в емалі зуба надає можливість в клінічних умовах, за 15 - 20 хвилин, діагностувати накопичення в емалі зубів надлишку іонів фтору, що дозволяє уникнути помилок при індивідуальному виборі засобів для профілактики карієсу.

Ключові слова: зуби, емаль, надлишок фтору, експрес-діагностика.

Робота є фрагментом комплексної НДР Вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія”: „Відновлення стоматологічного здоров'я у пацієнтів з основними стоматологічними захворюваннями та їх реабілітація” (номер державної реєстрації: 0111U006300).

Вступ

Профілактика карієсу постійних зубів є однією з актуальних проблем стоматології, що обумовлено високим рівнем поширеності та інтенсивності цього захворювання.

Карієсопрофілактична ефективність фтору майже загальновізнана. Тому з цією метою він дуже широко використовується в складі зубних паст, еліксирів, ополіскувачів для порожнини рота, стоматологічних лаків, гелів, герметиків, електрофорезу, фонофорезу, що є не що інше, як додаткове місцеве фторнавантаження на емаль зубів. Але фториди не завжди виявляють тільки позитивну дію. Можливий і негативний їх вплив, що проявляється у вигляді флюорозу та крихкості твердих тканин зуба. До того ж, при флюорозі зуби також уражаються карієсом [6]. Відомі способи визначення вмісту фтору в зубах здійснюються на видалених зубах, потребують значної кількості тканин зуба, не призначені для масових досліджень, не можуть бути застосовані *in vivo* в умовах стоматологічного кабінету, потребують використання дорогоцінної апаратури [2]. Спосіб, який би дозволив в клінічних умовах, без видалення зуба, швидко, за один сеанс, діагностувати накопичення в емалі зуба надлишку іонів фтору, при місцевому застосуванні його препаратів, на сьогоднішній день немає, тому його розробка являється актуальною.

Мета дослідження

Розробити спосіб спрощеної експрес-діагностики надлишку іонів фтору в емалі постійних зубів.

Матеріал та методи дослідження

Під наглядом знаходилося 33 пацієнти-добровольці, в віці 20-25 років, які з дня народження проживали в м. Полтава. З метою провокації змін в проникності протравленої емалі для метиленового синього, на неї наносився розчин амінофториду з наступним порівнянням інтенсивності забарвлення емалі, до та після фторнавантаження, й аналізом отриманих результатів, синтез яких дозволив створити „Спосіб спрощеної експрес-діагностики надлишку іонів фтору в емалі зуба, обумовленого додатковим фторнавантаженням” [4].

Результати дослідження та їх обговорення

Запропонований спосіб здійснюють наступним чином.

1. Видаляється зубний наліт з верхніх передніх зубів, після чого вони ізолюються від слизової оболонки губи та висушуються.

2. На обидва верхніх медіальних різця, на їх вестибулярну поверхню, по лінії екватора мікропіпеткою наноситься по одній краплі 1 N (3%) соляної кислоти, діаметром близько 1,5-2,0 мм.

3. Через 10 секунд кислота з обох зубів змивається водою, зуби ізолюються від слизової оболонки губи та висушуються.

4. На один різець, на протравлену ділянку емалі, на 3-15 хвилин, наноситься крапля дистильованої води (контроль), на протравлену ділянку емалі другого різця, також на 3-15 хвилин, наноситься крапля 0,15% водного розчину амінофториду, в розрахунок на іон фтору (дослід). Замість розчину амінофториду можна застосувати 2% водний розчин фториду натрію, з експо-

зицією в 10 хвилин.

5. Через визначений час контрольний і дослідний зуби промиваються водою, ізолюються від слизової оболонки губи, висушуються, потім на контрольну і дослідну ділянки емалі, одночасно наноситься водний розчин 1% метиленового синього.

6. Через 10 секунд розчин метиленового синього з обох зубів стирається сухим ватним тампоном, і негайно порівнюється інтенсивність забарвлення контрольної та дослідної ділянок емалі зуба. При цьому можна обійтися без 10-ти бальної поліграфічної шкали синього кольору, або ж використати її. При необхідності, зуби фотографують цифровим фотоапаратом для подальшої комп'ютерної обробки.

7. Збільшення інтенсивності забарвлення дослідної ділянки емалі в синій колір, в порівнянні з контрольною, свідчить про наявність надлишку іонів фтору в емалі зуба, що зумовлено додатковим фторнавантаженням, та відсутність ремінералізуючої ефективності фториду, що є показанням до відмови від проведення місцевої фторпрофілактики карієсу в даного пацієнта.

Ми сподівалися, що в усіх обстежених пацієнтів додаткове локальне фторнавантаження знизить проникність емалі, внаслідок чого інтенсивність забарвлення метиленовим синім також знизиться. Але виявилось, що із 33 досліджених пацієнтів інтенсивність забарвлення протравлених ділянок емалі, після 5-ти хвилинної експозиції 0,15% водного розчину амінофториду, у 12 пацієнтів підвищилася, що склало 36,4%, тобто більш, ніж третину загальної вибірки. Отримані результати змусили нас замислитися над причиною такого явища. Що ж це за причина?

В зв'язку з тим, що емаль зубів обстежених пацієнтів була зрілою, то на її поверхні вона, переважно, складалася із фторапатиту та фториду кальцію. Не виключено, що в такій емалі були, навіть, не зв'язані іони фтору. Додаткове фторнавантаження амінофторидом призвело до накопичення в емалі вільних іонів фтору, які викликали збільшення негативного заряду біологічних мембран емалі [3]. Це, в свою чергу, викликало їх електричний пробій з утворенням інвертованих пор, тобто їх руйнування [1, 5], що і призвело до збільшення проникності емалі, в тому числі й для метиленового синього. Таким чином, інтенсивність забарвлення емалі після аплікації амінофториду не знизилася, а підвищилася. Адже проникність різних тканин організму людини регулюється біологічними мембранами. На основі цих міркувань, був зроблений висновок про те, що додаткове фторнавантаження на емаль, уже насичену фтором, викликає накопичення в ній надлишку іонів фтору. Отримані результати говорять про доцільність відмови, хоча б на деякий час, від застосування з метою профілактики карієсу засобів, що містять фториди, або про необхідність використання після фтори-

дів засобів, які б зв'язували вільні іони фтору та відновлювали біологічні мембрани емалі.

Наводимо приклад застосування даного способу в одного із пацієнтів, у якого виявлено надлишок фтору в емалі постійних зубів.

Приклад. Пацієнт-доброволець К., 22 років з дня народження проживає в м. Полтаві. На вестибулярну поверхню 11 та 21 інтактних зубів, нижче лінії екватору, було нанесено по одній краплі 1 N (3%) соляної кислоти, діаметром близько 2 мм. Через 10 секунд соляна кислота з обох зубів змита водою, зуби ізольовані від слизової оболонки верхньої губи ватним валиком і висушені. Потім на протравлену ділянку зуба 11, мікропіпеткою нанесена крапля водного розчину 0,15% амінофториду, в розрахунку на іон фтору (дослід), а на протравлену ділянку зуба 21, мікропіпеткою, нанесена крапля дистильованої води (контроль). Через 5 хвилин обидва зуба промиті водою, висушені й на них нанесено по краплі водного розчину 1% метиленового синього. Через 10 секунд метиленовий синій з обох зубів стертий сухим ватним тампоном. Проведено порівняння інтенсивності забарвлення протравлених ділянок емалі двох зубів між собою без поліграфічної шкали синього кольору та з нею. Встановлено, що інтенсивність забарвлення дослідної ділянки була вищою, ніж контрольної ділянки. В показниках поліграфічної шкали різниця дорівнювала 25%. Ці дані свідчать про підвищення проникності емалі зуба через наявність в ній надлишку іонів фтору, що зумовлено додатковим фторнавантаженням, та про доцільність відмови від проведення місцевої фторпрофілактики карієсу в обстеженого пацієнта.

Висновок

Створений спосіб спрощеної експрес-діагностики надлишку іонів фтору в емалі зуба надає можливість в клінічних умовах, за 15 - 20 хвилин, діагностувати накопичення в емалі зубів надлишку іонів фтору, що дозволяє уникнути помилок при індивідуальному виборі засобів для профілактики карієсу.

Література

1. Владимиров Ю.А. Биологические мембраны и незапрограммированная смерть клетки / Ю.А. Владимиров // Соросовский образовательный журнал. Биология. – 2000. – №9. – С.11-16.
2. Николаев Н.С. Аналитическая химия фтора / Н.С. Николаев, С.Н. Суворова, Е.И. Гурович. – М.: 1970. – С. 143.
3. Падалка И.А. Эмаль зуба – это комплекс биологических мембран, экранированных апатитовидным минеральным веществом / И.А. Падалка, А.И. Падалка // Український стоматологічний альманах. – 2010. – №3. – С.17-20.
4. Пат. 73965 України, МПК А61К 49/00. Спосіб спрощеної експрес-діагностики надлишку іонів фтору в емалі зуба, обумовленого додатковим фторнавантаженням / Падалка І. О., Скрипников П. М., Падалка А. ; І. (Україна). - № u 2012 04455; заявл. 09.04.2012, опубл. 10.10.2012, бюл. №19.
5. Чизмаджев Ю.А. Биоэлектрхимия: из прошлого в будущее / Ю.А. Чизмаджев // Соросовский образовательный журнал. Биология. – 2000. – №6. – С.23-27.
6. Шешукова О.В. Показники ураженості карієсом та його ускладненнями у дітей в регіоні з високим вмістом фтору в питній воді / О.В. Шешукова, В.П. Труфанова // Український стоматологічний альманах. – 2011. – №3. – С.97-98.

Реферат

УПРОЩЕННАЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА ИЗБЫТКА ИОНОВ ФТОРА В ЭМАЛИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ

Падалка А.И.

Ключевые слова: зубы, эмаль, избыток фтора, экспресс-диагностика.

Введение. Кариеспрофилактическая эффективность фтора почти общепризнана, но фториды не всегда оказывают только положительное действие. Возможно и негативное их воздействие, что проявляется в виде флюороза и хрупкости твердых тканей зуба. Способа, который бы позволил в клинических условиях, без удаления зуба, быстро, за один сеанс, диагностировать накопление в эмали зуба избытка ионов фтора, при местном применении его препаратов, на сегодняшний день нет, поэтому его разработка является актуальной. **Цель исследования.** Разработка способа упрощенной экспресс-диагностики избытка ионов фтора в эмали постоянных зубов. **Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 33 пациента-добровольца, в возрасте 20-25 лет, которые с дня рождения проживали в г. Полтава. С целью провокации изменений в проницаемости протравленной эмали для метиленового синего, на нее наносился раствор аминофторида с последующим сравнением интенсивности окраски эмали, до и после фторнагрузки, и анализом полученных результатов. **Результаты исследования.** Дополнительная фторнагрузка на протравленную зрелую эмаль постоянных зубов, более чем у трети обследованных пациентов, проживающих со дня рождения в г. Полтава, вызывает увеличение проницаемости эмали для метиленового синего. **Вывод.** Созданный способ упрощенной экспресс-диагностики избытка ионов фтора в эмали зуба позволяет в клинических условиях, за 15 - 20 минут, диагностировать накопление в эмали зубов избытка ионов фтора, что позволяет избежать ошибок при индивидуальном выборе средств для профилактики кариеса.

Summary

SIMPLIFIED EXPRESS-DIAGNOSIS OF FLUORINE ION EXCESS IN ENAMEL OF PERMANENT TEETH

Padalka A. I.

Key words: teeth, enamel, over fluorine, express-diagnostics.

Prevention of tooth decay is still an urgent dental problem worldwide that is determined by the high rate of its prevalence and intensity. Caries-preventing effectiveness of fluorine is nearly commonly accepted, but fluorines are also known to produce unwanted effects. Nowadays there is no technique which helps diagnose the accumulation of excessive fluorine ions in dental enamel in one visit and without tooth removing therefore the development of such techniques is of great importance. The research was aimed to develop the simplified technique to diagnose the excess of fluorine ions in enamel of permanent teeth. The research involved 33 patients aged 20 – 25 who have been living in Poltava since their birth. The technique we developed includes enamel etching of upper incisors 1 N with 3% hydrochloric acid and further detection of staining intensity in etched areas with 1% methylene blue. To provoke the changes in permeability of enamel etched we applied 0.15% water solution of amino-fluoride or 2% water solution of sodium fluoride on it for 3 – 15 min. The acid was used to etch the enamel of two teeth (11 and 21) simultaneously, where one tooth was test, while another was control. The technique for simplified express-diagnosis of fluorine ion excess in enamel of permanent teeth enables the dentists for 15 – 20 min to detect the accumulation of excessive fluorine ions and to avoid mistakes in choosing the decay-preventive measures for certain patients.

Клінічна медицина

УДК:614

Бєлікова І.В.

ФОРМУВАННЯ ІНФОРМАЦІЙНОГО СУПРОВОДУ ВЗАЄМОДІЇ ЛІКАРЯ ПЕРВИННОЇ ЛІНКИ ТА ПАЦІЄНТА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Стаття присвячена необхідності інформаційної підтримки процесу взаємодії лікаря ЗП/СМ та пацієнта. Серед стратегічних механізмів реформування системи охорони здоров'я важливе місце відводиться впровадженню нових медичних технологій. Запропоновано визначити стратегію поетапного впровадження інформаційного супроводу, яка б на кожному етапі впровадження була ефективною. Особливо місце у процесі інформатизації займає пацієнт та його згода на обробку даних та формування електронного документообігу. Для лікаря така тактика дозволить мати постійний доступ до інформації загальнодержавних і світових інформаційних джерел охорони здоров'я; формувати своє клінічне мислення за принципами доказової медицини; фіксація результатів взаємодії з пацієнтом і формування історії лікування кожного пацієнта; зменшити непродуктивні витрати робочого часу на оформлення документів; скоротити час на формування обліково-звітної документації; своєчасне отримання директивної та методичної інформації.

Ключові слова: інформація, лікар ЗП/СМ, пацієнт.

НДР «Наукове обґрунтування технологій управління та організації різних видів медичної, в тому числі стоматологічної, допомоги дорослому та дитячому населенню в період реформування системи охорони здоров'я», номер держреєстрації 0113U004778.

Визначальним процесом у системі охорони здоров'я є взаємодія лікаря і пацієнта.

Згідно з Програмою економічних реформ на 2010–2014 рр. «Заможне суспільство, конкурентоспроможна економіка, ефективна держава» передбачено, що для підвищення доступності надання медичної допомоги населенню необхідно провести реформування галузі шляхом: чіткого структурного розмежування первинного, вторинного і третинного рівнів медичної допомоги, створивши центри ПМСД, госпітальні округи, високоспеціалізовані центри, університетські клініки та забезпечивши їх ресурсне забезпечення; подальшого розвитку інституту сімейного лікаря на основі зміцнення ролі ПМСД [3].

Серед стратегічних механізмів реформування системи охорони здоров'я важливе місце відводиться впровадженню нових медичних технологій.

Важливість застосування медичної інформаційної системи для підвищення ефективності діяльності ЛПЗ не викликає сумніву.

Державна політика інформатизації охорони здоров'я є складовою частиною державної політики інформатизації в Україні, яка спрямо-

вана на ефективний розвиток системи охорони здоров'я населення. Одним з ключових моментів у створенні ефективної інфраструктури охорони здоров'я є його інформатизація, тобто створення єдиного інформаційного простору для всіх зацікавлених сторін: пацієнтів, лікарів, організацій охорони здоров'я, органів управління охороною здоров'я [1,2]. Основна мета інформатизації - підвищити ефективність охорони здоров'я.

Мета дослідження: визначити роль інформації у взаємодії лікаря та пацієнта; проаналізувати стан готовності закладів охорони здоров'я до впровадження інформатизації охорони здоров'я.

Методи дослідження системного аналізу, нормативно-правовий, описового моделювання.

В Україні з початку 2013 року первинна медико-санітарна допомога (ПМСД) надається у 6095 амбулаторіях загальної практики-сімейної медицини (ЗП/СМ), у сільській місцевості розташовано 3824 таких закладів, у містах та поселеннях міського типу функціонують 1046 амбулаторій – структурних підрозділів ЦПМСД та 1225 амбулаторій – відокремлених структурних підрозділів ЦПМСД.

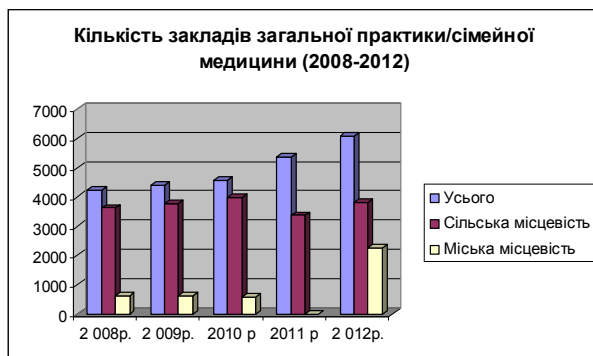


Рис. 1. Кількість закладів ЗП/СМ на початок 2013 року.

Показник охоплення населення обслуговуванням за принципом ЗП/СМ загалом по Україні становить 47,8%, він коливається від 85,5% у Закарпатській та Тернопільській областях до 33,6% у м. Севастополь. У сільській місцевості цей показник становить 72,6%, у містах та поселеннях міського типу – 36,6%.[4].

Таблиця 1.
Загальні показники здоров'я населення України (станом на 2013 року)

№	Показник	Всього
1	Чисельність населення	45439822
2	Народжуваність (На 1000 наявного населення)	11,1
3	Смертність (На 1000 наявного населення)	14,5
4	Приріст населення	-3,4
5	Смертність дітей до 1 року (На 1000 народжених живими.)	7,9
6	Кількість вперше зареєстрованих захворювань	31162

Загальні показники здоров'я населення України оставляє незаперечним той факт, що урегулювання взаємодії лікаря первинної ланки та пацієнта є пріоритетним напрямком в організації надання медичної допомоги населенню. У цьому зв'язку прискорення впровадження інформаційних технологій в роботу закладів ПМСД дозволить значно поліпшити медичне обслуговування населення.

Основними цілями впровадження процесу інформатизації первинної ланки охорони здоров'я можна назвати:

- Підвищення якості управління закладом в цілому
- Забезпечення якісного поточного контролю за показниками роботи закладу та експертизи якості надання медичної допомоги;
- Спрощення формування обліково-звітної документації за рахунок комплексного впровадження електронної медичної картки та статистичного талона пацієнта;
- Оптимізація штату медичного персоналу закладів ПМСД;
- Скорочення часу оформлення медичної документації;
- Виділення більше часу на спілкування з пацієнтом, зменшення черг в лікувальних закладах, що в свою чергу призводить до збільшення

числа населення, що задоволені медичною допомогою.

На сьогодні становиться все більше закладів охорони здоров'я, що мають комплексні системи автоматизації лікувально-діагностичного процесу для ведення медичної документації в електронному форматі (амбулаторної картки, історії хвороби тощо). Але залишаються невирішеними питання забезпечення системою автоматизації робочого місця лікаря у сільській місцевості.

За даними МОЗ в цілому по Україні доступ до мережі Internet мають 487 ЦПМСД та 492 амбулаторій. В той же час електронний реєстр пацієнтів мають 246 ЦПМСД та 1009 амбулаторій. Що стосується автоматизованих робочих місць, то майже по всій Україні ними обладнані здебільше робочі місця бухгалтерів та економістів, статистиків.

Завдання інформатизації ключової ланки охорони здоров'я - процесу взаємодії лікаря і пацієнта, не може бути вирішена для всіх учасників процесу одночасно. Необхідно визначити стратегію поетапного впровадження запропонованої технології. По перше, необхідно поставити реальні плани по досягненню результатів, подруге кожен етап має приносити, як мінімум, соціальний ефект.

Для реалізації першого етапу інформатизації процесу взаємодії лікаря і пацієнта слід вибрати найбільш перспективні категорії учасників цього процесу.

На наш погляд це можуть бути з одного боку випускники вищих медичних закладів (для формування ідентифікаторів лікарів) та, з другого боку, новонароджені, яких виписують з пологових будинків, або діти, які йдуть у перший клас. Таким чином, за не великий проміжок часу можна сформувати потужну інформаційну сіть.

Вочевидь, що основні витрати на вирішення проблеми інформатизації зазначених категорій суб'єктів має взяти на себе держава. Обсяг цих витрат повинен розраховуватися з відомих статистичних даних.

Структура даної системи повинна розділяти інформацію для пацієнтів (час роботи закладів та їх підрозділів, заклади, що надають платні медичні послуги, реєстр лікарів місце та час їх роботи та ін.) та лікарів (паспорт дільниці, ідентифікатор пацієнтів, спеціальні фахові довідники тощо).

Головним завданням при побудові інформаційного простору в охороні здоров'я це залучення пацієнта до процесу інформатизації.

У світі визнано, що для ефективної роботи всієї системи охорони здоров'я найважливішим елементом є залучення самої людини в процес турботи про своє здоров'я. І тут визначальним є надання пацієнту доступу до його медичної інформації, можливість цією інформацією володіти і управляти, іншими словами, осмислено брати участь у лікувальному процесі.

Крім цього, від розуміння пацієнта у важливо-

сті інформатизації залежить її майбутнє. Так як основою побудови інформаційного поля є електронна картка пацієнта, а без інформованої згоди пацієнта на обробку даних інформатизація закладів охорони здоров'я буде зазнавати буксування.

Потужною ланкою процесу інформатизації охорони здоров'я стає молодий фахівець – випускник вищого медичного закладу. Це найбільш підготовлена, з позицій впровадження методів інформатизації, категорія суб'єктів системи охорони здоров'я. Але, з іншого боку, це найбільш слабка ланка в системі охорони здоров'я, яка особливо гостро потребує інформаційної підтримки через нестачу практичного досвіду.

В цьому випадку необхідно сформувати довідниковий інформаційний ресурс, який повинен постійно бути підключений до засобів зв'язку та буде виконувати наступні функції:

1. Постійний доступ до інформації загальнодержавних і світових інформаційних джерел охорони здоров'я;

2. Підтримання можливостей лікаря у формуванні свого клінічного мислення за принципами доказової медицини;

3. Фіксації результатів взаємодії з пацієнтом і формування історії лікування кожного пацієнта;

4. Зменшення непродуктивних витрат часу на оформлення документів, необхідних у лікувальній практиці;

5. Скорочення часу на формування обліково-звітної документації;

6. Можливість отримання своєчасної директивної та методичної інформації.

Висновок

При умові інформаційної підтримки процес взаємодії пацієнта та лікаря здатен задовольнити обидві сторони.

В результаті впровадження інформатизації охорони здоров'я ми маємо отримати:

- рівень інформованості лікаря і пацієнта, необхідний для забезпечення ефективного лікування;

- можливість доступу лікаря і пацієнта до достовірної медичної інформації;

- ступінь задоволення і розвиненості інформаційних потреб лікаря і пацієнта в ході інформатизації;

- ступень задоволеності населення організацією охорони здоров'я.

Залишається невирішеним питання матеріально-технічного оснащення щодо комплексної автоматизації робочого місця лікаря, доступу до мережі Internet, особливо в сільській місцевості.

Література

1. Закон України «Про Основні засади розвитку інформаційного суспільства в Україні на 2007-2015 роки»
2. Закон України «Про Концепцію Національної програми інформатизації»
3. Лехан В.М. Стратегия развития системы охраны здоровья: Украинский вимір / В.М. Лехан, Г.О. Слабкий, М.В. Шевченко. – Київ, 2009.
4. Моніторинг модернізації первинної медичної (медико-санітарної) допомоги 2012 р. / Ю.Б. Яценко, Н.Ю. Кондратюк, К.О. Надутый, О.М.Торжевська. – К., 2013. – 28 с.

Реферат

ФОРМИРОВАНИЕ ИНФОРМАЦИОННОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВРАЧА ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА И ПАЦИЕНТА

Беликова И.В.

Ключевые слова: информация, врач общей практики – семейной медицины, пациент.

Статья посвящена необходимости информационной поддержки процесса взаимодействия врача общей практики семейной медицины и пациента. Среди стратегических механизмов реформирования системы здравоохранения важное место отводится внедрению новых медицинских технологий. Предложено определить стратегию поэтапного внедрения информационного сопровождения, которое на каждом этапе внедрения было бы эффективным. Особое место в процессе информатизации отводится пациенту и его согласию на обработку персональных данных и формирование электронного документооборота. Для врача такая тактика позволит получить постоянный доступ к информации государственных и мировых информационных источников здравоохранения; сформировать свое клиническое мышление на принципах доказательной медицины; фиксацию результатов взаимодействия с пациентом и формирование истории болезни каждого пациента; уменьшить непроизводительные затраты рабочего времени на оформление документов; сократить время на формирование учетно-отчетной документации; своевременное получение директивной и методической информации.

Summary

ON ORGANIZATION OF INFORMATION SUPPORT OF GENERAL PRACTITIONER - PATIENT COOPERATION

Belikova I.V.

Keywords: information, general practitioner, family medicine, patient, cooperation.

This paper focuses on the importance of information support of general practitioner - patient cooperation. Among the strategic mechanisms designed to reorganize the health care system an important part is played by the introduction of the latest medical technologies. The paper presents the strategy of step-by-step implementation of information support which would be effective and fruitful at each stage of its implementation. A special part in the process of informatization is assigned to a patient and his consent to the processing of personal data and the forming of the electronic documents circulation. This approach allows GPs to obtain a constant access to the information of national and global health information sources; to form their clinical thinking based on the principles of evidence-based medicine; to fix the results of health care professional – patient interaction in patient's medical history recordings; to reduce non-productive time on paperwork as well as on recording and reporting.

УДК:616.441-002-08

Бобирьова Л.Є., Муравльова О.В., Городинська О.Ю.

ПРИНЦИПИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ХАРАКТЕРУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою даного дослідження стало вивчення особливості клінічного перебігу та розробка принципів диференційованої терапії АІТ з урахуванням гормонального стану, стану вільнорадикального перекислення (ВРПО) ліпідів, активності системи антиоксидантного захисту (САЗ) та характеру імунної відповіді. В залежності від клінічних проявів захворювання та характеру метаболічних порушень нами були визначені чотири групи хворих на АІТ за типами метаболічного перебігу: 1) імунний, 2) перекисний, 3) змішаний, 4) метаболічно-латентний, що з'явилося підґрунтям для призначення диференційованої патогенетичної терапії. Застосування в комплексній терапії АІТ препаратів імуномодулюючої, антиоксидантної та метаболічної дії в залежності від типу перебігу захворювання дозволяє зменшити процес руйнування тиреоцитів, як тиреоїдними антитілами, імунними комплексами, так і вільними радикалами, що гальмує розвиток та прогресування гіпотиреозу.

Ключові слова: аутоімунний тиреоїдит, вузлуотворення, Хашитоксикоз, еутиреоз, гипотиреоз, імунний, перекисний, змішаний, метаболічно-латентний тип метаболічного перебігу

Робота є фрагментом дослідної теми кафедри внутрішньої медицини №1 ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Запальний ішемічний, больовий синдром у хворих ішемічною хворобою серця: тригери, роль супутньої патології, механізми, критерії діагностики, лікування» (№ держреєстрації 0112U003122)

Вступ

Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) є одним із найбільш типових аутоімунних захворювань [1,2]. Захворюваність ним неухильно збільшується та складає значну частку всієї тиреоїдної патології [1,5,7,10]. Збільшення об'єму цієї патології, яке зумовлене порушеннями з боку імунної системи, можна пов'язати з постійним погіршенням екологічного стану [1,4,5,7,10]. АІТ характеризується розвитком гіперчутливості негайного та сповільненого типів проти антигенів щитоподібної залози (ЩЗ). По мірі руйнування тканини залози цитотоксичні лімфоцити та аутоантитела підтримують тенденцію до поступового розвитку гіпофункції ЩЗ, тобто призводять до гіпотиреозу [2,4,6,9]. Постійне зростання цієї патології в різних регіонах України ставить цю проблему в число актуальних, що визначає необхідність виявлення особливостей клінічного перебігу АІТ, принципів диференційованої терапії залежно від характеру метаболічних змін та з урахуванням регіональних відмінностей тиреоїдної патології, зокрема АІТ.

Мета дослідження

Вивчити особливості клінічного перебігу та розробити принципи диференційованої терапії АІТ з урахуванням гормонального стану, стану вільнорадикального перекислення (ВРПО) ліпідів, активності системи антиоксидантного захисту (САЗ) та характеру імунної відповіді.

Матеріали і методи дослідження

Загальна кількість обстежених становила 140 хворих на АІТ під час нагляду в ендокринологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В.Склясовського та 20 практично здорових осіб. В залежності від клінічних проявів

захворювання, гормонального стану ЩЗ, величинами показників імунної системи, ВРПО ліпідів та САЗ нами були визначені чотири групи хворих на АІТ, які були розподілені за типами метаболічного перебігу: 1) імунний, 2) перекисний, 3) змішаний, 4) метаболічно-латентний. Діагноз захворювання було верифіковано на підставі клінічних проявів захворювання, даних загальноклінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження за згодою хворого з вузловою патологією у ЩЗ проводилась тонкоголкова аспіраційна біопсія..

Результати дослідження та їх обговорення

При обстеженні хворих було виявлено два ступені збільшення розмірів ЩЗ: зоб I ступеня (30 осіб), зоб II ступеня (77 осіб), відсутність зобу - у 33 осіб. У 41,4% хворих (58 осіб) відмічалась наявність вузлів у ЩЗ. За клінічними даними попередньо було встановлено функцію ЩЗ: еутиреоз у 45 осіб, гіпотиреоз – у 66 осіб і Хашитоксикоз – у 29 осіб. У хворих на АІТ з вузлуотворенням більшість (47 осіб) мали солітарний вузол ЩЗ, у останніх їх було декілька. У 22,4% хворих вузли були до 1 см в діаметрі, у 77,6% хворих - їх величина була більшою. За згодою хворого проводилась тонкоголкова аспіраційна біопсія. Цитологічна картина біоптату була наступною: лімфоцити, плазматичні клітини, макрофаги, еритроцити, гістіоцити (клітини Ашкеназі), групи проліферуючого фолікулярного епітелію. Слід відзначити, що зі збільшенням вузла в групах проліферуючого фолікулярного епітелію відмічається поява груп фолікулярного епітелію з поліморфізмом ядер (рис.1)

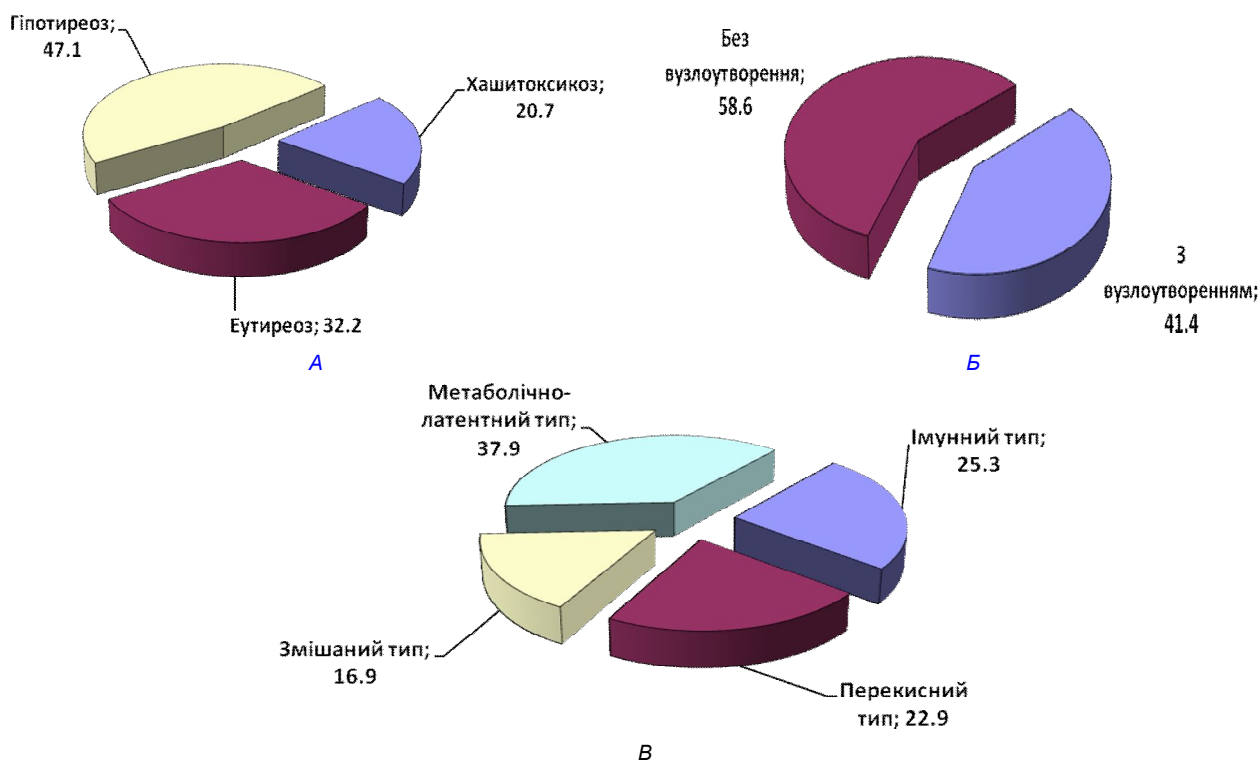


Рис. 1. Відсоткова характеристика хворих на АІТ: А – за функцією ЩЗ; Б – за характером вузлуотворення; В – за типом метаболічного перебігу.

Розвиток Хашитоксикозу (тривалість захворювання $2,25 \pm 0,44$ року), далі еутиреозу (тривалість захворювання $3,72 \pm 0,66$ року) і потім гіпотиреозу (тривалість захворювання $4,92 \pm 0,53$ року) вказує на стадійність перебігу АІТ та тривалість цього захворювання.

При аналізі рівня показників гормонального стану ЩЗ, ВРПО ліпідів, антиоксидантної та імунної системи у хворих з різними типами метаболічного перебігу були виявлені наступні дані. В групі хворих (21 особа) з імунним типом метаболічного перебігу відмічається достовірне підвищення як рівня специфічних антитіл до тканини ЩЗ АтТГ $6,09 \pm 1,94$ Од/мл ($p < 0,02$), АтТПО $2,52 \pm 0,78$ Од/мл ($p < 0,001$) так і рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) $0,214 \pm 0,03$ Од опт.щильн. ($p < 0,001$) у порівнянні зі здоровими. Також відмічається достовірне збільшення рівня імуноглобуліну (Ig) А $1,87 \pm 0,18$ г/л ($p < 0,01$) та Ig М $1,55 \pm 0,18$ г/л ($p < 0,01$). Виявлено, що у цих хворих має місце активація і клітинної ланки імунітету, про що свідчить достовірне підвищення рівня Т-хелперів ($CD4^+$) $36,5 \pm 1,5$ % ($p < 0,001$), натуральних кілерів ($CD16^+$) $15,5 \pm 1,64$ % ($p < 0,001$), та В-лімфоцитів ($CD20^+$) $12,7 \pm 2,55$ % ($p < 0,01$) (табл. 1).

В групі з перекисним типом (19 осіб) метаболічного перебігу виявлено достовірне зниження T_4 $9,55 \pm 1,19$ мкг/дл ($p < 0,05$), помірне зниження T_3 $1,19 \pm 0,23$ нг/мл ($p < 0,5$) та підвищення ТТГ $3,15 \pm 0,78$ мМо/л ($p < 0,5$) і ТІ $0,12 \pm 0,03$ ($p < 0,5$). Також виявлено достовірне підвищення рівня всіх фракцій малонового діальдегіду (МДА) $7,67 \pm 0,22$ мкмоль/л ($p < 0,001$), помірне підвищення дієнових кон'югат (ДК) $47,7 \pm 4,8$ мкмоль/л

($p < 0,5$) та активності церулоплазміну $312,8 \pm 23,0$ Од/мл ($p < 0,5$), достовірне збільшення перекисного індексу (ПІ) $1,16 \pm 0,02$ ($p < 0,02$), що вказує на активацію процесів ВРПО ліпідів. Аналіз показників імунної відповіді свідчить про активацію як гуморальної, так і клітинної ланки, хоча менш вираженої, ніж у хворих із імунним типом метаболічного перебігу АІТ (табл. 1).

В групі зі змішаним типом (14 осіб) метаболічного перебігу було виявлене порушення гормонального балансу, що характеризує розвиток гіпотиреозу, активацію процесів ВРПО ліпідів та зниження активності САЗ. Імунна відповідь характеризується активацією як гуморальної так і клітинної ланок імунітету. Це насамперед достовірне підвищення рівня $CD4^+$ $40,1 \pm 3,11$ %, супресорних /цитотоксичних Т-лімфоцитів ($CD8^+$) $28,3 \pm 1,68$ %, $CD16^+$ $16,0 \pm 1,09$ % та В-лімфоцитів ($CD20^+$) $9,7 \pm 1,94$ % відповідно ($p < 0,001$, $p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,02$). Порівняно зі здоровими відмічено достовірне підвищення рівня антитіл до тиреоглобуліну (АтТГ) $3,96 \pm 1,05$ Од/мл ($p < 0,02$), антитіл до тиреоїдної пероксидази (АтТПО) $3,83 \pm 0,15$ Од/мл ($p < 0,001$), ЦІК $0,18 \pm 0,03$ Од опт.щильн. ($p < 0,001$) та Ig М $1,44 \pm 0,21$ г/л ($p < 0,05$). Виявлено достовірне нижчий вміст Ig А $1,66 \pm 0,05$ г/л ($p < 0,001$), а також зниження імунорегуляторного індексу (ІРІ) $1,75 \pm 0,24$ % ($p < 0,5$) (табл. 2).

І в останній групі, яку склали хворі з метаболічно – латентним типом (29 осіб) перебігу було виявлено достовірне підвищення рівня ТТГ $5,34 \pm 0,48$ мМо/л ($p < 0,001$), ТІ $0,13 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), що свідчить про розвиток гіпотиреозу. Дані зміни гормонального балансу супроводжуються помі-

рно вираженою активацією як клітинної, так і гуморальної ланок імунної відповіді. Рівень ВРПО ліпідів, активність системи САЗ практично не від-

різнялися від величин відповідних показників у здорових осіб (табл.2).

Таблиця 1
Імунологічні показники у хворих з імунним, перекисним, типом перебігу АІТ і у практично здорових осіб

Показник	Практично здорові особи, n = 20	Хворі з імунним типом перебігу АІТ, n = 21	Хворі з перекисним типом перебігу АІТ, n = 19
CD ³ (Т-лимфоцити), %	62,6±3,47	57,2±3,31, p<0,5	61,2±4,3, p<0,5
CD ⁴ (Т-хелпери), %	34,7±2,2	36,5±1,5, p<0,001	43,5±3,15, p<0,001
CD ⁸ (Т-цитотоксичні), %	21,0±2,53	19,5±1,5, p<0,5	14,7±2,0, p<0,5
ІРІ, %	2,32±0,55	1,95±0,09, p<0,5	3,79±0,18, p<0,02
CD ¹⁶ (Нульові клітини), %	4,83±0,50	15,5±1,64, p<0,001	13,9±1,07, p<0,001
CD ²⁰ (В-лимфоцити), %	4,46±0,64	12,7±2,55, p<0,01	12,08±1,84, p<0,001
АтТГ, Од/мл	1,18±0,08	6,09±1,94, p<0,02	3,86±1,06, p<0,02
АтТПО, Од/мл	1,08±0,06	2,52±0,78, p<0,001	1,77±0,21, p<0,01
ΣАт, Од/мл	2,07±0,20	13,41±1,47, p<0,001	5,33±1,21, p<0,02
Ig A, г/л	2,56±0,48	1,87±0,18 p<0,01	2,15±0,24 p<0,02
Ig G, г/л	13,0±1,06	12,3±1,67, p<0,5	14,4±1,31, p<0,5
Ig M, г/л	0,92±0,04	1,55±0,18, p<0,01	1,4±0,14, p<0,01
ЦІК, Од опт.щільн.	0,009±0,01	0,214±0,03, p<0,001	0,04±0,01, p<0,05

Примітка: в цій таблиці і надалі p – різниця вірогідна у порівнянні групи хворих і практично здорових осіб

Таким чином аналіз показників гомеостазу вказує на стадійність або етапність перебігу АІТ. Хашитоксикоз з вузлоутворенням або без нього – це перший етап патологічного процесу. При впливі ушкоджуючого фактору (вільні радикали, антигени) відбувається ушкодження та загибель частини функціонально активних клітин. Колоїд, гормони та інші уламки тиреоцитів попадають в кров. Так як вони є субстратом для утворення ауто антитіл, то починає формуватись імунна відповідь. Наступною стадією або етапом патологічного процесу є еутиреоз. Динаміка показників які характеризують цей етап АІТ, свідчить, що еутиреоз це "уявне" благополуччя, бо формується подальше, аутоімунне ушкодження функціонально активної тканини ЩЗ. Фіналом АІТ є гіпотиреоз, метаболічна характеристика якого є доказом, що гіпотиреоз, як кінцевий етап АІТ є процесом аутоімунним. Підтверджують цю тезу дані кореляційного аналізу, які дозволили нам виявити сильний прямий зв'язок між показника-

ми розмірів ЩЗ та рівнем Т₃ гормону (r = + 0,56), рівнем Т₄ гормону (r = + 0,74), що підтверджує факт гіперфункції при гіперплазії ЩЗ.

Виявлено прямий зв'язок між рівнем ТТГ і рівнем АтТГ, а також рівнем активності церулоплазміну (відповідно r = + 0,39; r = + 0,68), що вказує на розвиток гіпотиреозу при зниженні захисної дії церулоплазміну. Також нами встановлений прямий зв'язок між сумою антитіл та рівнем малонового діальдегіда (МДА₁) і МДА₂ (відповідно r = + 0,53; r = + 0,4), обернений кореляційний зв'язок між величиною тиреоїдного індексу і CD 20⁺ (r = - 0,37), та виявлений прямий зв'язок між CD 20⁺ та рівнем Δ МДА (r = + 0,72), це все свідчить про те, що АІТ це насамперед аутоімунний процес, який призводить до зменшення об'єму функціонально активних клітин та гіпофункції ЩЗ. В розвитку деструктивних процесів велику роль відіграє активація ВРПО ліпідів та зниження активності САЗ. (Рис.2).

Таблиця 2
Імунологічні показники у хворих зі змішаним та метаболічно-латентним типом перебігу АІТ і у практично здорових осіб

Показник	Практично здорові особи, n = 20	Хворі зі змішаним типом перебігу АІТ, n = 14	Хворі з метаболічно-латентним типом перебігу АІТ, n = 29
CD ³ (Т-лимфоцити), %	62,6±3,47	57,8±4,66, p<0,5	49,7±4,08, p<0,05
CD ⁴ (Т-хелпери), %	34,7±2,2	40,1±3,11 p<0,001	34,2±3,1, p<0,001
CD ⁸ (Т-цитотоксичні), %	21,0±2,53	28,3±1,68, p<0,05	17,8±1,35, p<0,5
ІРІ, %	2,32±0,55	1,75±0,24, p<0,5	2,93±0,08, p<0,5
CD ¹⁶ (Нульові клітини), %	4,83±0,50	16,0±1,09, p<0,001	14,4±1,38, p<0,001
CD ²⁰ (В-лимфоцити), %	4,46±0,64	9,7±1,94, p<0,02	9,62±1,63, p<0,01
АтТГ, Од/мл	1,18±0,08	3,96±1,05, p<0,02	1,82±0,30, p<0,02
АтТПО, Од/мл	1,08±0,06	3,83±0,15, p<0,001	1,77±0,21, p<0,05
ΣАт, Од/мл	2,07±0,20	5,65±1,16, p<0,01	3,24±0,41, p<0,02
Ig A, г/л	2,56±0,48	1,66±0,05 p<0,001	1,77±0,11 p<0,01
Ig G, г/л	13,0±1,06	12,9±1,47, p<0,5	12,5±1,23, p<0,5
Ig M, г/л	0,92±0,04	1,44±0,21, p<0,05	1,29±0,08, p<0,001
ЦІК, Од опт.щільн.	0,009±0,01	0,18±0,03, p<0,001	0,03±0,01, p<0,001

Відокремлення метаболічних типів перебігу АІТ стало підґрунтям для призначення дифере-

нційованої патогенетичної терапії АІТ. При імунному типі перебігу АІТ застосування імуномодуючого комплексу на тлі традиційної терапії

дозволило зменшити процес руйнування тиреоцитів тиреоїдними антитілами та імунними комплексами. Нами відмічено, що в дослідній групі на АІТ після лікування достовірно знижується рі-

вень CD 16⁺ 8,41±1,73 % ($p_1<0,01$), CD20⁺ 8,11±1,42 % ($p_1<0,05$), сума антитіл 5,28±1,42 Од/мл ($p_1<0,05$) (табл. 3).

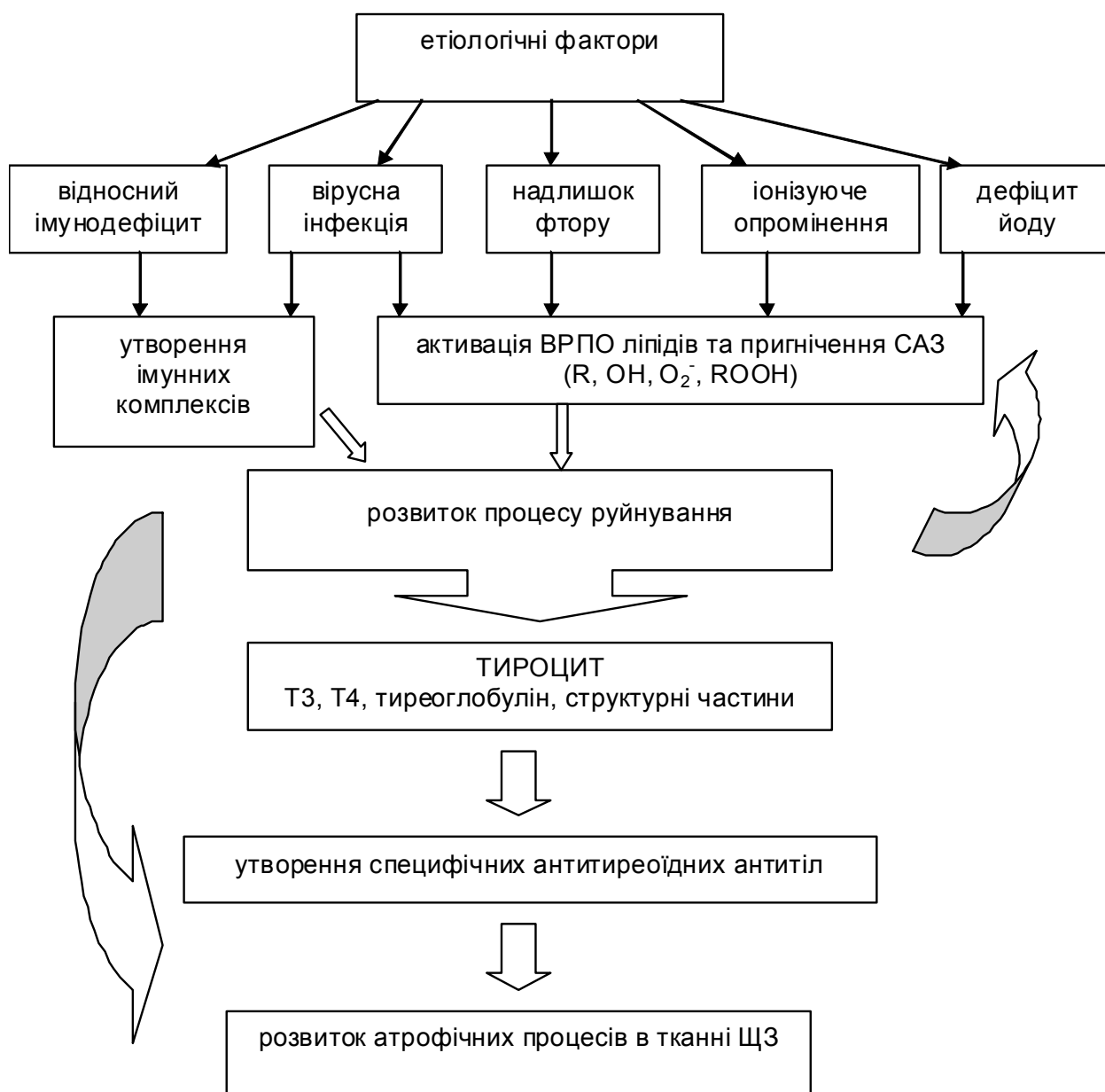


Рис. 2. Етапи та механізми розвитку аутоімунного тиреоїдиту

При перекисному – застосування прямого антиоксиданту (АО) тіотриазоліну дозволило зменшити накопичення вільних радикалів та запобігти процесу руйнування тиреоцитів і утворенню тиреоїдних антитіл, які призводять до розвитку

гіпотиреозу. В дослідній групі на АІТ після лікування відмічається достовірно зниження рівня Δ МДА 5,27±0,94 мкмоль/л ($p_1<0,02$), суми антитіл 2,21±0,29 Од/мл ($p_1<0,001$) та підвищення церулоплазміну 407,1±10,2 мг/л ($p_1<0,05$) (табл. 4).

Таблиця 3

Імунологічні показники у хворих з імунним типом метаболічного перебігу АІТдо, після лікування та через 6 місяців у контрольній та дослідній групах.

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 11)			Дослідна група (n = 10)		
	До лікування	Після лікування	через 6 місяців	До лікування	Після лікування	через 6 місяців
CD3 ⁺ , %	54,8±2,07 p<0,05 p ₁ <0,05	55,2±2,31	51,7±2,15	56,3±1,51 p<0,05 p ₁ <0,05	61,5±1,11	59,4±2,06
CD16 ⁺ , %	16,1±2,15 p<0,05 p ₁ <0,05	12,8±1,94	14,7±2,18	15,7±1,84 p<0,001 p ₁ <0,01	6,71±1,13	8,41±1,73
CD20 ⁺ , %	11,4±1,63 p<0,05 p ₁ <0,05	10,1±1,75	12,5±1,95	12,7±1,79 p<0,01 p ₁ <0,05	5,52±1,31	8,11±1,42
АтТГ, Од/мл	6,19±0,95 p<0,05 p ₁ <0,05	5,13±0,85	5,27±1,07	7,12±0,41 p<0,001 p ₁ <0,01	2,71±0,64	3,81±0,96
АтТПО, Од/мл	2,95±0,71 p<0,05 p ₁ <0,05	2,38±0,54	2,79±0,38	2,63±0,61 p<0,05 p ₁ <0,05	1,16±0,19	1,22±0,14
ΣАт, Од/мл	10,91±1,48 p<0,05 p ₁ <0,05	7,98±1,25	9,11±1,28	9,75±1,53 p<0,05 p ₁ <0,05	3,46±1,12	5,28±1,42
Ig A, г/л	1,75±0,15 p<0,05 p ₁ <0,05	1,89±0,26	1,80±0,44	1,83±0,19 p ₁ <0,01 p ₁ <0,01	2,96±0,35	2,74±0,16
Ig G, г/л	13,4±1,23 p<0,05 p ₁ <0,05	11,7±1,04	12,1±1,41	12,7±1,15 p<0,05 p ₁ <0,05	13,2±1,35	12,9±1,23
Ig M, г/л	1,60±0,11 p<0,05 p ₁ <0,05	1,53±0,14	1,64±0,18	1,56±0,19 p ₁ <0,01 p ₁ <0,05	0,94±0,11	0,98±0,14
ЦІК, Од.опт.щ.	0,215±0,04 p<0,05 p ₁ <0,05	0,193±0,05	0,193±0,05	0,207±0,02 p<0,01 p ₁ <0,05	0,091±0,004	0,128±0,04

Примітка: в цій таблиці і надалі p – різниця вірогідна у порівнянні показників до лікування з відповідними показниками після лікування; p₁ – різниця вірогідна у порівнянні показників до лікування з відповідними показниками через шість місяців після лікування.

Гальмування цих двох ланок патогенезу АІТ при застосуванні імуномодуючого комплексу та АО тиотриазоліну при змішаному типі перебігу також дозволяє запобігти процесу руйнування тиреоцитів і розвитку гіпотиреозу. Нами відміче-

но в дослідній групі на АІТ після лікування достовірне зниження рівня CD16⁺ 7,95±1,25 % (p₁<0,01), Δ МДА 5,70±0,41 Мкмоль/л (p₁<0,05) та підвищення церулоплазміну 431,1±20,5 мг/л (p₁<0,01) (табл. 5).

Таблиця 4

Рівень тиреоїдного гормону, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну та імунної системи у хворих з перекисним типом

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 11)			Дослідна група (n = 8)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
Об'єм ЩЗ, см ³	22,8±2,42 p<0,05 p ₁ <0,05	19,7±1,59	21,7±2,16	20,25±2,06 p<0,05 p ₁ <0,05	13,90±1,85	14,80±2,03
ТТГ, мМО/л	3,15±0,38 p<0,05 p ₁ <0,05	3,11±0,26	3,24±0,19	3,09±0,35 p<0,05 p ₁ <0,05	2,20±0,12	2,31±0,15
МДА ₁ Мкмоль/л	6,71±0,58 p<0,05 p ₁ <0,05	6,53±0,50	6,68±0,85	7,01±0,65 p<0,05 p ₁ <0,05	5,11±0,42	5,48±0,39
МДА ₂ Мкмоль/л	15,71±1,84 p<0,05 p ₁ <0,05	14,6±1,75	15,1±1,58	15,84±2,03 p<0,05 p ₁ <0,05	10,2±1,34	10,7±1,49
ΔМДА Мкмоль/л	8,94±1,23 p<0,05 p ₁ <0,05	8,06±1,16	8,41±1,25	8,83±0,90 p<0,01 p ₁ <0,02	5,13±0,71	5,27±0,94
ДК, мкмоль/л	51,4±2,6 p<0,05 p ₁ <0,05	48,4±1,9	50,3±2,0	50,9±2,3 p ₁ <0,02 p ₁ <0,05	42,1±2,2	46,1±1,9
церулоплазмін, мг/л	286,2±21,9 p<0,05 p ₁ <0,05	296,0±54,6	333,9±23,4	350,7±14,6 p<0,05 p ₁ <0,05	409,0±15,3	407,1±10,2
ΣАт, Од/мл	5,31±0,42 p<0,05 p ₁ <0,05	5,24±0,31	5,30±0,56	5,29±0,38 p ₁ <0,001 p ₁ <0,001	2,18±0,25	2,21±0,29
ЦІК, Од.опт.щ.	0,035±0,002 p<0,05 p ₁ <0,05	0,029±0,006	0,038±0,006	0,041±0,005 p<0,001 p ₁ <0,01	0,014±0,002	0,021±0,004

Використання мілдронату, препарату з метаболічною дією, дозволило незначною мірою добитися терапевтичного ефекту при метаболічно-латентному типі перебігу АІТ. Слід відзначити, що отриманий результат був більш виражений та тривалий у осіб дослідної групи. В дослідній

групі хворих на АІТ відмічається після лікування достовірне зниження рівня ЦІК 0,012±0,007 Од.опт.щ. (p<0,001) та спостерігалася тенденція до зниження суми антитіл 2,61±0,41 Од/мл (p₁<0,05) та Δ МДА 5,27±0,94 Мкмоль/л (p₁<0,05) і підвищення церулоплазміну 380,4±23,1 мг/л (p₁<0,05) (табл. 6).

Таблиця 5
Рівень тиреоїдного гормону, індексу ТІ, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну у хворих зі змішаним типом метаболічного перебігу АІТ

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 7)			Дослідна група (n = 7)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
Об'єм ЩЗ, см ³	22,78±1,91	200,1±1,75	21,9±2,40	23,08±1,64	14,9±1,63	157,4±1,84
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,01 p ₁ <0,01		
ТТГ, мМО/л	4,87±0,51	3,89±0,56	4,17±0,68	4,79±0,63	2,57±0,21	2,64±0,45
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,01 p ₁ <0,02		
ΔМДА Мкмоль/л	6,84±0,74	6,87±0,45	7,06±0,52	6,79±0,35	5,58±0,39	5,70±0,41
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
ДК, мкмоль/л	52,9±3,2	53,1±3,3	50,1±1,9	53,4±2,6	46,1±2,5	48,1±2,3
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
церулоплазмін, мг/л	292,8±24,3	369,9±40,3	313,8±20,2	282,2±32,3	256,1±38,9	431,1±20,5
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,01		
CD3 ⁺ , %	55,1±3,07	57,4±2,83	55,4±2,61	54,6±2,85	61,95±2,31	59,2±3,01
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
CD16 ⁺ , %	16,4±2,17	12,7±1,39	13,0±2,16	15,8±1,96	6,81±1,07	7,95±1,25
	p<0,05 p ₁ <0,05			p ₁ <0,001 p ₁ <0,01		
CD20 ⁺ , %	10,1±1,47	8,74±1,05	9,58±1,18	10,5±1,08	5,71±1,09	7,61±1,45
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,01 p ₁ <0,05		
ΣАт, Од/мл	5,81±1,24	4,83±0,83	5,49±0,61	5,81±1,24	2,39±0,76	3,15±0,97
	p<0,05 p ₁ <0,05			p ₁ <0,01 p ₁ <0,05		
ЦІК, Од.опт.щ.	0,16±0,05	0,13±0,05	0,15±0,08	0,19±0,05	0,05±0,01	0,11±0,03
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,02 p ₁ <0,05		

Таким чином застосування в комплексній терапії АІТ препаратів імуномодуючої, антиоксидантної та метаболічної дії в залежності від типу перебігу захворювання дозволяє зменшити процес руйнування тиреоцитів як тиреоїдними антитілами, імунними комплексами, так і вільними радикалами, що гальмує розвиток та прогресування гіпотиреозу.

Висновки

1. Аналіз показників гомеостазу вказує на

стадійність перебігу АІТ. Хашитоксикоз з вузловтворенням або без нього – це перший етап патологічного процесу. При впливі ушкоджуючого фактору відбувається ушкодження та загибель частини функціонально активних клітин. Колоїд, гормони та інші уламки тиреоцитів попадають в кров. Так як вони є субстратом для утворення ауто антитіл, то починає формуватись імунна відповідь.

Таблиця 6
Рівень тиреоїдного індексу, тиреотропного гормону, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну у хворих з метаболічно-латентним типом метаболічного перебігу АІТ

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 16)			Дослідна група (n = 13)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
Об'єм ЩЗ, см ³	20,81±3,44	18,7±2,39	19,8±2,11	19,6±3,15	15,5±2,16	18,1±2,19
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
ТТГ, мМО/л	5,87±0,41	5,21±0,29	5,51±0,36	5,38±0,52	3,46±0,37	4,18±0,42
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,01 p ₁ <0,05		
ТІ, (Т ₃ /Т ₄)	0,13±0,02	0,14±0,03	0,14±0,01	0,14±0,03	0,11±0,01	0,12±0,03
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
ΔМДА Мкмоль/л	6,12±0,48	5,74±0,36	5,81±0,49	5,94±0,39	5,51±0,67	5,69±0,54
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
ДК, мкмоль/л	45,8±2,8	44,1±2,5	45,1±2,2	46,1±3,2	43,2±3,8	47,4±3,0
	p<0,05 p ₁ <0,05			p ₁ <0,05 p ₁ <0,05		
церулоплазмін, мг/л	269,8±21,7	301,2±18,1	319,0±20,1	355,5±26,4	386,1±23,9	380,4±23,1
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,05 p ₁ <0,05		
ΣАт, Од/мл	3,35±0,46	3,31±0,29	3,39±0,56	3,81±0,52	2,49±0,31	2,61±0,41
	p<0,05 p ₁ <0,05			p ₁ <0,05 p ₁ <0,05		
ЦІК, Од.опт.щ.	0,04±0,002	0,05±0,003	0,04±0,005	0,05±0,003	0,02±0,004	0,012±0,007
	p<0,05 p ₁ <0,05			p<0,001 p ₁ <0,001		

Наступною стадією патологічного процесу є еутиреоз. Динаміка показників які характеризують цей етап АІТ, свідчить, що еутиреоз це "уявне" благополуччя, бо формується подальше, аутоімун-

не ушкодження функціонально активної тканини ЩЗ. Фіналом АІТ, є гіпотиреоз, метаболічна характеристика якого є доказом, що гіпотиреоз, як кінцевий етап АІТ є процесом аутоімунним.

2. В залежності від клінічних проявів захворювання, гормонального стану ЩЗ, величинами показників імунної системи, ВРПО ліпідів та САЗ нами були визначені чотири групи хворих на АІТ, які були розподілені за типами метаболічного перебігу: 1) імунний, 2) перекисний, 3) змішаний, 4) метаболічно-латентний.

3. Відокремлення метаболічних типів перебігу АІТ з'явилося підґрунтям для призначення диференційованої патогенетичної терапії АІТ. При імунному типі перебігу АІТ був застосований імунотропний комплекс, при перекисному – прямий антиоксидант тіотриазолін, при змішаному – імунотропний комплекс антиоксидант тіотриазолін, при метаболічно-латентному типі – мілдронат, препарат з метаболічною дією, що дозволило зменшити процес руйнування тиреоцитів як тиреоїдними антитілами, імунними комплексами, так і вільними радикалами, що гальмує розвиток та прогресування гіпотиреозу.

Література

1. Аметов А.С. Элементный дисбаланс при патологии щитовидной железы / А.С. Аметов, С.А. Рустамбекова, А.М. Плиашинова // Рос. мед. журн. – 2008. – №16. – С.341-349.

2. Андрущенко А.Б. Эндокринные синдромы и заболевания. Диагностика / А.Б. Андрущенко. – М.: Русский врач, 2009. – 115 с.
3. Бобирьова Л.Є. Особливості розвитку і перебігу аутоімунного тиреоїдиту, що обумовлений йододефіцитом в Полтавській області / Л.Є. Бобирьова, О.Ю. Городинська // Світ медицини та біології. – 2013. – Т.39, №3. – С.79-82.
4. Гончарова О.А. Современный взгляд на патогенез аутоиммунного тиреоидита / О.А. Гончарова // Проблемы эндокринной патологии. – 2008. – №1. – С.108-114.
5. Караченцев Ю.І. Захворюваність на зоб у районах йододефіциту і радіоактивного забруднення / Ю.І. Караченцев // Вісник наукових досліджень. – 2001. – №4. – С.5-7.
6. Касаткина Э.П. Актуальные вопросы тиреоидологии / Э.П. Касаткина // Российские медицинские вести. – 2001. – №1. – С.5-7.
7. Муравлева О.В. Распространенность патологии щитовидной железы в Полтавской области в постчернобыльский период и пути ее профилактики / О.В. Муравлева, Н.Н. Рябушко, Л.Е. Бобирьова // Одеський медичний журнал. – 2004. – №5. – С.96-98.
8. Тронько М.Д. Йододефіцитні захворювання: діагностика, профілактика та лікування (методичні рекомендації) / [М.Д. Тронько, В.І. Кравченко, В.І. Паньків та ін.]. – Київ, 2003. – 28 с.
9. Рафибенов Д.С. Аутоиммунный тиреоидит / Д.С. Рафибенов, А.П. Калинин, Х.С. Бебезоин. – Бишкек: Изд-во Кыргызской гос. мед. акад., 1996. – 157 с.
10. Рустембекова С.А. Патология щитовидной железы как пример полимикрозлементоза / С.А. Рустембекова, А.М. Тлиашинова. – Вестник последилового медицинского образования. – 2008. – №3-4. – С.16-20.

Реферат

ПРИНЦИПЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Бобирьова Л.Е., Муравлева О.В., Городинская Е.Ю.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, узлообразование, Хашитоксикоз, эутиреоз, гипотиреоз, иммунный, перекисный, смешанный, метаболически - латентный тип метаболического течения

Значительное увеличение заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом в различных регионах Украины определяет актуальность этой проблемы и вызывает необходимость изучения региональных особенностей его клинического течения, а также разработку принципов дифференцированной терапии в зависимости от характера метаболических изменений. Авторами выделены 4 типа метаболического течения аутоиммунного тиреоидита: иммунный, перекисный, смешанный и метаболически-латентный. Использование в комплексной терапии препаратов иммунотропного, антиоксидантного и метаболического действия в зависимости от типа течения заболевания позволяет уменьшить процесс разрушения тиреоцитов как тиреоидными антителами, иммунными комплексами, так и свободными радикалами, что тормозит развитие и прогрессирование гипотиреоза.

Summary

PRINCIPLES OF DIFFERENTIAL THERAPY OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS DEPENDING ON CHARACTER OF METABOLIC DISORDERS

Bobyrova L. Ye., Muravleva O.V., Gorodinskaya Ye.Yu.

Key words: autoimmune thyroiditis, formation of thyroid nodules, Hashitoxicosis, euthyreosis, hypothyroidism, immunity, peroxide, metabolic-latent type of metabolic course.

Autoimmune thyroiditis has become one of the commonest autoimmune diseases and makes up the largest part of all thyroid diseases. The prevalence rate of the disease is constantly increasing in different regions of Ukraine. Therefore special attention should be focused on studying the characteristics of its clinical course and developing the approaches of differential therapy depending on the type of metabolic changes. We distinguish 4 types of metabolic course of autoimmune thyroiditis: immune, peroxide, mixed, and metabolic-latent. The introduction of immunomodulators, antioxidants and metabolism-regulating agents into the complex therapy enables to reduce the process of thyroid cells destruction by thyroid antibodies, immune cells as well as by free radicals that hampers the development and progress of hypothyroidism.

УДК 616.89-008.441.1+613.1

Борисенко В. В.

ХРОНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ЗАПОЙНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ С УЧЕТОМ ЦИРКАДΙΑННЫХ РИТМОВ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

В последние десятилетия в Украине отмечается неуклонный рост алкогольной зависимости с запойными формами, в особенности среди молодежи. Среди актуальных проблем современной наркологии остается проблема изучения психопатологических проявлений алкоголизма, их патогенетических механизмов и учет этих факторов в разработке терапии. Однако изучению биоритмологических особенностей запойных состояний и использованию хронотерапевтических подходов в комплексном лечении почти не уделяется внимания. Целью работы было изучение циркадианных ритмов при запойных формах алкогольной зависимости для построения наиболее рациональных и в то же время индивидуальных схем комплексного лечения запоев с учетом биоритмологического статуса больного. Согласно заданиям исследования проведено комплексное изучение больных с запойными состояниями (F 10.2 – F 10.4), которые находились на стационарном лечении в реанимационном отделении Полтавской областной клинической психиатрической больницы им. А. Ф. Мальцева. В выборку вошли 293 пациентов, из них 217 мужчин и 76 женщин. Полученные результаты свидетельствуют о наличии значительной степени десинхроноза у всех пациентов. Исходя из полученных результатов, были построены схемы лечения с учетом биоритмологического статуса пациентов с использованием чрезкожной гемотерапии. Это, по нашим наблюдениям, в 82,59% случаев дало положительный терапевтический эффект, значительно сократив сроки лечения.

Ключевые слова: запойные формы алкогольной зависимости, эпизодические злоупотребления алкоголем, циркадианные ритмы, биоритмологический статус, хронотерапия.

В последние десятилетия в Украине отмечается неуклонный рост алкогольной зависимости с запойными формами, в особенности среди молодежи, то есть лиц наиболее трудоспособного возраста [6]. При этом среди первоочередных вопросов современной наркологической науки остается проблема изучения психопатологических проявлений алкоголизма, их патогенетических механизмов и учет этих факторов в разработке комплексных терапевтических методов воздействия для более эффективного лечения данной патологии [8, 9, 10]. Проявления алкогольной зависимости, которые видоизменились под влиянием клинического патоморфоза, значительно усложнили клиническую картину и утяжелили психические и соматоневрологические нарушения при запойных состояниях. Появление в клинике алкоголизма запойных форм злоупотребления указывают на особую тяжесть и злокачественность синдрома зависимости. Они характеризуются периодической, циклически неотвратимо и приступообразно наступающей, массивной алкоголизацией, с непреодолимой компульсивной потребностью в приеме очередной опьяняющей дозы алкоголя. Отмечается специфический перепад толерантности, развитие на этом фоне проявлений абстинентного синдрома с тяжелым соматическим, неврологическим и психическим истощением к концу запоя, грубыми поведенческими девиациями, а также перемежающейся инверсией влечения к спиртному до начала следующего запоя.

В то же время многие патологические процессы в организме при запоях и на выходе из них сопровождаются десинхронозом, и одновременно рассогласование ритмов является одной из причин развития выраженных патологи-

ческих изменений. Между тем работ, посвященных изучению биоритмов у больных алкогольными запоями и выработке эффективных методов лечения с учетом биоритмологического статуса больного, насчитываются единицы. Это относится как к традиционным (чаще лекарственным) методам лечения, так и немедикаментозным способам воздействия. Купирование запойных состояний является наиболее сложной проблемой современной наркологии, требует реализации индивидуализированных и строго дифференцированных лечебно-реабилитационных программ [4, 5].

Целью данной работы было изучение циркадианных ритмов при запойных формах алкогольной зависимости для построения наиболее рациональных и в то же время индивидуальных схем комплексного лечения запоев с учетом биоритмологического статуса больного.

При анализе использован клинко-эпидемиологический метод [2], который позволяет применить единую методику эпидемиологических исследований (поголовное невыборочное изучение групп больных по единой программе). Для определения субъективного типа работоспособности использовалась модифицированная для средней полосы СНГ анкета Эст-берга, а для объективизации данных проводился математический анализ результатов регистрации показателей температуры тела, частоты пульса, дыхания, систолического и диастолического артериального давления в течение 6 суток через каждые 3 часа (за исключением 24-х и 3-х часов ночи).

Соответственно заданиям исследования проведено комплексное изучение больных с запойными состояниями (шифр F 10.2 – F10.4 по

МКБ-10), которые находились на стационарном лечении в реанимационном отделении Полтавской областной клинической психиатрической больницы им. А. Ф. Мальцева. В выборку вошли 293 пациентов, из них 217 мужчин и 76 женщин.

Обследование показало, что из 217 мужчин изучаемых групп с алкогольными запоями, было 86 (39,64%) «жаворонков», 69 (31,79%) «аритмиков» и 62 (28,57%) «сов». Среди 76 женщин: «жаворонков» 43 (56,58%), «аритмиков» - 22 (28,95%) и «сов» - 11 (14,47%). Среди изучаемых больных женщин количество «жаворонков», «аритмиков» и «сов» практически такое же, как и среди общей популяции. Но среди мужчин соотношение между типами работоспособности по сравнению с общей популяцией имеются различия. Так, «жаворонков» было в 0,79 раза меньше, чем среди общей популяции 39,64% (по сравнению с 50%), «аритмиков» - в 1,05 раза больше 31,79% (против 30,0%), «сов» - в 1,43 раза больше 28,57% (по сравнению с 20,0%).

Рассматривая эти данные в разрезе отдельно взятых запоев при алкогольной зависимости, установлено, что биоритмологические типы такие же, как и в общей популяции. В то же время в группе больных с эпизодическими запоями, явно преобладают «совы», они встречаются чаще в 1,3 раза, чем в общей популяции.

Обращает на себя внимание тот факт, что не всегда субъективная оценка своего биоритмологического статуса, которая определялась по адаптированной анкете Эстберга, совпадает с объективными данными, полученными при исследовании циркадианных ритмов организма.

Все больные по субъективной и объективной оценке их биоритмологического статуса разделяются на две группы. К первой относятся лица, у которых совпадают объективные и субъективные оценки. При этом среди больных мужчин утреннего типа совпадения наблюдаются у 64 пациентов из 86 (74,42%) недифференцированного - 50 из 69 (72,46%) ($P > 0,05$) и вечернего типа у 8 из 62 (12,90%) ($P < 0,01$). Вторую группу составляют мужчины, у которых объективные и субъективные оценки не совпадают. К ним относятся 22 (25,58%) «жаворонки», 19 (27,53%) «аритмиков» и 54 (87,09%) «сов». Таким образом отмечается что, наибольшее расхождение в определении биоритмологического статуса выявлено у больных мужчин вечернего типа работоспособности (87,09%), а наименьшее - утреннего типа (25,58%) ($P > 0,05$). При анализе по тем же параметрам лиц женского пола отмечено, что у утреннего типа совпадение наблюдается у 33 из 43 (76,74%) по сравнению с лицами недифференцированного - у 16 из 22 (72,72%) ($P > 0,05$) и вечернего типа - у 1 из 11 (9,09%) ($P < 0,01$). Вторую группу составляют женщины, у которых объективные и субъективные оценки не совпадают. К ним относятся 10 (23,25%) «жаворонков», 6 (24,27%) «аритмиков» и 10 (90,91%) «сов».

Следовательно, несмотря на то, что больные мужчины лучше дифференцируют свой тип работоспособности, но они не всегда субъективно могут точно установить его у себя. Особенно это относится как к мужчинам, так и к женщинам вечернего типа.

Анализ частоты распределения индивидуальных акрофаз циркадианных ритмов важнейших физиологических параметров у мужчин с запойными формами алкогольной зависимости и эпизодическими запоями позволил установить, что явления внутреннего рассогласования циркадианных ритмов имело место при запойных формах алкогольной зависимости у 72,94% случаев; при эпизодических запоях - у 70,00%, эти же показатели у женщин соответственно 68,57% и 57,14% случаев, сдвиг батиформы так же занимал большой удельный вес среди изучаемого контингента. Но больших отличий между запоями обеих изучаемых групп не было. Среди мужчин эти показатели составили: при запойных формах 76,81%, при эпизодических запоях - 73,33%. У женщин при запойных формах алкогольной зависимости - 79,95%, при эпизодических запоях - 57,14%. Инверсия ритма у мужчин, страдающих запойным алкоголизмом составила 29,95%, а у больных с эпизодическими запоями - 28,33%. У женщин доля инверсии ритма при запойных формах равнялась 42,10%, а при эпизодических запоях 28,57% случаев. Сочетания различных нарушений циркадианных ритмов имели свои особенности. Среди мужчин это встречалось чаще, чем среди женщин. Особенно значимы эти различия десинхроноза были между женщинами с запойными формами и с эпизодическими запоями и соответственно составили 84,21% и 57,14% случаев.

При запойных формах у мужчин «сов» чаще встречаются такие компоненты десинхронизации как сдвиг акрофазы (86,36%), инверсии ритма - 36,36%, сочетания различных нарушений - 86,36% по сравнению с «жаворонками», где эти показатели равны 71,43%, 29,41% и 80,67%. В то же время сдвиг батиформы выше у «жаворонков», чем у «сов» и составил 78,99% против 72,72%. Показатели десинхроноза у женщин выражены значительно слабее. Однако и у них сдвиг батиформы, инверсии ритма и сочетания различных нарушений выше у «сов», чем у «жаворонков», составляя соответственно: 100,0% против 26,31%; 50,00% против 15,79% и 100,00% против 26,31%. Следовательно, при запойных формах алкогольной зависимости у представителей вечернего типа, обеих полов, явления десинхроноза выражены резче, чем у лиц утреннего типа. «Аритмики» занимают промежуточное положение, приближаясь по своим показателям к лицам утреннего типа.

При эпизодических запоях анализируемые показатели у всех мужчин были выше, кроме батиформы, у «сов» чем у «жаворонков» и составили: сдвиг акрофазы 83,33% (против 68,57%),

сдвиг инверсии ритма 33,33% (против 25,71%) и сочетания различных нарушений 83,33% (против 77,14%). Показатели у женщин мало чем отличались от аналогичных у мужчин. «Аритмики» здесь занимают промежуточное положение.

Анализируя отдельно по параметрам (максимальная, средняя величины, амплитуда, размах, коэффициент показывающий отношение амплитуды и среднего значения A/M) околосуточные ритмы у лиц с запойными формами при алкогольной зависимости и эпизодическими запоями, и проведя их сравнительную характеристику у представителей различных биоритмологических групп, мы установили, что между «жаворонками» и «аритмиками» по всем показателям циркадианного ритма нет достоверных отличий. Лица утреннего и вечернего типов отличаются между собой по следующим параметрам. Так, у «сов» показатели пульса достоверно выше, чем у «жаворонков». Максимальное значение у лиц вечернего типа $89,33 \pm 1,81$, а у лиц утреннего типа $82,1 \pm 1,85$; среднее значение соответственно $84,61 \pm 1,99$ и $77,29 \pm 2,01$; размах - $12,97 \pm 0,43$ и $10,53 \pm 0,92$ ($P < 0,05$); амплитуда - $7,73 \pm 0,03$ и $6,51 \pm 0,39$ ($P < 0,01$). Также, достоверно, выше у «сов» по сравнению с «жаворонками» коэффициент частоты дыхания - $9,95 \pm 0,77$ и $6,05 \pm 0,87$ соответственно ($P < 0,05$). Остальные показатели частоты дыхания имеют тенденцию к повышению у представителей вечернего типа. У пациентов утреннего типа по сравнению с вечерним оказались достоверно выше следующие параметры диастолического артериального давления: амплитуда - $3,39 \pm 0,09$ и $2,73 \pm 0,11$ соответственно, размах - $5,99 \pm 0,12$ и $4,12 \pm 0,08$ и коэффициент $4,52 \pm 0,07$ и $3,58 \pm 0,05$ ($P < 0,01$). По остальным параметрам диастолического давления, а также по данным температуры и систолического давления достоверных отличий между указанными группами не выявлено. Следует отметить, что параметры температуры тела у «сов» были несколько выше. Лица недифференцированного и вечернего типов также отличаются между собой лишь по некоторым параметрам. При этом лица недифференцированного типа по своим показателям приближаются к лицам утреннего типа. Достоверные отличия между «совами» и «аритмиками» имеются по некоторым показателям пульса - среднему значению ($84,47 \pm 1,03$ и $79,11 \pm 1,14$ соответственно), амплитуде ($7,89 \pm 0,03$ и $6,67 \pm 0,3$) и размаху ($12,99 \pm 0,33$ и $11,17 \pm 0,19$) ($P < 0,05$); частоты дыхания - амплитуде ($1,99 \pm 0,12$ и $1,44 \pm 0,09$) и размаху ($3,46 \pm 0,11$ и $2,31 \pm 0,24$) ($P < 0,05$); диастолического артериального давления - размаху ($4,42 \pm 0,03$ и $5,64 \pm 0,09$) и коэффициенту ($3,88 \pm 0,06$ и $4,37 \pm 0,05$) ($P < 0,01$). Как видно из вышеизложенного, параметры пульса и частоты дыхания были выше у «сов», а диастолического давления - у «аритмиков». По данным температуры и систолического давления достоверных отличий

между данными группами не выявлено, однако параметры температуры были выше у «сов», а систолического артериального давления - у «аритмиков».

Для понимания биоритмологических нарушений у больных запоями, мы сравнили их параметры ритма с таковыми у здоровых лиц, репрезентативных по полу и возрасту, по разным биоритмологическим группам и получили следующие данные. В группе лиц утреннего типа работоспособности при алкогольных запоях показатель максимальной температуры был достоверно выше, чем в группе здоровых лиц - $36,71 \pm 0,03$ и $36,44 \pm 0,03$ ($P < 0,01$), другие параметры температурного показателя также были выше при алкогольных запоях. По параметрам пульса были выявлены следующие отличия. У «жаворонков» все параметры были достоверно выше, чем в контрольной группе. Так, показатель максимального значения пульса у больных $82,87 \pm 1,17$, а у здоровых лиц - $74,88 \pm 0,09$, среднего значения - $77,29 \pm 1,99$ и $71,15 \pm 1,01$ соответственно, размах - $10,33 \pm 0,63$ и $6,98 \pm 1,06$, коэффициента - $8,59 \pm 0,49$ и $6,03 \pm 0,91$ ($P < 0,05$), амплитуды - $6,87 \pm 0,45$ и $4,23 \pm 0,48$ ($P < 0,01$). По частоте дыхания в группе больных, по сравнению с контрольной группой, выше оказались показатели максимального ($21,97 \pm 0,88$ и $18,13 \pm 0,22$ соответственно) ($P < 0,05$) и среднего значения ($21,18 \pm 0,66$ и $16,93 \pm 0,42$) ($P < 0,01$). По амплитуде, размаху и коэффициенту достоверных отличий по сравнению с контрольной группой не выявлено, однако, при алкогольных запоях имеет место тенденция к увеличению значения всех названных параметров.

Параметры систолического артериального давления у больных были несколько выше, чем у здоровых лиц, но достоверных отличий по этим показателям не выявлено. По максимальному и среднему значению диастолического давления также нет достоверных отличий. У «жаворонков», перенесших запой, по сравнению с контрольной группой достоверно выше значения амплитуды ($3,51 \pm 0,09$ и $2,45 \pm 0,42$ соответственно) ($P < 0,05$), размах ($5,99 \pm 0,09$ и $3,56 \pm 0,15$) и коэффициента ($4,80 \pm 0,11$ и $3,09 \pm 0,51$) ($P < 0,01$).

У пациентов недифференцированного типа показатель среднего значения температуры ($36,69 \pm 0,05$) был достоверно больше, чем в контрольной группе ($36,34 \pm 0,03$) ($P < 0,05$). Остальные параметры температурного показателя были несколько выше у больных, однако достоверных отличий по сравнению с контрольной группой отмечалось. У «аритмиков», по сравнению со здоровыми достоверно выше следующие параметры пульса: максимальное ($84,51 \pm 1,36$ и $74,93 \pm 0,79$ соответственно) и среднее значение ($80,09 \pm 1,25$ и $72,07 \pm 0,68$) ($P < 0,01$), амплитуда ($5,90 \pm 0,31$ и $4,85 \pm 0,21$) и размах ($11,87 \pm 0,53$ и $8,34$) ($P < 0,05$). По частоте дыхания у больных достоверно выше показатели

максимального значения (21,75 \pm 0,69), чем в группе здоровых лиц (18,35 \pm 0,78) ($P<0,05$), среднего значения (19,61 \pm 0,57 и 15,97 \pm 0,73 соответственно) ($P<0,01$), а показатель амплитуды ниже (2,47 \pm 0,15 и 3,69 \pm 0,78) ($P<0,05$).

Показатель амплитуды систолического артериального давления достоверно выше у больных по сравнению с контрольной группой (4,99 \pm 0,29 и 3,27 \pm 0,36) ($P<0,05$), а коэффициента - ниже (5,01 \pm 0,18 и 8,65 \pm 1,88) ($P<0,01$). По остальным параметрам достоверных отличий не было, однако отмечалась тенденция к повышению этих показателей у больных с алкогольными запоями. Параметры диастолического артериального давления у больных по своим значениям практически не отличались от таковых у здоровых лиц. У пациентов, относящихся к вечернему типу, параметры температуры выше, а параметры систолического и диастолического давления ниже, чем у здоровых лиц без наличия достоверных отличий между указанными группами. У «сов», по сравнению с контрольной группой, достоверно выше показатели максимального значения пульса (89,56 \pm 1,92 и 78,59 \pm 0,99 соответственно) ($P<0,05$) и среднего значения (86,15 \pm 1,14 и 73,99 \pm 1,45) ($P<0,01$). По остальным параметрам также отмечалась тенденция к повышению по сравнению с контрольной группой. По частоте дыхания показатель среднего значения достоверно выше у больных (20,99 \pm 0,38), чем у здоровых лиц (18,97 \pm 0,34) ($P<0,05$). По остальным параметрам частоты дыхания не было достоверных отличий.

Анализ показателей циркадианного ритма в разных биоритмологических группах показал, что параметры пульса и температуры, а также средние и максимальные значения частоты дыхания повышены у больных всех биоритмологических типов по сравнению с группой здоровых лиц. Остальные параметры частоты дыхания, систолического и диастолического артериального давления у больных лиц приближаются к показателям нормы.

При алкогольных запоях параметры физиологических функций организма в большей степени отличаются между собой в разных биоритмологических группах, чем у здоровых, за исключением «жаворонков» и «аритмиков», между которыми нет существенных различий ни по одному параметру. У «сов», с запоями, значительно выше все параметры температуры, пульса, частоты дыхания и при этом достоверные отличия имеются по параметрам пульса и частоты дыхания. В то же время, показатели систолического артериального давления не отличаются от таковых у «жаворонков» и «аритмиков», а диастолического - понижены по сравнению с последними. Итак, при запоях, по сравнению с контрольной группой, отмечаются нарушения циркадианного ритма: у «жаворонков» и «аритмиков» - в сторону повышения параметров всех

физиологических функций, у «сов» - в сторону повышения параметров температуры, пульса, частоты дыхания и понижения систолического и диастолического артериального давления. При запоях более выражены отличия между показателями циркадианного ритма у «жаворонков» и «сов» в сторону повышения у последних параметров температуры, пульса, частоты дыхания и понижения диастолического артериального давления. Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных с алкогольными запоями, по сравнению со здоровыми лицами, имеет место десинхронизация физиологических функций, которая наиболее выражена у представителей вечернего типа.

Мы в своей работе, наряду с общепринятыми схемами лечения запоев, применяли чрезвычайную гемотерапию, с учетом биоритмологического статуса больного. При этом исходили из предположений, что лучший терапевтический эффект отмечается при применении лечебного комплекса в период активации метаболических процессов в организме [1, 3, 7], т.е. для «жаворонков» и «аритмиков» - это утренние часы, а для «сов» - вечерние.

Применив этот подход, мы отметили, что из 129 «жаворонков» у 113 (88,00%) был отмечен положительный лечебный эффект на 5-7 день и, соответственно: из 91 «аритмиков» - у 68 (75,00%) и из 73 «сов» - у 61 (84,00%) пациента. Это положение просматривалось одинаково как среди мужчин, так и среди женщин. Следует отметить, что в разрезе запойных форм алкогольной зависимости и у лиц с эпизодическими запоями были свои особенности. Так, при эпизодических запоях улучшение наступало раньше - на 2-3 день, а при запойных формах и, особенно, при психозах этот эффект отличался, как правило, на 10-12 суток.

Итак, представленные данные свидетельствуют о том, что наряду с традиционными методами лечения, особенно применяя немедикаментозные, целесообразно проводить комплекс лечебных мероприятий с учетом биоритмологического статуса больного. Это, по нашим наблюдениям, в 82,59% случаев дает положительную терапевтическую динамику состояния в кратчайшие сроки, что снижает потребность в дополнительных медикаментах, койко-днях и дает значительный экономический результат.

Литература

1. Денек М.А. Эпидемиология, клиника и лечение острых алкогольных психозов с учетом гелиогеофизических факторов и биологических ритмов / М.А. Денек, А.Н. Скрипников, Е.Г. Сонник. - Полтава, 2005. - 193 с.
2. Зуева Л.П. Эпидемиология: Учебник / Л.П. Зуева, Р.Х. Яфаев. - СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2005. - 752 с.
3. Корнетов А.Н. Ритмологические и экологические исследования при психических заболеваниях / А.Н. Корнетов, В.П. Самохвалов, Н.А. Корнетов. - К.: Здоровья, 1988. - 208 с.
4. Мишиев В.Д. Наркологія: актуальні питання. Навчальний посібник / В.Д. Мишиєв, І.К. Сосін, М.О. Овчаренко, О.А. Єршова. - Львів: Медицина світу, 2010. - 280 с.
5. Сосин И.К. Наркология (Монография) / И.К. Сосин, Ю.Ф. Чуев - Харьков: Коллегиум, 2005. - 800 с.

6. Сосин И.К. О наркологической ситуации в Украине / И.К. Сосин, Ю.Ф. Чуев // Украинський вісник психоневрології. – 2010. – Т.18, вип. 3 (64). – С.174.
7. Сонник Г.Т. Биоритмологические исследования в психиатрии: состояние и перспективы развития / Г.Т. Сонник, А.Н. Скрипников, В.А. Рудь // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2012. - №1 (07). – С.89-95.
8. Сыропятов О.Г. Патогенез и биологическое лечение алкоголизма: пособие для врачей / О.Г. Сыропятов, Н.А. Дзеружинская. – К. : УВМА, 2000. – 46 с.
9. Табачников С.И. Современные подходы к лечению и профилактике алкогольной зависимости (обзор литературы) / С.И. Табачников, А.Э. Гатицкая, Е.Н. Зинченко // Архив психиатрии. – 2010. – Т.16, №3 (62). – С.77-84.
10. Chin V.S. Effects of ethanol on hippocampal function during adolescence: a look at the past and thoughts on the future / V.S. Chin, C.E. Van Skike, D.B. Matthews // Alcohol. – 2010. – V.44, №1. – P.3-14.

Реферат

ХРОНОТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЗАПІЙНИХ СТАНІВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ З УРАХУВАННЯМ ЦИРКАДІАННИХ РИТМІВ

Борисенко В. В.

Ключові слова: запійні форми алкогольної залежності, епізодичне зловживання алкоголем, циркадіанні ритми, біоритмологічний статус, хроноterapia.

За останні десятиріччя на Україні відмічається тенденція до значного росту алкогольної залежності з запійними формами, особливо серед молоді. Серед актуальних проблем сучасної наркології залишається питання вивчення психопатологічних проявів алкоголізму, їх патогенетичних механізмів та урахування цих факторів в розробці терапії. Однак вивченню біоритмологічних особливостей запійних станів та використання хронотерапевтичних підходів у комплексному лікуванні майже не приділяється уваги. Метою роботи було вивчення циркадіанних ритмів при запійних формах алкогольної залежності для побудови найбільш раціональних і в той же час індивідуальних схем комплексного лікування хворих з урахуванням біоритмологічного статусу хворого. Згідно завданням дослідження проведене комплексне вивчення хворих з запійними станами (F 10.2 – F 10.4), що знаходились на стаціонарному лікуванні в реанімаційному відділенні Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева. У вибірку увійшли 293 пацієнти, з них 217 чоловіків та 76 жінок. Отримані результати свідчать про наявність значного ступеню десинхронозу у всіх пацієнтів. Виходячи з отриманих результатів, були побудовані схеми лікування із урахуванням біоритмологічного статусу пацієнтів та використанням черезшкірної гемотерапії. Це, за нашими спостереженнями, в 82,59% випадків дало позитивний терапевтичний ефект, значно скоротивши строки лікування.

Summary

CHRONOTHERAPEUTIC APPROACHES IN TREATING DRINKING BOUT IN ALCOHOL ADDICTION IN TERMS OF CIRCADIAN RHYTHM

Borysenko V.V.

Key words: drinking periods, alcohol addiction, circadian rhythm, biorhythmic status, chronotherapy.

Over the past decades in Ukraine researches and reports registered a tendency towards a significant growth of alcohol dependence and especially its drinking bouts among young people. In the list of the most urgent problems of modern addictology there is the study of psychopathological manifestations of alcoholism, its pathogenic mechanisms and the consideration of these factors in the development of therapies. But the biorhythmic features of severe drinking bout and the application of chronorhythmic approaches in the treatment almost are still little known. The aim of the study was to investigate circadian rhythms in severe drinking bouts of alcohol dependence o develop the most efficient and at the same time patient-centered models for the complex treatment of drinking bouts taking into account biorhythmic status of a patient. According to the objectives of the study we carried out a comprehensive study of patients with severe drinking conditions (F 10.2 - F 10.4), who were hospitalized in the intensive care units of the A.F. Maltsev Poltava Regional Clinical Psychiatric Hospital. The study included 293 patients (217 men and 76 women). The results obtained indicate a significant degree of desynchronization in all patients. Based on these results, the treatment regimens were designed taking into account biorhythmic status of patients and the use of transcutaneous haemotherapy. This, according to our observations, in 82.59 % of cases showed a positive therapeutic effect, significantly reducing the duration of treatment.

УДК 616.12-005.4:616.24-003.6-057-074-092:612.432:612.451

Братусь В.М.

СТАН ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРНИКОВОЇ СИСТЕМИ У ДИНАМІЦІ ПРОГРЕСУВАННЯ СИЛІКОЗУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Харківський національний медичний університет

У хворих на силікоз I і II стадії у сполученні з ІХС виявлено статистично значуще, порівняно з хворими на силікоз без сполучної патології та умовно-здоровими пацієнтами, збільшення вмісту у сироватці крові кортикотропіну та кортизолу. Підвищення активності гіпофізарно-надниркової системи свідчить про напруження адаптаційних процесів в організмі обстежених хворих. Виявлені зміни відносяться до факторів, що сприяють розвитку фіброзу в легенях і збільшують ризик виникнення ускладнень з боку серцево-судинної системи. Корекція показників гіпофізарно-надниркової системи є патогенетично обґрунтованим і необхідним компонентом терапії силікозу при наявності та відсутності ІХС.

Ключові слова: силікоз, ішемічна хвороба серця, гіпофізарно-надниркова система, кортикотропін, кортизол.

Робота виконана у рамках науково-дослідної роботи ХНМУ «Вдосконалення діагностики та профілактики прогресування професійних захворювань у ливарників на підставі вивчення системного запалення та кардіогемодинаміки» (номер держреєстрації 0113U002538).

Вступ

Силікоз та ішемічна хвороба серця (ІХС) є актуальною медико-соціальною проблемою у зв'язку з високим рівнем захворюваності та інвалідизації [5, 8]. Останнім часом епідеміологічні та клінічні дослідження свідчать про зростання поєднання хронічних респіраторних захворювань з ІХС. Сполучення у хворих легеневої та серцево-судинної патології вважається прогностично несприятливим фактором внаслідок їх взаємного обтяження та прогресування [1, 3, 4, 7, 9]. Зростання частоти хронічних хвороб та їх поєднання викликають певні труднощі у своєчасній діагностиці та підборі адекватного комплексного лікування. Відсутність полісистемного підходу в розкритті патогенезу силікозу з ІХС, а саме різних ланок забезпечення гомеостазу та внутрішньоклітинного метаболізму в кореляції з клінічними проявами, свідчить про необхідність вивчення й уточнення багатьох аспектів даної проблеми. Важлива роль у нейрогуморальному комплексі гомеостазу та формуванні адаптаційних процесів належить гіпофізарно-наднирковій системі [10].

Бронхіальна обструкція при пилових захворюваннях легень призводить до порушення газообміну в них, в результаті чого розвивається гіпоксія, до якої досить чутлива нейроендокринна система [6]. Внаслідок цього можуть відбуватися нейроендокринні зсуви на фоні яких протікає фіброзний процес у легеневій тканині. З іншого боку, тривалий вплив кварцевмісного пилу на організм можна порівняти зі станом хронічного стресу або стадією резистентності загального адаптаційного синдрому. Тому результати оцінки стану нейроендокринної системи за вмістом «адаптивних» гормонів можна розглядати як об'єктивні показники загального стану організму, активності та особливостей функціонування його регуляторних систем.

Метою даного дослідження

Вивчення стану активності гіпофізарно-

надниркової системи у хворих на силікоз з різною стадією клінічного перебігу при наявності ІХС за вмістом у сироватці крові кортикотропіну та кортизолу.

Матеріали та методи дослідження

Досягнення мети дослідження проводили на групах хворих з підтвердженим діагнозом – силікоз, які проходили обстеження і лікування в клініці НДІ гігієни праці та професійних захворювань ХНМУ. Основну групу склали 64 хворих на силікоз з ІХС, яку поділили на підгрупи в залежності від стадії клінічного перебігу силікозу - 42 пацієнти з силікозом I стадії, 22 пацієнти – II стадії. Групу порівняння склали 77 хворих на силікоз у відсутності ІХС, яку теж поділили на підгрупи - 56 пацієнтів з I стадією, 21 пацієнт – з II стадією. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб, які не мали контакту з промисловими факторами виробництва, зокрема з вдиханням кварцевмісного пилу, достовірно не відрізнялися за статтю та віком від пацієнтів. Дослідження проводили відповідно до Гельсінської декларації з прав людини (1975 р.) з доповненнями Конвенції Ради Європи «Про права людини у біомедицині» (1996 р.), законів України (вимог і норм ICH GCP (2008 р.), положень GLP (2002 р.).

Вміст у сироватці крові кортикотропіну, кортизолу визначали імуноферментним методом за допомогою діагностичних тест-систем «DSL-10-5100 Active ACTH Elisa» (США), «Стероид ИФА-кортизол-01» (Росія) та аналізатора імуноферментного Stat Fax 303 Plus. Статистичний аналіз даних проводили за допомогою комп'ютерного пакета прикладних програм для обробки статистичної інформації Statistica 6.1 (StatSoft, Inc., США). Первинне опрацювання даних починали з перевірки припущення про відповідність розподілу отриманих вибірок закону нормального розподілу. Кількісні ознаки, що мали нормальний розподіл, описували параметричними характеристиками - середнім значенням досліджуваного показника (M) та середнім квадратичним відхи-

ленням (s); у разі відсутності нормального розподілу непараметричними – медіаною вибірки (Me) та інтерквартильним розмахом. Для порівняння незалежних вибірок застосовували критерій Манна-Вітні. За критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймали $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Результати свідчили про статистично значуще ($p < 0,001$) збільшення, порівняно з контролем, кортикотропіну, як в основній групі, так й в групі порівняння: при I стадії силікозу в середньому в 1,6 раза, при II стадії - в 1,3 раза (табл.). У хворих на силікоз з ІХС рівень кортикотропіну визначався достовірно підвищеним й порівняно з хворими на силікоз у відсутності ІХС: для I стадії це складало 22% ($p = 0,006$), для II стадії – 29% ($p = 0,008$). Слід зазначити, що порівняння підгруп хворих на силікоз обох стадій при наявності ІХС між собою статистично значущих відмінностей не виявило ($p = 0,23$), аналогічна тенденція виявилася й при відсутності ІХС ($p = 0,18$).

У хворих всіх підгруп спостерігалось збіль-

шення ($p < 0,001$) в сироватці крові, порівняно з контролем, рівня кортизолу в середньому в 2 рази (табл.). При цьому вміст кортизолу у хворих на силікоз II стадії без ІХС був достовірно значуще ($p = 0,001$) підвищеним лише на 17% порівняно з хворими на силікоз I стадії без ІХС. У хворих на силікоз II стадії при сполученні з ІХС не спостерігалось, порівняно з хворими на силікоз I стадії з ІХС та II стадії без ІХС, статистично значущих відмінностей ($p = 0,064$ та $p = 0,114$). Тоді як у пацієнтів з II стадією силікозу й сполученою ІХС рівень кортизолу збільшувався ($p < 0,001$) на 20% порівняно з пацієнтами з такою ж стадією клінічного перебігу, але у відсутності ІХС.

Останнім часом велика увага приділяється вивченню взаємозв'язку між соматичними хворобами та афективними розладами тривожно-депресивного спектра [2, 11]. Останні пов'язані із захворюваннями серцево-судинної системи двома механізмами: патофізіологічним та поведінковим.

Таблиця
Вміст кортикотропіну та кортизолу в сироватці крові хворих на силікоз у залежності від стадії клінічного перебігу та наявності ішемічної хвороби серця (Me [25%; 75%] або $M \pm s$)

Показник	Основна група (n=64)		Група порівняння (n=77)		Контрольна група (n=30)
	I стадія (n=42)	II стадія (n=22)	I стадія (n=56)	II стадія (n=21)	
Кортико-тропін, нг/л	44,96±10,716 * $p < 0,001$ # $p = 0,006$	48,3 [36,5; 74,8] * $p < 0,001$ ** $p = 0,23$ ## $p = 0,008$	36,8 [29,6; 48,4] * $p < 0,001$	37,4 [7,0; 27,4] * $p < 0,001$ ** $p = 0,18$	26,2 [17,6; 39,0]
Кортизол, нмоль/л	772,4 [597,2; 999,1] * $p < 0,001$ # $p < 0,001$	973,0 [744,3; 1023,1] * $p < 0,001$ ** $p = 0,064$ ## $p = 0,114$	642,0±165,89 * $p < 0,001$	751,3 [653,2; 1048,0] * $p < 0,001$ ** $p = 0,001$	399,5 [274,0; 629,3]

Примітка: * - порівняно з контролем; ** - порівняно з I стадією силікозу в межах основної групи або групи порівняння; # - порівняно з I стадією силікозу в групі порівняння; ## - порівняно з II стадією силікозу в групі порівняння

Патофізіологічний механізм реалізується через активацію гіпоталамо-гіпофізарної й симпатoadреналової систем, пригнічення активності серотонінергічних системи, активацію цитокінів, простагландинів, тромбоцитів. Поведінковий механізм визначає гіподинамію, соціальну ізоляцію, паління, алкоголізацію тощо. З огляду на це, можна передбачати, що хворі на силікоз, особливо у випадку його поєднання з ІХС, також можуть характеризуватися психосоматичними співвідношеннями у рамках двох складових. Перша з яких пов'язана з аналізом впливу хронічного психічного стресу на виникнення, клінічні прояви, перебіг та прогноз захворювання; друга – з аналізом впливу особливостей клінічних проявів, перебігу захворювання на його суб'єктивне сприйняття пацієнтом та особливостей психічних розладів, прояв яких пов'язаний з соматичним стражданням. Одним з основних механізмів, через який реалізується патогенний ефект психічного статусу пацієнтів на виникнення й перебіг силікозу, особливо у поєднанні з ІХС можна

розглядати виявлене попередніми дослідженнями підвищення активності симпатoadреналової системи, що викликає каскад фізіологічних реакцій (підвищення артеріального тиску, збільшення частоти серцевих скорочень, зниження варіабельності серцевого ритму, спазм коронарних артерій, підвищення згортання крові та інші), а також спостережувану реактивність гіпофізарно-наднирникової системи.

Висновки

Узагальнюючи отримані результати, можна зробити наступні висновки.

1. При силікозі в залежності від стадії клінічного перебігу та наявності ІХС має місце підвищення активності гіпофізарно-наднирникової системи, що підтверджується збільшенням вмісту кортикотропіну, кортизолу в сироватці крові хворих та свідчить про напруження системи адаптації організму.

2. Активація гіпофізарно-наднирникової системи при силікозі з ІХС може бути одним із факторів, що сприяють розвитку фіброзу в легенях і

збільшують ризик виникнення ускладнень з боку серцево-судинної системи.

3. Активацію гіпофізарно-наднирникової системи можна розглядати як один з механізмів реалізації патогенного ефекту психічного статусу пацієнтів на виникнення й перебіг силікозу, особливо при поєднанні з ІХС.

4. Корекція показників гіпофізарно-наднирникової системи є патогенетично обґрунтованим і необхідним компонентом терапії силікозу при наявності та відсутності ІХС.

Література

1. Авдеев С.Н. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации / С.Н. Авдеев, Г.Е. Байманакова // Пульмонология. – 2008. – №1. – С.5-13.
2. Долженко М.Н. Взаимосвязь депрессивных и тревожных расстройств с сердечно-сосудистой патологией / М.Н. Долженко // Здоровье Украины. – 2006. – №23/1. – С.9-12.
3. Игнатова Г.Л. Сложности лечения больного с сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС / Г.Л. Игнатова, Н.И. Соколова // Пульмонология. – 2007. – №24. – С. 6.

4. Ишемическая болезнь сердца и хроническая обструктивная болезнь легких: патофизиологические особенности сочетаний и лечения / А.М. Шипов, М.В. Мельник, О.Ф. Тарасенко [и др.] // Фармакотерапия. – 2008. – №2. – С.28-34.
5. Ишемическая болезнь сердца: руководство для врачей / Г.В. Погосова [и др.]; под ред. Р.Г. Оганова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 111 с.
6. Кароли Н.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Клиницист. – 2007. – №1. – С.13-19.
7. Карпов Р.С. Сердце-легкие: патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких / Р.С. Карпов, В.А. Дудко, С.М. Кляшев. – Томск : STT, 2004. – 606 с.
8. Кундієв Ю.І. Пневмокозіоз: епідеміологія, рання діагностика, профілактика / Ю.І. Кундієв, А.В. Басанець. – К. : ВД «Авіцена», 2012. – 192 с.
9. Патофизиологические особенности клиники и лечения ИБС в сочетании с ХОБЛ / О.Ф. Тарасенко, А.О. Осия, А.Ю. Свиридова [и др.] // Антибиотики и химиотерапия. – 2009. – №54. – С.3-4.
10. Постнова М.В. Физиологические механизмы индивидуальной организации гомеостаза организма / М.В. Постнова. – Волгоград: Изд-во ВолГУ, 2011. – 356 с.
11. Blumenthal J.A. Depression and coronary heart disease: association and implications for treatment / J.A. Blumenthal // Cleveland Clin. J. Med. – 2008. – V.75. – P.48-53.

Реферат

СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СИЛИКОЗА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Братусь В.Н.

Ключевые слова: силікоз, ішемічна хвороба серця, гіпофізарно-надпочечниковая система, кортикотропин, кортизол.

У больных силікозом I и II стадии в сочетании с ишемической болезнью сердца выявлено статистически значимое, по сравнению с больными силікозом в отсутствии сердечно-сосудистой патологии и условно-здоровыми пациентами, увеличение содержания в сыворотке крови кортикотропина и кортизола. Повышение активности гипоталамо-надпочечниковой системы свидетельствует о напряжении адаптационных процессов в организме обследуемых больных. Выявленные изменения относятся к факторам, способствующим развитию фиброза в легких и повышающим риск возникновения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Коррекция показателей гипоталамо-надпочечниковой системы является патогенетически обоснованным и необходимым компонентом терапии силікоза при наличии и отсутствии ИБС.

Summary

STATE OF PITUITARY-ADRENAL SYSTEM IN DYNAMICS OF PROGRESSION OF SILICOSIS WITH CORONARY HEART DISEASE
Bratus V. N.

Key words: silicosis, coronary heart disease, pituitary-adrenal system, corticotropin, cortisol.

The patients with silicosis of 1st and 2nd stages and comorbid coronary heart disease were revealed to have statistically significant elevation of corticotropin and cortisol in blood serum as compared with the patients who had silicosis uncomplicated with cardiovascular pathology and with the healthy persons. Increased activity of pituitary-adrenal system indicated the straining of adaptation processes in the patients under the observation. The changes revealed belong to factors promoting the development of fibrosis in lungs and increasing the risk of complications from cardiovascular system. Correction of pituitary-adrenal system parameters is pathogenetically grounded and necessary component of silicosis therapy in presence or absence of cardiac heart disease.

УДК 613: 632.952

Вавріневич О.П., Омельчук С.Т., Бардов В.Г.

ЕКОЛОГО-ГІГІЄНИЧНА ОЦІНКА ЗАСТОСУВАННЯ ФУНГІЦИДІВ КЛАСУ ЕТИЛЕН-БІС-ДИТІОКАРБАМАТІВ В СУЧАСНИХ ТЕХНОЛОГІЯХ ХІМІЧНОГО ЗАХИСТУ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ КУЛЬТУР

Інститут гігієни та екології НМУ ім. О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

В роботі досліджена динаміка вмісту діючих речовин класу етилен-біс-дитіокарбаматів (метирам, манкоцеб) в ґрунті, зеленій масі рослин і плодах (яблука, картопля, помідори, цибуля, виноград). Встановлено, що розкладання досліджуваних сполук в рослинах відбувається достовірно швидше ніж в плодах досліджуваних культур ($p < 0,05$; $t = 9,84$) і достовірно швидше ніж в ґрунті ($p < 0,05$; $t = 2,32$). Доведено, що розходження у величинах ϕ_{50} етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті, плодах і зеленій масі рослин не достовірні ($p > 0,05$) і встановлено усереднені значення показників швидкості деструкції фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів - ϕ_{50} у ґрунті $7,3 \pm 0,2$ діб, плодах $6,7 \pm 0,2$ діб, зеленій масі рослин - $3,8 \pm 0,2$ діб. Досліджувані сполуки відносяться до малоекотоксичних пестицидів (I ступінь) (Екотокс $< 0,1$); за індексом персистентності пестицидів (ІПП) рівень забруднення ґрунту безпечний (ІПП $< 4,1$).

Ключові слова: фунгіциди, етилен-біс-дитіокарбамати, ґрунт, допустиме добове надходження, овочі, фрукти

Вступ

На сьогоднішній день в Україні в структурі асортименту фунгіцидів найбільшу частку становлять сумішеві фунгіциди (39,3 %). Станом на кінець 2013 р. до складу 23 % сумішевих фунгіцидів входять діючі речовини класу карбаматів, етилен-біс-дитіокарбаматів [1].

Похідні карбамінової та дитіокарбамінової кислот здебільшого проявляють контактну фунгіцидну дію та є високоефективними проти широкого спектру збудників грибкових хвороб. Дітиокарбамати відносяться до фунгіцидів неспецифічної, невибіркової дії, які після проникнення в організм патогену порушують різні біохімічні процеси. Висока розчинність дитіокарбаматів в органічних розчинниках і воді та низький коефіцієнт перерозподілу октанол-вода не дозволяють їм проникати в рослини у фунгіцидних кількостях і пересуватися по них [2].

В останні роки спостерігається тенденція до поєднання в препаративній формі сумішевих фунгіцидів сполук етилен-біс-дитіокарбаматів, які на території України застосовуються протягом десятиріч, з діючими речовинами нових класів – анілідів, анілінопіримідинів та ін. [1]. Оскільки етилен-біс-дитіокарбамати застосовуються з високими нормами витрат, існує ймовірність їх накопичення в об'єктах навколишнього середовища і, особливо, в сільськогосподарській продукції, що потребує детального вивчення.

Враховуючи вищевикладене, метою нашої

роботи була гігієнічна оцінка динаміки залишкових кількостей пестицидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів (метираму, манкоцебу) у ґрунті, плодів, овочевих культурах і винограді, оцінка екотоксикологічного ризику та їх небезпечності для населення.

Матеріали та методи

Для визначення особливостей поведінки діючих речовин класу етилен-біс-дитіокарбаматів проведено дослідження із застосуванням наступних фунгіцидних препаратів: Кабріо Топ, в.г. (діючі речовини (д.р.) - піраклостробін, 50 г/кг, метирам, 550 г/кг); Полірам Дф, в.г. (д.р. метирам, 700 г/кг); Фантік М, з.п. (д.р. беналаксил-М, 4 %, манкоцеб, 65 %); Валіс М, в.г. (д.р. валіфенал, 6 %, манкоцеб, 70 %).

В ході натурного експерименту визначали фактичний вміст діючих речовин фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів в ґрунті, плодах овочевих, зерняткових, кісточкових, винограді та зеленій масі рослин. Умови проведення натурних досліджень наведено в таблиці 1. Для дослідження відбирали проби плодів та листя, починаючи з дня останньої обробки і через певні терміни, 3-6 разів протягом вегетаційного сезону до моменту збору врожаю. Для порівняння, до початку обробки культур, відбирали контрольні проби. В контрольних пробах діючі речовини фунгіцидів досліджуваного класу не виявлено.

Таблиця 1
Місце та умови застосування фунгіцидів на основі діючих речовин класу етилен-біс-дитіокарбаматів

Діюча речовина	Назва препарату	Норма витрати препарату, л/га, кг/га, (кратність обробки)	Норма витрати за діючою речовиною, кг/га	Культура	Місце застосування (область)
	Полірам Дф	2,5 (2)	3,500	яблуня, виноградники	Київська, Одеська
		2,5 (3)	5,250	картопля, помідори, цибуля	
	Кабріо Топ	2,0 (3)	3,300	виноградники	АР Крим, Київська
		2,0 (2)	2,200	помідори	
	Фантік М	2,0 (2)	2,600	виноградники	Київська, Херсонська
		2,5 (4)	6,500	картопля, помідори	
	Валіс М	2,5 (2)	3,530	виноградники	АР Крим, Київська
		2,0 (2)	2,824	картопля, помідори	

Визначення вмісту д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів в пробах проводили парофазним газохроматографічним методом. Межі кіль-

кісного визначення та гігієнічні нормативи наведені в табл. 2.

Таблиця 2
Гігієнічні нормативи та межі кількісного визначення фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті, плодах овочевих і плодів культур та винограді

Об'єкт дослідження	Гігієнічний норматив (ОДК, МДР), мг/кг		Межа кількісного визначення, мг/кг [№ затвердження методичних вказівок]	
	метирам	манкоцеб	метирам	манкоцеб
ґрунт	0,6	0,1	0,1 [274-2001]	0,1 [137-99]
томати	0,1	0,5	0,05 [848-2008]	0,05 [137-99]
картопля	0,1	0,1	0,05 [848-2008]	0,05 [137-99]
цибуля	1,0	-	0,05 [848-2008]	-
яблука	1,0	-	0,05 [274-2001]	-
виноград	1,0	0,5	0,05 [274-2001]	0,05 [137-99]

За фактичними даними нами були розраховані константи швидкості руйнації (k) методом найменших квадратів. Встановлені період напіврозкладання (Φ_{50}) та розкладання на 95 % (Φ_{95}) в ґрунті та сільськогосподарській сировині за допомогою експоненційної моделі з використанням рівняння першого порядку.

Екотоксикологічна небезпека для довкілля оцінена за показником «екотокс» (E), розрахунок якого базується на використанні токсикологічних параметрів, норм витрати та персистентності препарату (Φ_{50}) [3]. Розраховано індекс персистентності пестициду (ІПП), який враховує персистентність пестициду (Φ_{95}), допустимий вміст пестициду у ґрунті та максимально рекомендовану дозу застосування пестициду [4].

Результати досліджень та їх обговорення

В результаті проведених натурних досліджень було встановлено, що через 1 добу після обробки вміст метираму і манкоцебу у ґрунті залежав від норми витрати та способу обробки культур. Так, при вентиляторній обробці виноградників вміст д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів був більшим і складав: манкоцебу – 0,95 мг/кг, метираму – 0,92 мг/кг (рис.).

При штанговій обробці овочевих культур вміст досліджуваних сполук у ґрунті був менший і складав 0,17-0,4 мг/кг. Через 3, 7, 14 діб після обробки плодів, овочевих культур та виноградників і до моменту збору урожаю вміст д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів в ґрунті поступово знижувався. Через 14 діб після обробки виявлені залишкові кількості метираму та манкоцебу не перевищували встановлених гігієнічних нормативів у ґрунті (табл. 2).

Аналіз динаміки розкладу д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів в плодах оброблених культур (рис.) показав, що вміст манкоцебу та метираму в бульбах картоплі у всі терміни дослідження виявлявся нижче межі кількісного визначення методу (табл. 2), в бадиллі картоплі ман-

коцеб виявлявся нижче межі кількісного визначення методу через 20 діб після обробки.

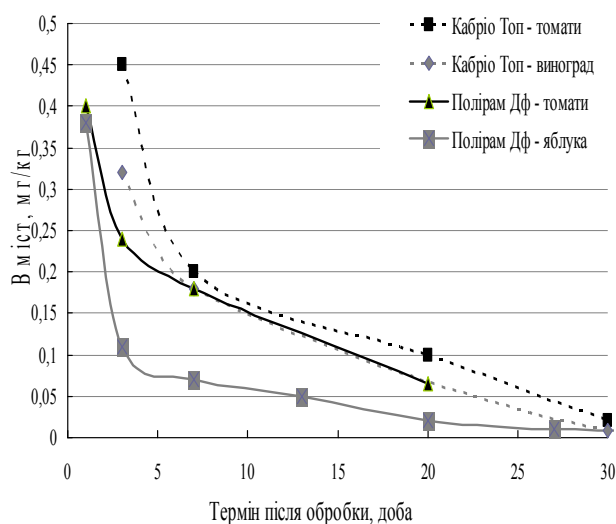
В плодах інших овочевих культур (томатах, цибулі) початкові концентрації д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів складали 0,12-2,1 мг/кг. Їх вміст в плодах поступово знижувався протягом періоду вегетації культур. Через 7-20 діб після обробки (в залежності від норми витрат препаратів) досліджувані сполуки виявлялися в кількості нижче межі кількісного визначення методу.

Дослідження динаміки вмісту д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів у яблуках, винограді та зеленій масі рослин показало, що в початкові терміни їх концентрація складала в листі – 2,67 мг/кг, в плодах – 0,14-1,8 мг/кг. Через 20 діб після останньої обробки манкоцеб та метирам в плодах та листі виявлялися в концентраціях нижче межі кількісного визначення методу.

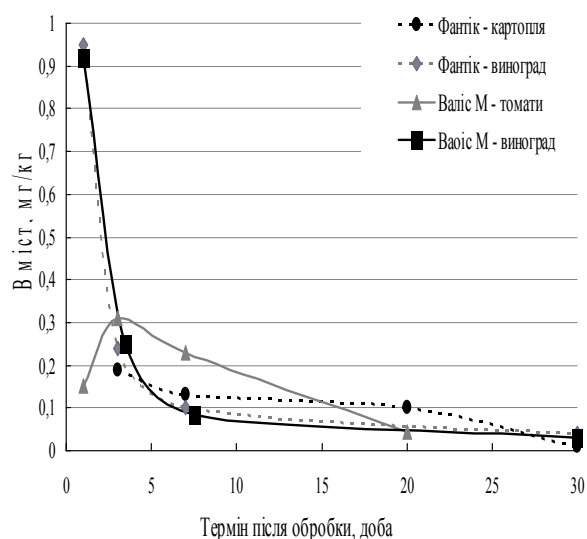
При зборі урожаю оброблених культур залишкові кількості д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів в ґрунті та плодах не виявлено. Вивчення органолептичних властивостей плодів овочевих, зерняткових, кісточкових культур та винограду після обробки культур досліджуваними фунгіцидами показало, що запах, колір, зовнішній вигляд та смак плодів після обробки не відрізнялись від контрольних зразків.

В ході дослідження було виявлено, що у всіх випадках початкова кількість досліджуваних сполук у листі та бадиллі була вищою ніж у плодах досліджуваних культур. Незначну концентрацію сполук у плодах можна пояснити їх невеликими розмірами на момент обробки.

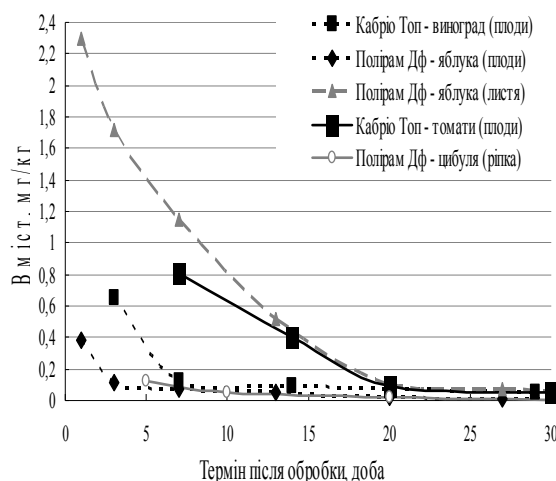
Математичне моделювання динаміки вмісту пестицидів у ґрунті та вегетуючих сільськогосподарських рослинах дозволяє зіставляти результати досліджень, проведених в різних умовах і з різними об'єктами та прогнозувати їх поведінку [4]. Для цього нами було використано експоненційну модель з використанням рівняння першого порядку.



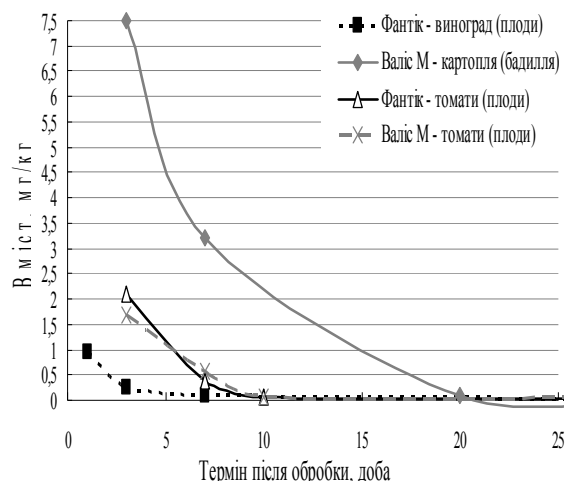
А



Б



В



Г

Рис. Динаміка залишкових кількостей фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів: метираму (А), манкоцебу (Б) у ґрунті, метираму (В) та манкоцебу (Г) в плодах та зеленій масі рослин овочевих, зерняткових, кісточкових культур та винограду.

Математична обробка результатів, отриманих в ході натурного експерименту з вивчення динаміки залишкових кількостей фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів, показала, що у ґрунтово-кліматичних умовах України процес їх розкладання в ґрунті підкорявся експоненціальній залежності. Значення величини ϕ_{50} метираму і манкоцебу у ґрунті знаходиться в межах 6,6-8,2 доби (табл. 3). Величини ϕ_{50} манкоцебу в плодах досліджуваних культур склали 5,9-7,7 діб, метираму – 5,4-7,5 діб, в зеленій масі рослин ϕ_{50} манкоцебу становила 3,7-4,6 діб, метираму – 3,5-3,7 діб. Сполуки класу етилен-біс-дитіокарбаматів швидше розкладаються в зеленій масі рослин. Встановлено, що розходження в швидкості розкладання д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів в зеленій масі рослин та плодах достовірні ($p < 0,05$; $t = 9,84$).

Отримані дані щодо швидкості руйнації д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті співпадають з даними літератури [5]. Манкоцеб розкладається у ґрунті із значенням ϕ_{50} 6-15 діб, метирам – 7 діб.

Метирам та манкоцеб швидко деградують в об'єктах навколишнього середовища шляхом гідролізу, окислення та фотолізу до етиленіосечовини (ЕТС) [5, 6, 7].

В процесі розкладання манкоцебу в рослинах утворюються наступні метаболіти: ЕТС, етиленсечовина (ЕС), етилендіамін та інші метаболіти [8, 10]. Період напіврозкладання манкоцебу в рослинах складає близько 10,6 діб [8]. ЕТС швидко розкладається під дією ультрафіолетових (УФ) променів. ЕТС практично повністю руйнується (99 %) через 6 годин після експозиції УФ випромінюванням [10, 11].

Таблиця 3

Швидкість руйнації фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті, зеленій масі рослин та плодах

Діюча речовина	Оброблена культура	Показники швидкості руйнації в:								
		ґрунті			плоди			зелена маса рослин		
		к, доба ⁻¹	ф ₅₀ , доба	ф ₉₅ , доба	к, доба ⁻¹	ф ₅₀ , доба	ф ₉₅ , доба	к, доба ⁻¹	ф ₅₀ , доба	ф ₉₅ , доба
манкоцеб	томати	0,100	6,8	29,8	0,117	5,9	25,7	-	-	-
		0,085	8,2	35,4	0,108	6,4	27,8	-	-	-
	картопля	0,092	7,5	32,5	-	-	-	0,152	4,6	19,8
		-	-	-	-	-	-	0,185	3,7	16,2
	виноград	0,095	7,3	31,7	0,090	7,7	33,4	-	-	-
		0,089	7,7	33,4	0,095	7,3	31,7	-	-	-
метирам	томати	0,104	6,6	28,8	0,129	5,4	23,3	-	-	-
		0,088	7,8	34,1	0,110	6,3	27,2	-	-	-
	виноград	0,093	7,4	32,3	0,090	7,5	32,8	-	-	-
		-	-	-	0,090	7,3	31,9	0,200	3,5	15,3
	яблуня	0,0105	6,6	28,7	0,100	6,6	28,7	0,190	3,7	16,0
		0,094	7,3	31,9	0,090	7,3	31,9	0,200	3,5	15,0
	картопля	-	-	-	0,100	6,9	29,9	-	-	-
	цибуля	-	-	-	0,118	5,9	25,4	-	-	-

Проведені нами натурні дослідження показали, що продукт розпаду метираму та манкоцебу - ЕТС у ґрунті та плодах при зборі урожаю в усіх дослідках не виявлено.

Статистична обробка показників швидкості руйнації фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті показала, що розходження у величинах ϕ_{50} та ϕ_{95} метираму та манкоцебу не достовірні ($p > 0,05$; $t = 1,19$), у плодах і зеленій масі рослин не суттєві ($p > 0,05$; $t = 1,53$). Це дозволило нам розрахувати усереднені значення τ_{50} та τ_{95} фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті $\phi_{50} = 7,3 \pm 0,2$ діб та $\phi_{95} = 31,9 \pm 0,7$ діб, у плодах $\phi_{50} = 6,7 \pm 0,2$ доби, $\phi_{95} = 29,1 \pm 0,9$ діб, зеленій масі рослин $\phi_{50} = 3,8 \pm 0,2$ доби, $\phi_{95} = 16,5 \pm 0,9$ діб.

За результатами власних досліджень та аналізу даних літератури встановлено, що згідно з чинною гігієнічною класифікацією пестицидів [12] за стійкістю у ґрунті фунгіциди класу етилен-біс-дитіокарбаматів можуть бути віднесені до IV класу небезпечності – малонебезпечні сполуки, у вегетуючих сільськогосподарських рослинах фунгіциди класу етилен-біс-дитіокарбаматів до

III класу небезпечності – помірно небезпечні сполуки.

Рухомість синтетичних органічних фунгіцидних сполук у ґрунті може бути оцінена за значенням величини коефіцієнту сорбції в ґрунті (K_{oc}). Проте проводити оцінку міграційних властивостей стійких хімічних сполук у ґрунті тільки за показником K_{oc} недостатньо, оскільки при високому значенні K_{oc} , можливе їх переміщення через поверхневий стік з частками ґрунту [13].

Враховуючи вищевикладене, було проведено оцінку потенційної екотоксикологічної небезпеки («екотокс», Е) для довкілля при застосуванні фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів. Враховуючи, що більшість критеріїв небезпеки пестицидів ґрунтуються на усереднених характеристиках і умовах їх детоксикації і відрізняються статичністю, нами був додатково використаний більш гнучкий критерій небезпечності пестицидів – індекс персистентності пестициду (ІПП) [4]. Величини коефіцієнту сорбції і розраховані величини Е та ІПП д.р. фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів наведені в таблиці 4.

Таблиця 4

Показники екологічної небезпечності та персистентності фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів

Діюча речовина	Препарат	K_{oc}	Екотоксичність (Е) в екотоксах	Індекс персистентності пестициду (ІПП)
манкоцеб	Полірам Дф	998	$1,24 \cdot 10^{-3}$	4,36
	Кабріо Топ		$7,04 \cdot 10^{-4}$	3,85
метирам	Фантік	500000	$9,54 \cdot 10^{-4}$	2,38
	Valis M		$5,24 \cdot 10^{-4}$	1,77

Аналіз величин K_{oc} (табл. 4) д.р. фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів показав, що досліджувані сполуки мають низькі міграційні властивості. Показник екотоксичності Е для фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів становить $5,24 \cdot 10^{-4} - 1,24 \cdot 10^{-3}$. За цим критерієм досліджувані сполуки відносяться до малоекотоксичних пестицидів (I ступінь) та з позицій екотоксикології мають низький потенційний ризик для біоценозів. Розрахунок індексу персистентності пестицидів показав, що рівень забруднення ґрунту фунгіцидами класу етилен-біс-дитіокарбаматів безпечний.

Метирам не мігрує по ґрунтовому профілю та не потрапляє в ґрунтові води [14]. Манкоцеб більш мобільний у вологих та піщаних ґрунтах, помірно вилугується із ґрунту та адсорбується на його часточках [8]. Ґрунтові мікроорганізми стійкі до дії манкоцебу [15]. Розкладання метираму та манкоцебу у ґрунті супроводжується утворенням метаболітів, основний з них це ЕТС, яка має високу тенденцію до міграції в ґрунті, завдяки високій розчинності у воді і слабкій адсорбції у ґрунті [8, 13].

Принцип комплексного гігієнічного нормування передбачає розрахунок можливого надходження пестицидів з харчовими продуктами. На

основі обґрунтованих величин ДДД д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів розраховано величини їх допустимого добового надходження до організму людини: метираму – 1,2 мг, манкоцебу – 0,3 мг. Відповідно, допустиме добове надходження метираму з харчовим раціоном не повинно перевищувати 0,84 мг, манкоцебу – 0,21 мг. Враховуючи те, що при зборі урожаю в плодах досліджуваних сполук не виявлено, при розрахунку можливої кількості надходження д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів в організм людини з харчовим раціоном взято межі кількісного визначення методів (табл. 2).

Виходячи з питомої ваги продуктів у раціоні людини, сумарне надходження д.р. класу етилен-біс-дитіокарбаматів з усім комплексом продуктів може складати для метираму – 0,04825 мг, манкоцебу – 0,0395 мг, становить 5,7 % і 18,8 % від допустимого добового надходження з харчовим раціоном, відповідно.

Висновки

1. Встановлено, що динаміка залишкових кількостей діючих речовин фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів (метирам, манкоцеб) у ґрунті, плодах сільськогосподарських культур та зеленій масі рослин при їх застосуванні в максимальних рекомендованих нормах витрат підкоряється експоненціальній залежності. На момент збору врожаю досліджуваних сполук були відсутні у плодах овочевих, плодів культур та винограді.

2. Доведено, що розходження у величинах Φ_{50} етилен-біс-дитіокарбаматів у ґрунті, плодах та зеленій масі рослин - не достовірні ($p > 0,05$) та встановлено усереднені значення показників швидкості деструкції фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів - Φ_{50} у ґрунті $7,3 \pm 0,2$ діб, плодах $6,7 \pm 0,2$ доби, зеленій масі рослин - $3,8 \pm 0,2$ доби.

3. Доведено, що процеси розкладання етилен-біс-дитіокарбаматів відбуваються достовірно швидше в зеленій масі рослин ніж у плодах ($p \leq 0,05$; $t = 9,84$); в плодах досліджуваних культур розкладання достовірно швидше ніж у ґрунті ($p < 0,05$; $t = 2,32$).

4. Обґрунтовано, що фунгіциди класу етилен-біс-дитіокарбаматів за стійкістю в ґрунті у ґрунтово-кліматичних умовах України є малонебезпечними і згідно з чинною гігієнічною класифікацією пестицидів можуть бути віднесені до IV класу небезпечності, у вегетуючих сільськогосподарських культурах - до III класу небезпечності.

5. Встановлено, що за показником екотоксикологічний ризик фунгіциди класу етилен-біс-

дитіокарбаматів у ґрунтово-кліматичних умовах України відносяться до малоекотоксичних пестицидів (I ступінь) (Екотокс (Е) $< 0,1$); за індексом персистентності пестицидів (ІПП) рівень забруднення ґрунту безпечний (ІПП $< 4,1$).

6. Обґрунтовано, що можливе добове надходження речовин класу етилен-біс-дитіокарбаматів в організм людини з плодами овочевих, плодів культур та виноградом складає 5,7-18,8 % від допустимого добового надходження фунгіцидів з харчовим раціоном.

7. Доведено, що в реальних умовах агропромислових комплексів при використанні традиційних технічних засобів, дотриманні встановлених агротехнічних і гігієнічних регламентів застосування фунгіцидів класу етилен-біс-дитіокарбаматів для захисту плодів, овочевих культур та виноградників не становить небезпеки для здоров'я населення з позиції санітарної охорони ґрунту та гігієни харчування.

Література

1. Перелік пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні (Офіційне видання). – Київ. «Юнівест маркетинг». – 2012. – 831 с.
2. Попов С.Я. Основы химической защиты растений / С.Я. Попов, Л.А. Дорожкина, В.А. Калинин / Под ред. проф. С.Я. Попова. – М.: Арт-Лион, 2003. – 208 с.
3. Мельников Н.Н. Об экотоксичности некоторых современных пестицидов / Н.Н. Мельников, С.Р. Белан // Защита и карантин растений. – 1998. – № 9. – С. 10.
4. Лунев М. И. Пестициды и охрана агрофитоценозов / М. И. Лунев. – М.: Колос, 1992. – 269 с.
5. The Pesticide Manual, Incorporating The Agrochemical Handbook / Edited by Clive Tomlin. – [Tenth Edition]. – U K : The Bass Press, 1994. – 1341 p.
6. Metiram; Pesticide Tolerances // U.S. Environmental Protection Agency: Federal Register Environmental Documents. – 2011. – Vol. 76, No. 83. – P. 23882-23891.
7. Mancozeb / Pesticide Information Profil. – 1996 [електронний ресурс] / Extoxnet – режим доступу до звіту: <http://extoxnet.orst.edu/pips/mancozeb.htm>.
8. Environmental Fate Of Mancozeb / Sue Xu // Environmental Monitoring & Pest Management / Department of Pesticide Regulation. – Sacramento, CA 95814-3510. – 10.25.2000. – 10 p.
9. Hanumantharaju T.H. Persistence and degradation of metalaxyl, mancozeb fungicides and its metabolite ethylenethiourea in soils / T.H. Hanumantharaju, M.D. Awasthi // Journal of Environmental Science and Engineering. – 2004. – Vol. 46(4). – P. 312-321.
10. Pesticide residues in food 1993 / Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Expert on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group. Rome, Italy, 20-29 September 1993 / WHO Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome. – 1994. – 168 p.
11. Ross, R.D. Photolysis of ethylenethiourea / R.D. Ross, D.G. Crosby // Journal of Agricultural and Food Chemistry. – 1973. – Vol. 21. – P. 335-337.
12. Гігієнічна класифікація пестицидів за ступенем небезпечності: ДСанПін 8.8.1.002-98. – [Затв. 28.08.98]. – К.: М-во охорони здоров'я України, 1998. – 20 с.
13. Fungicides / Edited by: Odile Carisse: InTech, 2010. – 538 p.
14. Metiram // Material Safety Data Sheet (MSDS) / Shanghai Sunivo Supply Chain Management Co., Ltd. – 9.02.2010. – 8 p.
15. Effects of fungicides maneb and mancozeb on soil microbial populations / C. Pozo, B. Rodelas, V. Salmeron [et al.] // Toxicological & Environmental Chemistry. – 1994. – Vol. 43, Iss. 3-4. – P. 123-132.

Реферат

ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ФУНГИЦИДОВ КЛАССА ЭТИЛЕН-БИС-ДИТИОКАРБАМАТОВ В СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЯХ ХИМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ КУЛЬТУР

Вавриневич Е.П., Омельчук С.Т., Бардов В.Г.

Ключевые слова: фунгициды, этилен-бис-дитиокарбаматы, почва, допустимое суточное поступление, овощи, фрукты.

Изучена динамика содержания действующих веществ класса этилен-бис-дитиокарбаматов (метирам, манкоцеб) в почве, зеленой массе растений и плодах (яблоки, картофель, томаты, лук, вино-

град). Использован парофазный газохроматографический метод. С помощью экспоненциальной модели с использованием уравнения первого порядка проведен математический анализ процессов разложения исследуемых соединений в почве, плодах и зеленой массе растений. Установлено, что разложение исследуемых соединений в растениях происходит достоверно быстрее чем в плодах исследуемых культур ($p < 0,05$; $t = 9,84$) и достоверно быстрее чем в почве ($p < 0,05$; $t = 2,32$). Доказано, что расхождения в величинах F_{50} этилен-бис-дитиокарбаматов в почве, плодах и зеленой массе растений не достоверные ($p > 0,05$) и установлено усредненные значения показателей скорости деструкции фунгицидов класса этилен-бис-дитиокарбаматов - F_{50} в почве $7,3 \pm 0,2$ суток, плодах $6,7 \pm 0,2$ суток, зеленой массе растений - $3,8 \pm 0,2$ суток. Исследуемые соединения по стойкости в почве отнесены к малоопасным соединениям (4 класс), плодах, зеленой массе растений - к умеренно опасным соединениям (3 класс). В организм человека может поступать с продуктами 5,7% метирама, 18,8% манкоцеба от допустимого суточного поступления с пищевым рационом. Исследуемые соединения относятся к малотоксическим пестицидам (I степень) (Экотокс $< 0,1$); по индексу персистентности пестицидов уровень загрязнения почвы безопасный (ИПП $< 4,1$).

Summary

ENVIRONMENTAL AND HYGIENIC ASSESSMENT OF FUNGICIDES (CLASS ETHYLENE-BIS – DITHIOCARBAMATE) IN MODERN TECHNOLOGIES DESIGNED FOR CHEMICAL PROTECTION OF CROPS

Vavrynevich Ye.P., Omelchuk S.T., Bardov V.G.

Keywords: fungicides, ethylene-bis-dithiocarbamates, soil, acceptable daily intake, vegetables, fruit.

This paper presents the dynamic changes in the content of active substances of class of ethylene-bis - dithiocarbamate (metiram, mancozeb) in the soil, the green mass of plants and fruits (apples, potatoes, tomatoes, onions, grapes). The vapor phase chromatographic method was used. By applying the exponential model with first-order equation the mathematical analysis of processes of decomposition of the test compounds in the soil, fruits and green plant mass was carried out. It was established the degradation of the test compounds in plants was significantly faster than in fruit of crops studied ($p < 0,05$; $t = 9,84$), and significantly faster than in the soil ($p < 0,05$; $t = 2,32$). It was proven the differences in the values of F_{50} ethylene-bis - dithiocarbamate in the soil, fruits and green mass of plants was not significant ($p > 0.05$). It was found out the average values of the degradation rate of fungicides, class of ethylene-bis - dithiocarbamate - F_{50} in soil made up 7.3 ± 0.2 days, in fruits took 6.7 ± 0.2 days, and in green plant mass was 3.8 ± 0.2 days. The compounds tested for resistance in soil were attributed to low hazard compounds (class IV), in fruits, green plant mass were attributed to moderately hazardous compounds (class III). Due too food consumption the human body may obtain 5.7% of metiram, 18.8% of mancozeb of acceptable daily intake. The compounds studied are pesticides of little ecotoxicity (class I) (Ecotox < 0.1); the index of pesticide persistence of soil contamination was safe (PPI < 4.1).

УДК 613

Завгородня Н.І.

РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ПСИХІЧНИХ І ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК, ЩО НАРОДИЛИ НЕДОНОШЕНУ ДИТИНУ, ЗАЛЕЖНО ВІД СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ УМОВ ПРОЖИВАННЯ

Харківський національний медичний університет

В роботі вивчені особливості преморбідного фону жінок, що народили недоношену дитину, залежно від соціально-економічних умов проживання, а також факторів ризику формування психічних і поведінкових розладів після пологів. Такими особливостями є заниження духовної реалізації, а також громадської та службової підтримки, психологічного благополуччя, зовнішніх умов життя. Ретроспективно продемонстровано нерегулярність до пологового навчання жінками, що проживають у сільській місцевості або маленьких містечках, що обґрунтовує необхідність розробки та впровадження психоосвітніх програм до системи корекційної роботи із жінками, що народили недоношену дитину.

Ключові слова: психічні, поведінкові розлади у жінок, недоношена дитина, соціально-економічні умови

Активне вирішення питань охорони материнства і дитинства в останні роки в нашій країні є ознакою виходу її на якісно новий рівень суспільного розвитку. Однак на часі залишаються проблеми здійснення заходів щодо покращення доступності якісної медичної допомоги майбутнім матерям, що проживають в сільській місцевості. Закономірним наслідком того, що в сучас-

них умовах жіночої емансипації жінки беруть все більше активну участь у бізнесі, політичних та суспільних процесах, більшу увагу приділяють кар'єрі, є зв'язок психологічної дезадаптації і якості життя жінки [1-3].

Відповідно до визначення ВООЗ, що «якість життя - це ступінь сприйняття окремими людьми або групами людей того, що їхні потреби задо-

вольняються, а необхідні для досягнення благополуччя та самореалізації можливості представляються», логічно впливає, що сутність якості життя має соціально-психологічну природу і полягає в оцінці індивідом власної задоволеності різними аспектами свого життя в соціумі щодо тих своїх психологічних особливостей, які пов'язані з рівнем запитів [4].

Критерієм задоволеності жінок рівнем надання допомоги протягом вагітності може слугувати інтегративний показник якості життя, адже він включає в себе як об'єктивні, так і суб'єктивні критерії, що характеризують фізичний, психічний і соціальний добробут, їх сукупність яких становить здоров'я як таке [5-7].

Мета роботи

Вивчення особливостей преморбідного фону жінок, що народили недоношену дитину, залежно від соціально-економічних умов проживання, а також факторів ризику формування психічних і поведінкових розладів після пологів.

Матеріали та методи

З дотриманням принципів біоетики і деонтології нами було проведено комплексне обстеження 150 жінок, що народили недоношену дитину. Робота проводилася на базі Харківського обласного клінічного перинатального центру та Харківського міського клінічного перинатального центру, а також Харківської обласної дитячої клінічної лікарні № 1.

У роботі були використані наступні методи дослідження: клініко-психопатологічний, клініко-анамнестичний, психодіагностичний, а також методи математичної статистики.

У роботі була використана методика «Оцінка якості життя» (Mezzich I., Cohen N., Ruiperez M., Lin I., and Yoon G, 1999 р. у модифікації Н.О.Марути), яка складається з 10 шкал, що характеризують різні спрямованості життя з градацією від 0 – «погано» до 10 – «прекрасно». Дана методика охоплює три основних компоненти

якості життя :

- суб'єктивне благополуччя / задоволеність - шкали «фізичне благополуччя», «психологічне / емоційне благополуччя», «загальне сприйняття життя»;

- виконання соціальних ролей - шкали «самообслуговування і незалежність дій», «міжособистісна реалізація», «працездатність»;

- оцінка зовнішніх життєвих умов - шкали «соціо-емоційна підтримка», «громадська та службова підтримка» і «духовна реалізація».

Результати та їх обговорення

З метою визначення основних факторів ризику, що впливають на формування розладів адаптації у жінок, що народили недоношену дитину та проживають у різних соціально-економічних умовах, усіх жінок, що приймали участь у дослідженні, було умовно розподілено на дві групи, в залежності від місця постійного проживання. В першу групу увійшли жінки, що постійно проживають у сільській місцевості, або маленьких містечках – 73 особи, що становить 49%. Жінки, що постійно проживають у місті сформували другу групу - 77 (51%).

Розподіл обстежених жінок за віком представлено в таблиці 1.

Таблиця 1
Розподіл жінок за віком

Місце постійного проживання	Вік (M±m)	Кількість обстежених	%
У сільській місцевості	26,62±0,83	37	24,7
У маленькому місті	28,28±0,77	36	24
У місті	29,68±0,64	77	51,3
Усього	28,59±0,44	150	100

Проведення вивчення якості життя жінок із використанням методики «Оцінка якості життя» дозволило визначити особливості преморбідного фону, що впливали на можливість розвитку розладів адаптації та їх клінічні прояви.

Результати методики «Оцінка якості життя» для жінок, що постійно проживають у місті, наведено в таблиці 2.

Таблиця 2
Результати методики «Оцінка якості життя» для жінок, що постійно проживають у місті

Змінна	Статистичні показники				
	Абс. кільк.	Середнє	Мінімум	Максимум	Стандартна помилка
Оцінка зовнішніх життєвих умов	77	6,981039	2,600000	10,000000	0,201237
Виконання соціальних ролей	77	7,597403	3,250000	10,000000	0,172071
Фізичне благополуччя	77	7,051948	3,000000	10,000000	0,203268
Психологічне благополуччя	77	6,779221	3,000000	10,000000	0,221552
Самообслуговування	77	7,584416	0,000000	10,000000	0,248269
Працездатність	77	8,090909	0,000000	10,000000	0,253601
Міжособистісна взаємодія	77	7,246753	0,000000	10,000000	0,243266
Соціо-емоційна підтримка	77	7,324675	0,000000	10,000000	0,268181
Громадська і службова підтримка	77	6,545455	1,000000	10,000000	0,277639
Особистісна реалізація	77	7,129870	1,000000	10,000000	0,234098
Духовна реалізація	77	7,064935	1,000000	10,000000	0,229667
Загальне сприйняття якості життя	77	7,584416	3,000000	10,000000	0,201965

Як видно з таблиці, максимальним значенням, а саме 8,090909, жінки оцінили працездатність, виконання соціальних ролей - 7,597403; самообслуговування та загальне сприйняття

якості життя - по 7,584416 кожний. Питання соціо-емоційної підтримки, міжособистісної взаємодії, а також особистісної та духовної реалізації, фізичного благополуччя є також значущими

для жінок, що постійно проживають в місті. Всі з вищеназваних параметрів отримали середнє значення більше 7, що вказує на зацікавленість жінок в розвитку та реалізації можливостей, пов'язаних із особистим зростанням, самореалізацією та самоактуалізацією. Крім того, значущі рівні цих показників, на нашу думку, вказують на важливість міжособистісних відносин як в сім'ї,

так і в колективі, а також потенційну підтримку породіллі з боку оточуючих.

Результати, отримані із використанням аналогічної методики у жінок, що постійно мешкають у сільській місцевості або маленьких містечках, дозволили встановити особливості ставлення до життя та характеристики його якості (табл.3).

Таблиця 3
Результати методики "Оцінка якості життя" для жінок, що постійно проживають у сільській місцевості або маленьких містечках

Змінна	Статистичні показники				
	Абс. кільк.	Середнє	Мінімум	Максимум	Стандартна помилка
Оцінка зовнішніх життєвих умов	73	6,774795	2,600000	10,0000	0,230414
Виконання соціальних ролей	73	8,756849	3,750000	10,0000	1,293837
Фізичне благополуччя	73	7,013699	3,000000	10,0000	0,215895
Психологічне благополуччя	73	6,465753	1,000000	10,0000	0,266811
Самообслуговування	73	7,698630	1,000000	10,0000	0,256339
Працездатність	73	7,958904	1,000000	10,0000	0,233625
Міжособистісна взаємодія	73	7,246575	2,000000	10,0000	0,244250
Соціо-емоційна підтримка	73	7,136986	3,000000	10,0000	0,256806
Громадська і службова підтримка	73	6,301370	1,000000	10,0000	0,300105
Особистісна реалізація	73	7,054795	1,000000	10,0000	0,252755
Духовна реалізація	73	6,972603	2,000000	10,0000	0,262418
Загальне сприйняття якості життя	73	7,493151	4,000000	10,0000	0,221661

Як видно з таблиці 3, жінками, що проживають у сільській місцевості або маленьких містечках, мінімальною кількістю балів було оцінено громадську та службову підтримку, психологічне благополуччя, зовнішні умови життя. При цьому, абсолютні значення цих показників були дещо нижче ніж у жінок, що мешкають у містах. Більше того, у жінок з сільської місцевості був суттєво нижчий показник духовної реалізації. Зазначені відмінності у показниках якості життя жінок, що проживають у сільській місцевості або маленьких містечках, вказують на тенденцію до недостатньої особистісної уваги до питань психологічного стану жінки під час вагітності.

В той же час показники виконання соціальних ролей - 8,756849; працездатності - 7,958904; самообслуговування - 7,698630; загального сприйняття якості життя - 7,493151 зберігаються на високих показниках, що, на нашу думку, відображає тенденцію до стабільного світосприйняття та стабільного загального ставлення до життя.

Наявність вище окреслених особливостей у сприйнятті якості життя жінками, що народили недоношену дитину та проживають у сільській місцевості обумовлює проведення заходів покращення суб'єктивної складової якості життя, що в подальшому може розглядатися як елемент профілактики розвитку розладів адаптації у випадку виникнення психотравмуючих ситуацій, пов'язаних із пологами. Особлива увага у цьому аспекті, на нашу думку, має бути приділена питанню доступності курсів або шкіл підготовки до пологів жінкам, що проживають у селах та маленьких містечках та готуються стати матерями, що може бути розглянуто як фактор потенційної профілактики у подальшому розвитку розладів адаптації.

У зв'язку з цим, нами був проведений ретроспективний аналіз питання відвідування школи майбутніх батьків вагітними та проведений порівняльний аналіз по відношенню до місця проживання (табл.4).

Таблиця 4
Показники відвідування школи майбутніх батьків вагітними

Місце проживання	Характер відвідування				
	Не відвідувала	Самостійно ознайомилася із необхідною інформацією	Відвідувала нерегулярно	Відвідувала регулярно	Усього
У селі	34	25	10	4	73
Відсоток	22,67%	16,67%	6,67%	2,67%	48,67%
У місті	37	23	9	8	77
Відсоток	24,67%	15,33%	6,00%	5,33%	51,33%
Усього	71	48	19	12	150
Відсоток	47,33%	32,00%	12,67%	8,00%	100,00%

Як видно з таблиці 4, лише 4 (2,67%) жінки, що проживають у сільській місцевості, регулярно відвідували школу майбутніх батьків; 10 (6,67%) жінок робили це нерегулярно. Серед основних перешкод до регулярних відвідин школи були

проблеми, пов'язані із транспортом (необхідність їхати у місто або районний центр та відсутність підтримки з боку оточуючих у питанні необхідності відвідання таких курсів). Самостійно ознайомилися із пов'язаною з вагітністю та по-

логами інформацією 25 жінок, що складає 16,67%. Джерелами інформації у більшості випадків для жінок були відомості, отримані від старших родичів, лікарів акушерів та із спеціальної літератури. Жодна із 25 жінок не отримувала специфічну інформацію, що могла стосуватися можливості настання передчасних пологів, особливостей недоношеного новонародженого. Жодного разу не відвідували занять із підготовки до пологів 34 жінки (22,67%). Основними причинами цього були нерозуміння необхідності відвідання таких курсів та складнощі із їх організацією, в тому числі невирішеність транспортних питань.

Серед жінок, що постійно проживають в місті, ситуація, пов'язана із відвідуванням курсів виявила деякі особливості. Зокрема, 23 жінки (15,33%) прийняли рішення самостійно ознайомитися із необхідною інформацією. Основною мотивацією такого рішення були наявність дітей або складнощі поєднання робочого розкладу із часом проведення занять. Жодного разу не були присутні на подібних заняттях 37 жінок (24,67%).

Загалом, не дивлячись на суттєву різницю із визначенням мотивів та причин, що не дозволили вагітним відвідувати регулярно школу майбутніх батьків або курси відповідального батьківства, усього 71 жінка (47,33%) не отримала необ-

хідної інформації. В той же час, жодна жінка із групи жінок, що самостійно ознайомилися із необхідною на їхню думку інформацією не приділила увагу питанням недоношеності.

З метою виявлення наявності клінічних особливостей проявів розладів адаптації у жінок у залежності від місця постійного проживання, нами було проаналізовано особливості клінічної картини розладів адаптації у жінок, що проживають у місті та жінок, що проживають в сільській місцевості (табл.5).

Встановлено, що скарги депресивного варіанту були представлені однаково – по 16 жінок (10,67%) в обох групах. Разом з тим, 13 жінок (8,67%), що проживають у селі, мали переважно симптоми тривоги, у порівнянні з жінками, що проживають в місті, кількість яких складала лише 8 (5,33%).

Присутність тривожного компоненту, на нашу думку, пояснюється меншою доступністю інформації для жінок, що мешкають у сільській місцевості, у порівнянні із такими, що постійно проживають у місті.

Скарги змішаного варіанту були більш характерні для мешканок міста - 16 осіб (10,67%) у порівнянні з сільськими жителями - 6 породіль (4,0%).

Таблиця 5
Клінічна картина проявів розладів адаптації у жінок

Місце постійного проживання	Змішаний варіант	Тривожний варіант	Депресивний варіант	Не має	Усього
У селі	6	13	16	38	73
Відсоток	4,00%	8,67%	10,67%	25,33%	48,67%
У місті	16	8	16	37	77
Відсоток	10,67%	5,33%	10,67%	24,67%	51,33%
Усього	22	21	32	75	150
Відсоток	14,67%	14,00%	21,33%	50,00%	100,00%

Висновки:

1. Особливостями преморбідного фону жінок, що проживають у сільській місцевості або маленьких містечках, є зниження духовної реалізації, а також громадської та службової підтримки, психологічного благополуччя, зовнішніх умов життя, що вказує на тенденцію до недостатньої особистісної уваги до питань психологічного стану жінки під час вагітності.

2. Результати ретроспективного аналізу щодо відвідування вагітними школи майбутніх батьків дозволили встановити нерегулярність навчання жінками, що проживають у сільській місцевості або маленьких містечках, що суттєво обмежує отримання специфічної інформації з питань можливості настання передчасних пологів, особливостей недоношеного новонародженого тощо.

3. Встановлено, що особливістю клінічної картини розладів адаптації у жінок, що проживають в сільській місцевості, було переважання симптомів тривоги, що пояснюється меншою доступністю інформації для жінок, що мешкають у таких соціально-економічних умовах.

4. Об'єктивно визначена недостатність інфо-

рмації з питань, що стосуються передчасних пологів та відносяться до навчального плану шкіл майбутніх батьків, диктує необхідність розробки та впровадження психоосвітніх програм до системи корекційної роботи із жінками, що народили недоношену дитину.

Література

1. Завьялов Ж.В. Психологическая составляющая периода беременности и процесса родов / Ж.В. Завьялов : в кн.: Психология и психоанализ беременности / Под ред. Д.Я. Райгородского. — Самара : 2003. — С. 169–176.
2. Захарийчук Ю.В. Влияние психосоматического статуса на течение беременности, родов и послеродового периода / Ю.В. Захарийчук, М. С. Вербицкая // Психотерапия и клиническая психология : научно-практический рецензируемый журнал. - 2010. - №1. - С. 91-98. -
3. Абрамченко В.В. Психосоматическое акушерство / В.В. Абрамченко. — СПб : Сотис, 2001. — 320 с.
4. Марута Н.А., Панько Т.В., Явдак И.А. и др. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Под ред. Н.А. Маруты. — Харьков: РИФ Арсис, 2004. — 240 с.
5. Кутько І.І., Напреенко О.К., Козидубова В.М. Афективні розлади // Психіатрія / За ред. О.К. Напреенка. — К.: Здоров'я, 2001. — 353-372с.
6. Elkkinton J. Medicine and the quality of life // Annals Int. Med. — 1996; 64: P. 711-714.
7. The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. // Soc. SciMed. — 1995; 41: 1403 – P.9.

Реферат

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН, РОДИВШИХ НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОЦИАЛЬНО - ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ ПРОЖИВАНИЯ.

Завгородня Н.И.

Ключевые слова: психические, поведенческие расстройства у женщин, недоношенный ребенок, социально-экономические условия

В работе изучены особенности преморбидного фона женщин, родивших недоношенного ребенка в зависимости от социально - экономических условиях проживания, а также факторы риска формирования психических и поведенческих расстройств после родов. Такими особенностями являются заниженное стремление к духовной реализации, нехватка общественной и служебной поддержки, психологического благополучия, внешних условий жизни. Ретроспективно продемонстрирована нерегулярность дородового обучения женщин, проживающих в сельской местности или маленьких городках, что обосновывает необходимость разработки и внедрения психообразовательных программ в системе коррекционной работы с женщинами, родившими недоношенного ребенка.

Summary

RESULTS OF STUDYING RISK FACTORS PREDISPOSING TO DEVELOPMENT OF MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS IN WOMEN WHO GAVE BIRTH TO A PREMATURE BABY DEPENDING ON SOCIAL AND ECONOMIC CONDITIONS .

Zavgorodnya N.I.

Keywords: mental and behavioral disorders in women, premature newborn, social and economic conditions.

This research paper focuses on some peculiarities of premorbid background in women who gave birth preterm babies depending on the social and economic conditions as well as on the risk factors predisposing to the development of mental and behavioral disorders which might follow the childbirth. These peculiarities may be manifested as lowered urge towards spiritual realization, the lack of social and official support, impaired psychological well-being, unsatisfactory living conditions. Retrospectively we demonstrated irregular prenatal education of women living in rural areas or small towns, which substantiated the need for the development and implementation of psycho-educational programs within the system of correctional measures for women who gave birth to premature babies.

УДК 616.12 – 005.4 – 008 – 08

Винник Н.І.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ З МЕТОЮ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В СПОЛУЧЕННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В даному дослідженні показана ефективність застосування піоглітазону (ПГ) в комплексній терапії у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в сполученні з метаболічним синдромом (МС) з метою корекції метаболічних порушень. Виявлено, що в групі спостереження з додавання ПГ до стандартної терапії, незважаючи на більші показники системного запалення (СЗ) та інсулінорезистентності (ІР) на початку терапії, в результаті 3-х місячного лікування достовірно зменшились рівні С-реактивного білку, фактору некрозу пухлин- α , церулоплазміну, С-пептиду, імунореактивного інсуліну, НОМА-ІР та глюкози у крові натщесерце, знизилась атерогенність крові. Навпроти, у групі зі стандартною терапією ІХС спостерігалось подальше погіршення за показниками СЗ, ІР та ліпідного обміну. Отже, отримані результати свідчать, що включення ПГ в комплексну терапію хворих на ІХС у сполученні з МС значно покращує ліпідний профіль, зменшує рівень СЗ, ефективно знижує ІР, що сприяє нормалізації метаболічних порушень у таких пацієнтів. Це дає підстави рекомендувати включення ПГ як патогенетично обґрунтованого засобу до комплексної терапії ІХС у поєднанні з МС.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, метаболічний синдром, піоглітазон, системне запалення, інсулінорезистентність, ліпідний обмін.

Дана робота є фрагментом планової НДР НДІ ГІОРПФ ВДНЗУ «УМСА»: «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами, що стимулюють рецептори PPAR- γ , шляхом удосконалення критеріїв діагностики» (№ держреєстрації 0107U001555).

Вступ

Одним із можливих факторів ризику розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) є метаболічний синдром (МС) [7, 9, 12]. Клінічна значущість МС визначається його важливим прогностичним значенням у розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), і зокрема ІХС, внаслідок порушення функції ендотеліальних та гладком'язових клітин судин, локального інтраваскулярного запалення, посилення функції тромбоцитів та тромбоутворення [11].

Надбанням останніх років є концепція важливої ролі хронічного системного запалення (СЗ) та інсулінорезистентності (ІР) в патогенезі атеросклерозу та ІХС, що особливо стосується осіб з МС [3, 8]. ІР, за умов порушень PI-3-кіназного (метаболічного) шляху при збереженні MAP-кіназного, активує багато прозапальних внутрішньоклітинних шляхів, включно з NF- κ B/інгібітор κ B і c-Jun N-кінцеву кіназу. Результатом тривалої стимуляції MAP-кіназного шляху є проліферація клітин гладенької мускулатури судин, посилення продукції колагену, надлишкова продукція факторів росту та запальних цитокінів, що впливає на розвиток та прогресування атеросклерозу [4]. Порушення PI-3-кіназного шляху при ІР призводить до зниження продукції оксиду азоту, активації багатьох патогенетичних механізмів атерогенезу і викликає розвиток ендотеліальної дисфункції [8]. Таким чином, порушення передачі інсулінового сигналу не тільки змінює утилізацію глюкози, але й ініціює розвиток гіпертензії та атеросклерозу. Тому перспективним напрямком терапії ІХС на фоні МС є вплив на ІР, СЗ та пов'язану з нею гіперліпідемію.

Новою групою препаратів, які підвищують чутливість до інсуліну, є тiazолідиндіони (ТЗД) [14]. Одним із найбільше обґрунтованих, ефективних та безпечних препаратів серед ТЗД є піоглітазон (ПГ), внаслідок його властивості стимулювати не лише рецептори, що активують проліферацію пероксисом-гамма (ППАР- γ), але і ППАР- α [15]. Сучасні дослідження свідчать, що ПГ має суттєві переваги перед препаратами інсуліну, сульфонілсечовини та метформіном при лікуванні хворих на ССЗ за широким спектром плейотропних позитивних метаболічних та серцево-судинних ефектів: запобігає розвитку та прогресії атеросклерозу, ендотеліальної дисфункції, ожиріння та дисліпідемії, покращує функціонування кровоносних судин, нормалізує артеріальний тиск, сприяє зменшенню гіпертрофії кардіоміоцитів, активно долає ІР, проявляє протизапальні ефекти і може розглядатися як складова патогенетичної терапії ІХС на фоні МС [13].

Мета дослідження

Вивчення впливу комплексної терапії із застосуванням ПГ на рівень СЗ, показники ІР та ліпідний обмін у хворих з ІХС у сполученні з МС.

Об'єкт і методи дослідження

Під наглядом знаходилось 110 хворих на ІХС (стабільна стенокардія напруги II функціонального класу) з МС обох статей. Середній вік хворих складав $59,09 \pm 6,93$ років. Дослідження проводилось за дозволом комісії з біоетики та етичних питань ВДНЗУ «УМСА». До включення в дослідження всі хворі проходили скринінгове загальноклінічне обстеження з метою верифікації діагнозів ІХС та МС. Діагноз ІХС встановлювали

відповідно до критеріїв ВООЗ (1999) та рекомендацій Української Асоціації кардіологів (2008), МС – відповідно до модифікованих критеріїв ВООЗ (1998) та Міжнародної діабетичної федерації IDF [9]. Всім пацієнтам для досягнення стабілізації показників ІХС впродовж місяця призначали стандартну терапію відповідно до Наказу МОЗ України №436 (2006) „Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Кардіологія”: бісопролол 2,5-5 мг 1 раз на добу, ацетилсаліцилова кислота 75 мг 1 раз на добу на ніч, амлодипін 10 мг 1 раз на добу, ізосорбід динітрат 20 мг 2 рази на добу, аторвастатин 10 мг 1 раз на добу ввечері. Для реалізації мети дослідження всі пацієнти, включені у дослідження, були розподілені на дві групи (група порівняння (n=54) – пацієнти, які приймали стандартну терапію та група спостереження (n=56) – пацієнти, із включенням в стандартну терапію ПГ в дозі 30 мг 1 раз на добу (Піоглар, Ранбаксі)), рандомізовані за всіма критеріями, які могли вплинути на висновки щодо дії ПГ. Після включення у дослідження всі хворі знаходились під наглядом та отримували відповідний курс терапії протягом 3 місяців.

Вивчення запальної відповіді проводили шляхом визначення наступних біомаркерів: концентрацію церулоплазміну (ЦП) в сироватці крові методом колориметрії [1], вміст С-реактивного білку (СРБ) визначали імуноферментним методом за допомогою тест-системи CRP ELISA (DRG, США), а також концентрацію фактору некрозу пухлин-альфа (ФНП- α) визначали імуноферментним методом за допомогою тест-системи (ЗАО „Вектор-Бест”, Росія) у відповідності до інструкції виробника.

Для дослідження змін у вуглеводному обміні оцінювали концентрацію глюкози в крові натще, концентрацію С-пептиду та імунореактивного інсуліну (ІР) в сироватці крові. Для оцінки ступеню ІР використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment – HOMA) з розрахунком показника HOMA-IR.

Для оцінки змін у ліпідному обміні вивчали наступні показники: концентрацію загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), загальних ліпідів (ЗЛ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері із використанням програм “Microsoft Excel 2007”, “Statistica for Windows. Version 6.0” (StatSoft, США) та “SPSS for Windows. Release 13.0” з розрахунком середніх вибірових значень (М) та середньквадратичного відхилення (σ). Дані приводяться у вигляді середніх значень (М \pm σ) і міжквартильного інтервалу (інтервал між 25-м та 75-м перцентилями).

Результати дослідження та їх обговорення

Нами була сформована група хворих з ІХС на

фоні МС, який відповідала основним критеріям IDF та ВООЗ. Для вивчення стану СЗ було досліджено вміст білків-реактантів та рівень прозапального цитокіну – ФНП- α .

Відомо, що первинні медіатори запалення активують синтез гепатоцитами вторинних медіаторів – функціональний комплекс білків гострої фази, одним із яких є ЦП [5]. Раніше І.П. Кайдашев та співавторами [2] було обґрунтовано використання концентрації ЦП в якості маркера СЗ при МС. Наші дослідження показали, що рівень ЦП в сироватці крові пацієнтів на ІХС з МС до лікування був значно вищим (на 18%) порівняно з нормою. Як відомо, у високій концентрації ФНП- α пошкоджує клітини ендотелія та збільшує мікрораскляну проникливість, активує систему гемостазу та комплементу, що може призводити до акумуляції нейтрофілів та внутрішньосудинного мікротромбоутворення [6]. При обстеженні у всіх хворих було встановлено підвищений рівень ФНП- α – перевищував норму приблизно в 1,6 разів (4,19 \pm 5,19 пг/мл), що свідчить про підвищення рівня СЗ у пацієнтів з ІХС в поєднанні з МС.

В результаті проведеного лікування встановлено позитивний вплив ПГ на динаміку показників хронічного запалення: незважаючи на більші показники всіх біомаркерів запалення на початку терапії у групі спостереження, під дією 3-х місячного лікування з включенням ПГ відбулося достовірне зниження рівня СЗ за всіма показниками – в порівнянні з початковим рівнем зменшилися рівень СРБ на 63,6% (2,75 \pm 2,48 мг/л; $p<0,05$), ФНП- α на 55,2% (1,89 \pm 1,33 пг/мл; $p<0,01$) та ЦП на 19,6% (352,37 \pm 73,74 мг/л; $p<0,01$). В той же час у групі порівняння достовірне зниження відбулося лише за показником СРБ ($p<0,001$), що може бути пов'язано з плейотропними ефектами аторвастатину [10], зокрема системною протизапальною дією, а рівень ЦП мав тенденцію до зростання (415,46 \pm 96,11 мг/л).

Проведені дослідження показали, що до лікування у пацієнтів обох груп були збільшені значення показників ІР: рівень С-пептиду майже в 2,1 рази (6,96 \pm 4,31, нг/мл), індекс HOMA-IR в 1,5 рази (4,39 \pm 3,33), рівень глюкози крові натще складав 6,22 \pm 1,75, ммоль/л. Застосування ПГ протягом 3-х місяців в комплексній терапії ІХС в поєднанні з МС сприяло достовірному зниженню рівня ІР: встановлено зниження рівня С-пептиду (в 1,21 рази), достовірне зменшення глюкози крові (в 1,12 рази), зниження рівня ІРІ (на 42 %) та майже в два рази зниження індексу HOMA-IR (з 5,67 \pm 3,93 до 2,98 \pm 1,9), що свідчить про позитивний вплив ПГ на показники ІР. Навпаки, у групі зі стандартною терапією ІХС спостерігалось погіршення за всіма показниками інсуліно-резистентності: збільшення рівня імунореактивного інсуліну (в 1,41 рази), С-пептиду (в 1,23 рази), зростання в 1,55 рази індексу HOMA-IR ($p<0,05$).

Аналіз показників ліпідного обміну, отриманих в ході дослідження, свідчить про більшу ефекти-

вність комбінованої терапії з використанням ПГ: зафіксовано достовірне зменшення рівня ТГ на 41% ($1,38 \pm 0,80$ ммоль/л; $p < 0,001$), ХС ЛПНЩ на 30% ($1,78 \pm 0,69$ г/л; $p < 0,001$), ЗХС на 21% ($5,14 \pm 1,14$ ммоль/л; $p < 0,001$), ЗЛ на 27,2% ($4,83 \pm 1,43$ г/л; $p < 0,001$) та збільшення на 1,3% ХС ЛПВЩ ($1,57 \pm 0,37$ ммоль/л; $p > 0,05$). У пацієнтів, які отримували традиційну терапію, впродовж 3-х місячного курсу терапії не відмічено достовірної динаміки показників ліпідного обміну, більш того, відбулося збільшення рівня ЗЛ в 1,22 рази ($6,94 \pm 2,58$ г/л; $p < 0,001$). Таким чином, одержані результати обґрунтовують доцільність використання ПГ з метою корекції метаболічних порушень у хворих на ІХС у поєднанні з МС.

Висновок

Отримані нами результати свідчать, що включення ПГ в комплексну терапію хворих на ІХС у сполученні з МС значно покращує ліпідний профіль, зменшує рівень системного запалення, ефективно знижує інсулінорезистентність, що сприяє нормалізації метаболічних порушень у таких пацієнтів. Це дає підстави рекомендувати включення ПГ як патогенетично обґрунтованого засобу до комплексної терапії ІХС у поєднанні з МС.

Перспективи подальших досліджень

В подальшому планується дослідити вплив 12-ти місячної терапії із включенням ПГ на рівень СЗ, показники ІР та ліпідний обмін у хворих з ІХС у сполученні з МС.

Література

1. Беркало Л.В. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.]. Під ред. Кайдашева І. П. – Полтава : Полімет, 2003. – 320 с.

2. Вивчення поширеності Pro12Ala поліморфізму гена PPAR- γ_2 в українській популяції з симптомами метаболічного синдрому / І.П. Кайдашев, Л.О. Куценко, О.А. Шликова [та ін.] // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. – №1 (13). – С.23-26.
3. Кайдашев І.П. NF- κ B-сигналізація як основа розвитку системного запалення, інсулінорезистентності, ліпотоксичності, сахарного діабета 2-го типу та атеросклероза / І.П. Кайдашев // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2011. – №3 (35). – С.35-44.
4. Кайдашев І. П. Активация NF- κ B при метаболічному синдромі / І.П. Кайдашев // Фізіологічний журнал. – 2012. – Т.58, №1 – С.93-101.
5. Ким Л.Б. Диагностическое и прогностическое значение сывороточного церулоплазмينا / Л.Б. Ким, Е.Ю. Калмыкова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – №5. – С.13-15.
6. Неспецифические маркеры воспаления в прогнозировании течения ишемической болезни сердца / Ф.Н. Палеев, И.С. Аббасова, О.В. Москалец [и др.] // Кардиология. – 2009. – №9. – С.59-65.
7. A gluco-metabolic risk index with cardiovascular risk stratification potential in patients with coronary artery disease / M. Anselmino, K. Malmberg, L. Ryden, J. Ohrvik // Diab Vasc Dis Res. – 2009. – №6 (2). – P.62-70.
8. Behrendt D. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications / D. Behrendt, P. Ganz // Amer. J. Cardiol. – 2002. – V.21. – P.40-48.
9. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association. National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement / S. M. Grundy, J. I. Cleeman, S. R. Daniels [et al.] // Circulation. – 2005. – V.112. – P.2735-2752.
10. Effect of atorvastatin on hs-CRP in acute coronary syndrome / A. Gupta, D.K. Badyal, P.P. Khosla [et al.] // Br. J. Clin. Pharmacol. – 2008. – №66 (3). – P.411-413.
11. Farias D. R. Metabolic syndrome in coronary artery and occlusive vascular disease: a systematic review / D.R. Farias, A.F. Pereira, G. Rosa // Arg. Bras. Cardiol. – 2010. – V.94 (6). – P.150-178.
12. Grundy S. M. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition / Grundy S. M., Brewer H. B. Jr., Cleeman J. // Circulation. – 2004. – V.109. – P.433-438.
13. Lincoff A.M. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis of randomized trials / A.M. Lincoff, K. Wolski, S.J. Nicholls [et al.] // JAMA. – 2007. – V.298 (10). – P.1180-1188.
14. Wang J.-X. PPARs: diverse regulators in energy metabolism and metabolic diseases / J.-X. Wang // Cell Research. – 2010. – V.20. – P.124-137.
15. Yamamoto K. Peroxisome proliferator-activated receptor- γ activators inhibit cardiac hypertrophy in cardiac myocytes / K. Yamamoto, R. Ohki, R.T. Lee [et al.] // Circulation. – 2001. – V.104. – P.1670-1675.

Реферат

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Винник Н.И.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, пиоглитазон, системное воспаление, инсулинорезистентность, липидный обмен.

В данном исследовании показана эффективность применения пиоглитазона (ПГ) в комплексной терапии больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с метаболическим синдромом (МС) с целью коррекции метаболіческих нарушений. Выявлено, что в группе наблюдения с добавлением ПГ к стандартной терапии, несмотря на большие показатели системного воспаления (СВ) и инсулинорезистентности (ИР) в начале терапии, в результате 3-х месячного лечения достоверно уменьшились уровни С-реактивного белка, фактора некроза опухоли- α , церулоплазмينا, С-пептида, иммунореактивного инсулина, НОМА-IR и глюкозы крови натощак, снизилась атерогенность крови. Наоборот, в группе со стандартной терапией ИБС наблюдалось дальнейшее ухудшение показателей СВ, ИР и липидного обмена. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что включение ПГ в комплексную терапию больных ИБС в сочетании с МС значительно улучшает липидный профиль, уменьшает уровень СВ, эффективно снижает ИР, что способствует нормализации метаболіческих нарушений у таких пациентов. Это позволяет рекомендовать включение ПГ как патогенетически обоснованного препарата в комплексную терапию ИБС в сочетании с МС.

Summary

OPTIMIZATION OF THERAPY TO CORRECT METABOLIC ABNORMALITIES IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND CONCOMITANT METABOLIC SYNDROME

Vinnik N.I.

Keywords: coronary heart disease, metabolic syndrome, pioglitazone, systemic inflammation, insulin resistance, lipid metabolism, complex.

This study shows the effectiveness of pioglitazone in the complex treatment of patients with coronary heart disease (CHD) and metabolic syndrome (MS) in order to correct metabolic disorders. It has been found out the test group which received GHG in addition to the standard therapy, despite high indices of systemic inflammation (SI) and insulin resistance (IR) at the beginning of therapy, after 3- month treatment showed a significant decrease in the levels of C-reactive protein, tumor necrosis factor α , ceruloplasmin, C-peptide, immunoreactive insulin, HOMA-IR and fasting blood glucose, decreased blood atherogenicity. On the contrary, the group which received the standard therapy of CHD was observed to have further deterioration in NI, IR, and lipid metabolism indices. Thus, the results obtained indicate the administration of pioglitazone in the complex therapy of patients with CHD and concomitant MS improves lipid profile, reduces the SI index, reduce IR effectively that promotes the normalization of the metabolic processes in these patients. This allows us to recommend GHG as scientifically grounded preparation for the complex therapy of coronary heart disease and comorbid MS.

УДК 616.89 – 008.454- 055.2:615.858

Герасименко Л. О.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНИХ НЕПСИХОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА ОРГАЗМІЧНУ ДИСФУНКЦІЮ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Порушення сексуального характеру, зокрема, неможливість досягнення оргазму призводить до дисгармонії статевих та міжособистісних відносин між чоловіком та жінкою (дисгамії), зниження частоти і ритму статевих контактів, застійної гіперемії тазових органів і сприяє виникненню невротичних порушень. У результаті проведеного дослідження встановлено певний взаємозв'язок між різними варіантами оргазмічних дисфункцій у жінок з психічними неспсихотичними розладами, що необхідно враховувати при проведенні психодіагностичних, лікувальних, а також психотерапевтичних заходів.

Ключові слова: оргазмічна дисфункція, дисгамія, невротичні розлади.

Робота виконана відповідно до плану досліджень кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ВДНЗУ «УМСА» у межах науково-дослідної роботи «Порушення сімейного функціонування при невротичних розладах у жінок (причини, механізми розвитку, клініка, психокорекція)».

Актуальність

Дані наукових джерел, як вітчизняних так і закордонних, свідчать про досить значне зростання порушення сімейної адаптації внаслідок психічних неспсихотичних розладів, а також розладів сексуального характеру у жінок. Оргазмічні дисфункції є одним з найбільш поширених сексуальних порушень у жінок. За даними A.Kinsey [1], 17 % жінок, що живуть статевим життям не менше 5 років, ніколи не відчували оргазму. За даними З.В.Рожановської [2], на підставі проведеного дослідження встановлено, що з 412 жінок, які регулярно жили статевим життям не менше 3 років, оргазм відчували при кожній або майже при кожній статевої близькості лише 24%, більше, ніж у половині випадків - 31 %, не більш ніж у половині випадків - 27,4 % і ніколи - 18 % жінок. Аналогічні дані на підставі популяційного дослідження наводять Б.І.Каплан і В. J Sadock [3] - 46 % що звертаються за сексологічної допомогою жінок - зазнавали труднощів у досягненні оргазму (гіпооргазмія або загальмований, відстрочений оргазм) і 15% - не досягали його взагалі. Значна кількість авторів [4,5,6] по-

в'язують аноргазмію з порушеннями сексуального потягу (гіпо-, алібідемія, латентними девіантними тенденціями), затримкою психосексуального розвитку, конфліктними партнерськими відносинами і психічними неспсихотичними розладами. Порушення сексуального характеру, зокрема, неможливість досягнення оргазму призводить до дисгармонії статевих та міжособистісних відносин між подружжям (дисгаміями) [7], зниженню частоти і ритму статевих контактів, застійної гіперемії тазових органів та сприяє виникнення невротичних порушень [8, 9].

Мета дослідження

Вивчення взаємозв'язку оргазмічної дисфункції та психічних неспсихотичних розладів у жінок, особливостей перебігу клінічної динаміки з використанням диференційованих лікувально-реабілітаційних заходів.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження брали участь 75 жінок віком від 21 до 42 років (середній вік $20,85 \pm 5,93$), які звернулися за консультативною допомогою на кафедру психіатрії, наркології та мед. психології

ВДНЗУ «УМСА» та перебували на лікуванні у відділенні неврозів Полтавської обласної клінічної лікарні ім. О.Ф. Мальцева в 2010-2013 роках. До комплексу проведених досліджень входило клінічне обстеження всіх жінок з вивченням соматичного, неврологічного, психічного статусів та спеціальне сексологічне дослідження. Психіатричне обстеження проводилось за умов інформованої згоди та участі лікаря-психіатра відповідно до критеріїв психічних та поведінкових розладів згідно МКХ-10. Всім пацієнткам встановлено діагноз - оргазмічна дисфункція (F52.3). Психодіагностичне обстеження включало проведення методики ММРІ та шкали Гамільтона. Оцінка та аналіз психічного та сексологічного статусу хворих здійснювалися як на момент обстеження, так і в процесі лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті комплексного обстеження пацієнток за характером психічної патології розподілено на 2 клінічні групи. До першої групи включили - жінок з невротичними розладами – 39 (37,1 %): у вигляді тривожно-депресивного розладу (33,3 %), тривожно-фобічного розладу (15,3 %), неврастенії (51,3 %). Друга група складалася з розладів особистості - 36 осіб (37,1 %): у вигляді шизоїдного (35,8 %), істеричного (51,3 %), тривожного (12,8 %).

Розлади оргазму в 44 % випадків виникали після періоду нормального статевого життя на тлі психотравмуючої ситуації – подружня зрада, втрата близької людини, небажані аборти (за наполяганням партнера). У решти хворих оргазмічні розлади спостерігалися з самого початку статевого життя. У жінок з неврастенією та тривожно-депресивними розладами окрім порушень оргазму спостерігалось зниження лібідо. У 32 % жінок з тривожно-фобічним розладом статевий потяг не мав ознак порушень, однак, внаслідок внутрішньосімейних конфліктів відзначалось зменшувалась частоти оргазму. У переважної частини ($p < 0,05$) хворих з істероїдними та шизоїдними розладами особистості аноргазмія відзначалась з початку статевого життя на фоні ретардації психосексуального розвитку, патохарактерологічних особливостей, особливостей виховання (погрози, заборони, покарання) та мала як тотальний (26,6 %), так і парціальний характер (73,4 %). За результатами сексологічного обстеження виявлено, що жінки даної групи отримували сексуальне задоволення внаслідок незрілих форм сексуальної активності.

У разі шизоїдного розладу особистості (11 жінок) пацієнтки ставали більш замкнутими, відчуженими, емоційно нестійкими, нездатними співпереживати партнеру та прислухатися до їх прохань і зауважень, що поступово формувало порушення психологічного клімату сімейний в парі, як наслідок сексуальні контакти ставали більш рідкісними та небажаними. Стосунки з протилежною статтю у жінок з шизоїдним розладом осо-

бистості набували епізодичного характеру внаслідок обмеження соціальних контактів.

Для хворих з істероїдним розладом особистості (13 жінок) характерна демонстративність у поведінці та драматизація переживань, що пов'язані з сексуальною дисфункцією. Жінки даної групи досить часто виглядали молодше свого віку, звертали на себе увагу: прагнення підкреслити свою неповторність, психічний інфантилізм, надмірна образливість.

У жінок з тривожним розладом особистості (12 пацієнток) сексуальним порушенням сприяли наявні тривожні риси, зокрема, дратівливість, сенситивність, напруженість. Для даної групи жінок завжди присутня схильність до виникнення іпохондричних переживань, однак з виникненням сексуальної дисфункції набували стійкого характеру та стосувалися переважно статевої сфери. Пацієнтки неодноразово зверталися за допомогою до лікарів різного профілю: гінекологів, психологів, психоаналітиків. При зверненні до лікаря-психіатра визначено, що сексуальний потяг у даної групи пацієнток не порушений.

Отримані результати свідчать про значний внесок ролі особливостей психосексуального розвитку (його затримка) та статевої конституції (слабкої) у формуванні оргазмічних розладів. За аналізом гінекологічного анамнезу відзначено, що 22,9 % жінок від загальної кількості обстежених були здорові, в 77,1% - діагностовано наступні захворювання статевої сфери: запальні процеси - 28,6 %, інфекції, що передаються статевим шляхом - 18,5%, венеричні захворювання - 1,1 %, аборти - 28,9 %. Отримані дані свідчать про негативні наслідки статевого життя в анамнезі, що мали значний психотравмуючий вплив на формування почуття невпевненості, незахищеності, що перешкоджає повній довірі партнеру.

Ретардація психосексуального розвитку спостерігалася у обох групах (44%, 56 %, відповідно), що обумовлена певними особистісними особливостями та наявною психічною патологією. Патогенний вплив даних факторів проявляється на ранніх етапах формування сексуальності. Наступні характерні для тривожного типу риси, як боязкість, надмірна сором'язливість, замкнутість, образливість, емоційна лабільність призводять до труднощів в комунікації, формуванню сурогатних форм сексуальної активності. При істероїдному розладі особистості внаслідок значного рівня домагань, емоційної лабільності, яскравого фантазування формуються відокремлені від реальності тенденції. При спробі реалізувати дані тенденції виникають внутрішньо особистісні та міжособистісні конфлікти з об'єктом потягу. Непорозуміння, постійна зміна об'єктів обумовлюють порушення комунікацій та сімейної адаптації.

При шизоїдному розладі особистості труднощі комунікації найбільш виразні та переважно відзначається асинхронія психосексуального розвитку.

Оцінка ступеня виразності тривожної та депресивної симптоматики проводилася за допомогою шкали Гамільтона. Середній показник тривоги в I і II групах склав $12,5 \pm 4,57$ та $11,74 \pm 2,75$, що свідчить про наявність у пацієнок обох груп вираженої тривожності.

У пацієнок з неврастенією в клінічній картині переважали астенічні явища, що підтверджується результатами шкали суб'єктивної оцінки астенії (MFI -20). Середній показник загальної астенії для цих хворих склав $18,21 \pm 2,34$ бали, що відповідає астенії середньому ступеню виразності.

Висновки

Таким чином, в результаті проведеного дослідження встановлено певний взаємозв'язок між різними варіантами оргазмічних дисфункцій у жінок з психічними неспсихотичними розладами. У пацієнок з невротичними розладами спостерігалася переважно парціальна аноргазмія, що поєднується з гіполібідемією та виникає в переважно на тлі астенічних явищ та тривало існуючої психотравмуючої ситуації. У хворих зі специфічними розладами особистості оргазмічні дисфункції спостерігалися з початку статевого життя на фоні затримки психосексуального розвитку та патохарактерологічних особливостей,

порушеного виховання та носили, як тотальний, так і парціальний характер, досить часто поєднувались з гіполібідемією та диспареунією. Виявлені нами дані повинні враховуватися при проведенні психодіагностичних, лікувальних та психотерапевтичних заходів, що дозволить підвищити їх ефективність.

Література

1. Kinsey A.C. Sexual behavior in the human female / A.C. Kinsey. – Philadelphia : Saunders, 1963. – 842 p.
2. Рожановская З.В. / З.В. Рожановская, А.М. Святош // Вопросы сексопатологии : Мат. конф. – Москва, 1969. – С.125-127.
3. Клиническая психиатрия: из синописа по психиатрии. В 2 т. Т.1 / Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок – М. : «Медицина», 1994. – 492 с.
4. Кришталь В.В. Сексология / В.В. Кришталь, С.Р. Григорян. – Харьков : Акад. сексол. исследований, 1999. – 1152 с.
5. Луценко О.Г. Особливості організації сексуальної поведінки із генералізованим тривожним розладом // Медичинська психологія. – 2012. – №1 (25). – С.43-47.
6. А.М. Скрипніков Сексуальна дисгармонія подружньої пари, в якій чоловік хворіє епілепсією, та вплив біологічних ритмів на її перебіг / А.М. Скрипніков [та ін.] // Психічне здоров'я. – 2013. – №1-2. – С.22-25.
7. Шнейдер Л.Б. Психология семейных отношений. Курс лекций / Л.Б. Шнейдер. – М. : Апрель-Пресс, Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2000. – 512 с.
8. Марута Н.А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах/ Н.А. Марута. – Харьков : РИФ «Арсис ЛТД», 2000. – 159 с.
9. Ісаков Р. І. Состояние семейной адаптации при неврастении у женщин / Р.І. Ісаков, Л.О. Герасименко // Медицинская психология. – 2011. – №1 – С.12-15.

Реферат

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ОРГАЗМИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Герасименко Л. О.

Ключевые слова: оргазмическая дисфункция, дисгамия, невротические расстройства.

Нарушение сексуального характера, в частности, невозможность достижения оргазма приводит к дисгармонии половых и межличностных отношений между супругами (дисгамия), снижению частоты и ритма половых контактов, застойной гиперемии тазовых органов и способствует возникновению невротических нарушений. В результате проведенного исследования установлена определенная взаимосвязь между различными вариантами оргазмическим дисфункций у женщин с психическими неспсихотическими расстройствами, что необходимо учитывать при проведении психодиагностических, лечебных, а также психотерапевтических мероприятий.

Summary

CLINICAL FEATURES OF MENTAL DISORDERS IN WOMEN SUFFERING FROM ORGASMIC DYSFUNCTION

Herasymenko L.O.

Keywords: orgasmic dysfunction, dysgamia, neurotic disorders.

Dysfunctions of a sexual nature, and in particular, inability to achieve orgasm lead to disharmony in sexual and interpersonal relationships between spouses (dysgamia), reduce the frequency and rhythm of intercourse, congestive hyperemia of the pelvic organs and contribute to the development of neurotic disorders. The study allows us to establish a definite correlation between the various types of orgasmic dysfunction in women and non-psychotic mental disorders that should be considered when carrying out psychodiagnostic, medical and psychotherapeutic interventions.

УДК 616.3 - 08

Дудченко М.А., Третяк Н.Г., Новак О.В., Малик Л.В., Дудченко М.А.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗОК ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Встановлено, що виразки шлунка і 12-ти палої кишки – це різні захворювання. Комплексна терапія з використанням “Віпромаку” виявляє кращі результати по суб’єктивних, об’єктивних і лабораторно-інструментальних показниках порівняно із стандартними методами лікування. Незалежно від локалізації виразки, патогенетичної дії, “Віпромак” необхідно приймати з перших днів захворювання тривалістю до 2 місяців.

Ключові слова: виразка, шлунок, дванадцятипала кишка, “Віпромак”.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України “Розробка нових методів профілактики, лікування і реабілітації захворювань органів травлення у хворих з морбідною патологією на основі вивчених патогенетичних ланок синтропії.” № держреєстрації 0 111 У 00 4881.

Вступ

Виразки органів травлення будь-то ротової порожнини, стравоходу, шлунка чи кишечника значно розповсюджені серед населення і мають тенденцію до зростання. Виразка кожного органу має свою специфіку виникнення, проте в механізмі розвитку кожної із них вони мають багато спільного. Тому і лікування виразок проводиться в залежності від локалізації виразки і її механізму утворення як на загальній основі (інфекція – антибіотики), так і на індивідуальних особливостях. Якщо взяти назви виразкових хвороб шлунка та 12-палої кишки, то в літературі, в тому числі і в медичних підручниках, таке поняття об’єднано в розуміння не окремих виразок, а виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки. Тим самим підкреслюється, що це одна і та ж хвороба тільки різних органів. Вслід за цим і лікування виразки шлунка і виразки 12-палої кишки вважається однаковим. Таким принципом користується більшість лікарів і хворих.

В дійсності виразка шлунка і виразка 12-палої кишки – це різні захворювання. Вони відокремлені і в МКХ-10 як виразка шлунка (виразкова хвороба шлунка) (K25), 12-ти палої кишки (K26) і гастродуоденальна виразка (K28). У своєму виникненні, механізмі розвитку і лікуванні мають свою специфіку, іноді протилежного характеру [5,8].

Мета дослідження

Звернути увагу практичних лікарів на комплексний підхід при лікуванні виразкової хвороби і на цьому принципі дослідити ефективність дії лікарської суміші “Віпромак”, спрямованої на впровадження її для лікування виразкової хвороби.

Об’єкт і методи дослідження

Вивчення літературних джерел і результати своїх досліджень дають можливість визначити патогенетичні механізми розвитку виразкової хвороби. Дослідження патогенетичного, комплексного лікування виразкової хвороби, до якого входять режим лікування, дієта, медикаментозна терапія з використанням “Віпромаку”, проведені на 80 хворих по 40 осіб з виразками шлунка і виразками 12-ти палої кишки. Чоловіків було 61, жінок – 19, віком від 26 до 60 років і тривалістю захворювання до 7 років. Основна група, яку

складали 40 осіб (по 20 із виразкою шлунка і виразкою 12-ти палої кишки) лікувались комплексно з використанням “Віпромаку” і 40 осіб з аналогічною патологією (контрольна група) лікувались за стандартним принципом терапії виразкової хвороби [7,9]. При госпіталізації і виписці із стаціонару всім хворим проводилось діагностичне обстеження.

До складу “Віпромаку” входять: прополіс (10% 20 мл), ретинол (3,44% 15мл), токоферол (30% 10мл), настій календули (15мл), настій ехінацеї (20мл), новокаїн (2% - 15мл), кукурудзяна або льняна олія (400 мл) (Патент № 79120 від 10.04.2013р.). “Віпромак” має загальний і клініко-фармакологічний вплив: покращує функцію травлення і обмінні процеси; володіє анальгезуючим, репаративним, виразковозаживляючим, антитоксичним, антиоксидантним, бактерицидним впливом; стимулює імунітет і внутрішньоклітинне проведення лікарських речовин та сприятливо впливає на тяжкі форми езофагіттів і гастральних рефлюксів, впливає на всі патогенетичні механізми виразкоутворення.

Ця суміш приймалася після збовтування по 1 десертній ложці за годину до їжі і перед сном. Після епіталізації виразки суміш рекомендувалося приймати двократно, вранці і перед сном протягом 1-2 місяців.

Результати дослідження та їх обговорення

Про причини виникнення і механізми розвитку виразкової хвороби шлунка і 12-ти палої кишки існує цілий ряд теорій. До них відносяться: травматична Ашофа, судинна Вірхова, запальна Конечного, пептична Клод Бернара, авітамінозна Мак Керісона, нервова Бергмана-Сперанського, кортико-вісцеральна Бикова-Курцина, гормональна, імунологічна, бактеріальна, генетична та інші. Варто підкреслити, що усі перераховані гіпотези про етіологію і патогенез виразкової хвороби не суперечать, а доповнюють одна одну. Оскільки вони формулювались на достовірних фактах, тільки на різних стадіях розвитку науки, то їх можна об’єднати у дві групи за причинами та механізмом дії факторів: нервово-ендокринний та місцевий. При цьому слід мати на увазі, що хвороби виникають тоді, коли в організмі знижуються фактори захисту з активністю

факторів агресії, які спричиняють виникнення захворювання, в даному випадку виразкової хвороби [4].

До факторів захисту слизової оболонки гастродуоденальної зони відносяться: нормальна нейроендокринна регуляція при відсутності спадковості до виникнення захворювання, резистентність (опірність) гастродуоденальної слизової оболонки з достатнім імунітетом, мікроциркуляцією, антродуоденальним «кислотним гальмуванням» із захисним слизовим бар'єром.

Агресивними факторами є: порушення нейроендокринної регуляції як в сторону збільшення так і зменшення її дії; генетичні фактори, які підтверджують спадковість захворювання; гіперпродуктивність соляної кислоти і пепсину слизовою оболонкою шлунка; травматизація гастродуоденальної зони як харчовими продуктами, так і хімічними речовинами, до яких відносяться нікотин, алкоголь та ін.; гастродуоденальна дисмоторика за рахунок змін в місцевій та ферментивно-гормональній регуляції; паразити та бактерії, особливо *Helicobacter pylori*.

Закономірним в виникненні виразкової хвороби є участь декількох факторів як агресії, так і захисту слизової оболонки гастродуоденальної зони. При цьому, якщо для дуоденальної виразки в механізмі розвитку із двох факторів ведучим є нервовий, про що свідчить швидке зростання захворюваності у людей в залежності від психонервової напруги, то в виникненні виразок шлунка переважними є місцеві процеси. Так, виразки 12-палої кишки виникають під впливом різних психо-нервових перенапружень і стресових ситуацій. Відбувається порушення головних коркових процесів в сторону збудження з підвищенням функцій задніх ядер гіпоталамуса, блукаючого нерва, ацидо-пептичного фактору, а також передньої долі гіпофізу, що стимулює утворення АКТГ і відповідно корою наднирників глюкокортикоїдів з активізацією кислотно-пептичної дії з подальшим порушенням трофіки слизової оболонки. Підвищення тону м'язів гастродуоденальної зони із спазмом шунтових судин, розвитком місцевої гіпоксії і гіпероксидації призводить до зниження функції імунітету з активністю *H.pylori*. Місцеве запалення, дія ацидопептичного фактору, ферментів підшлункової залози та жовчних кислот, які постійно потрапляють в 12-палу кишку сприяють аутолізу слизової оболонки і утворенню виразки.

При виразках шлунка відбуваються протилежні явища. У хворих переважають гальмівні коркові процеси, зниження гіпоталамо-гіпофізарної функції і блукаючого нерва, що призводить до зниження моторики шлунка з затриманням в ньому їжі і зягненню пілоруса, завдяки чому внаслідок дуодено-гастрального рефлюкса до шлунка закидається хімус 12-палої кишки (соляна кислота, пепсин, жовчні кислоти, ферменти, трипсин і ін.), що приводить до порушення місцевого кровообігу з гіпоксією, гіпероксидацією,

зниження імунітету і трофіки слизового бар'єру, з активністю субмукозної інфекції і утворенню виразки шлунка [4].

Про участь нервової системи у виразкоутворенні свідчить деякий успіх в лікуванні після операції ваготомії і виникнення виразок після стресових ситуацій.

Отже, в етіології і патогенезі виразкової хвороби не слід надавати будь-якому фактору головну роль тому, що в кожному випадку є той, котрий проявиться як вирішальний і призведе до розвитку хвороби. У одного хворого це *Helicobacter pylori*, у другого – тривалий стрес, у третього в анамнезі лікування саліцилатами та інше. В лікуванні першого можна виключити стреси і аспірин, застосувати заспокійливі – але радикального ефекту не буде до того часу поки з допомогою антибіотиків не буде проведена санація гастродуоденальної зони. В лікуванні третього не буде успіху, поки продовжується прийом нестероїдних протизапальних засобів. Це свідчить про поліетіологічний і патофізіологічний характер виразкової хвороби [6].

Суттєвим питанням є патоморфологічні зміни при виразковій хворобі. Розмір виразок буває від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Виразки проникають у весь шар слизової оболонки включаючи гладком'язовий шар. Загояються виразки вторинним натягом з повільним заповненням дефекту грануляціями. Після заповнення рани грануляційною тканиною із запустінням, поступовим руйнуванням та розсмоктуванням клітин із дегідратацією тканин приводить до утворення рубця. Початок утворення рубця виникає тільки на 11- 15 день. Тривалість рубцювання виразок залежить від глибини, її діаметра, стану резистентності і реактивності тканин, може продовжуватись 1- 2 і більше місяців [1]. Тому і лікування повинно тривати в цих межах.

Клініка виразкової хвороби у хворих, які були під спостереженням супроводжувалась характером і локалізацією виразки. Головним симптомом виразок був біль. Раній біль після прийняття грубої, кислої та солоної їжі свідчила про виразку шлунка. Пізній біль вказував на парапілоричну виразку. Нічні «голодні болі» були характерними для виразки 12-палої кишки. Блювання було на другому місці в клініці виразок. Велика кількість харчових домішок в блювоті примушувала підозрювати органічне звуження пілоруса. Рідко спостерігалось кроваве блювання. Симптоми внутрішньої кровотечі (блідість, запаморочення аж до непритомності, позіхання, малий частий пульс) ще до появи дьогтеподібного випорожнення давали змогу поставити правильний діагноз. Ці симптоми та синдроми свідчать про те, що в комплексну терапію при виразковій хворобі необхідно включати додаткові і симптоматичні препарати.

Серед інших скарг при виразках найчастіше зустрічалася печія, відрижка кислим, закрепи.

Поганий сон, мінливість настрою, схильність до серцебиття і запаморочення, похолодіння рук і ніг були зумовлені невротичним станом, що потребує використання при лікуванні седативних засобів. Рентгенологічне дослідження і фіброгастроскопія остаточно вирішували діагноз виразкової хвороби і необхідні були для дослідження та ефективності лікування.

Результати лікування двох груп хворих виразковою хворобою свідчать про те, що в основній групі, яка приймала "Віпромак", порівняно з контрольною групою по суб'єктивних, об'єктивних і лабораторно-інструментальних показниках досліджень були кращими. Так, у хворих основної групи з дуоденальною виразкою загальний стан значно покращився з рубцюванням виразок на $8,4 \pm 2,7$ день, а в контрольній групі – на $13 \pm 3,7$ день ($P < 0,005$). У хворих з виразкою шлунка відповідно: на $14,3 \pm 3,8$ і $21,5 \pm 4,7$ день ($P < 0,05$).

Таким чином, виразкова хвороба є загальним хронічним, рецидивуючим захворюванням, яке виникає внаслідок поєднаних розладів нервово-ендокринних і місцевих механізмів на фоні генетичних особливостей організму, що супроводжуються секреторними, моторними та трофічними порушеннями зі зниженням імунітету і активністю місцевої інфекції. Все це веде до переваги дестабілізуючих факторів агресії над захисними можливостями слизової оболонки з утворенням виразок в шлунку і 12-ти палій кишці.

Терапія виразкової хвороби повинна бути комплексною і патогенетичною, яка впливала б на всі механізми розвитку хвороби і приводила б до повної реабілітації хворого.

Висновки

1. У хворих виразковою хворобою, виразки шлунка та 12-ти палої кишки по патофізіологічних і патоморфологічних ознаках дійсно є різними захворюваннями.

2. Хворих з виразковою хворобою спочатку

необхідно лікувати по стандартному принципу 10-12 денними схемами ерадикаційної терапії з використанням антибактеріальних препаратів незалежно від наявності *Helicobacter pylori*, оскільки у кожної людини має місце субмукозна інфекція, яка стає вірулентною при зниженні місцевого імунітету. Обмежено використовувати блокатори кислотоутворення у хворих з гіпо- і анацидними гастритами.

3. Незалежно від локалізації виразки при відсутності блювання з перших днів в комплексну терапію з метою патогенетичної дії включати "Віпромак" з курсом прийому його до двох місяців. Частота використання "Віпромака" залежить від швидкості рубцювання виразки.

4. Комплексна етіопатогенетична терапія повинна бути спрямована на реабілітацію всього організму, враховуючи індивідуальні особливості хворого.

5. Враховуючи складність проблеми виразкової хвороби гастродуоденальної зони необхідно продовжувати дослідження механізмів її виникнення та лікування.

Література

1. Адо А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, Л.М. Ишимова. – М.: 'Медицина', 1986. – 520 с.
2. Вахидов В.В. Рецидивные и пептические язвы после ваготомии / В.В. Вахидов, А.М. Хафинваев, Ю. Фим Фазур Фазур // Вестник хирургии. – 1985. – №2. – С.28-31.
3. Власов В.С. Трудоспособность больных после резекции желудка и ваготомии по поводу язвы двенадцатиперстной кишки / В.С. Власов // Хирургия. – 1980. – №9. – С.25-28.
4. Дегтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология. Руководство для врачей / И.И. Дегтярев. – М.: МИА. – 2004. – 611 с.
5. Дудченко М.А. Язвенная болезнь / М.А. Дудченко. – Полтава: «Дивосвіт», 2005. – 208 с.
6. Зайчик А.Ш. Общая патофизиология / А.Ш. Зайчик, А.П. Чурилов. – С-П.: 'ЭЛБИ', 2001 – 620 с.
7. Куцевой О.В. Современные Подходы к лечению язвенной болезни желудка / О.В. Куцевой // Участковый врач. – К.: 2013. – №8. – С.24-26.
8. Рысс С.М. Язвенная болезнь / С.М. Рысс, Е.С. Рысс. – Л.: 1968 – 290 с.
9. Ткач С.М. Эффективность тройной терапии на основе пантопразола в лечении пептической язвы желудка ассоциированной с инфекцией *Helicobacter pylori* / С.М. Ткач. // Здоров'я України. – К., 2013. – №2 – С.42-43.

Реферат

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дудченко М.О., Третяк Н.Г., Новак О.В., Малик Л.В., Дудченко М.А.

Ключевые слова: язва, желудок, двенадцатиперстная кишка, "Випромак".

Установлено, что язва желудка и 12-ти перстной кишки – это разные болезни. Комплексная терапия с использованием патогенетического действия "Випромака" дает лучшие результаты по субъективным, объективным и лабораторно-инструментальным показателям в сравнении со стандартными методами лечения. Независимо от локализации язв "Випромак" необходимо принимать с первых дней заболевания длительно до 2-х месяцев.

Summary

INTEGRATED TREATMENT OF GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

Dudchenko M.O., Tretjak N.G., Novak O.V., Malyk L.V., Dudchenko M.A.

Keywords: ulcer, stomach, duodenum, "Vipromak."

It has been found out the medical conditions of gastric ulcer and duodenal ulcer are two different nosological forms. The complex therapy including pathologically grounded administration of "Vipromak" enables to obtain better subjective results, objective results and findings of laboratory and instrumental investigations compared to the results of the conventional therapy. Irrespective of ulcer localization, pathogenetic action, "Vipromak" should be taken since the very onset of the disease and for 2 months.

УДК: 616.37 – 002.2 – 008 – 085.245

Іваницький І.В.

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Великий вплив на розвиток та прогресування хронічного панкреатиту (ХП) має високий рівень тригліцеридів, що водночас може бути проявом метаболічного синдрому (МС). Метою нашого дослідження стало виявлення атеросклеротичних змін черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії у пацієнтів із ХП в залежності від наявності МС та можливості корекції цих змін за допомогою аторвастатину. Ми обстежили 35 пацієнтів з ХП та МС, 28 пацієнтів з ХП та без МС і 15 здорових. Пацієнтам з МС та ХП, а також пацієнтам з ХП призначався аторвастатин в добовій дозі 20 мг, повторне обстеження проводилось через 3 місяці. До моменту призначення аторвастатину група пацієнтів з ХП та МС мала достовірно вищий рівень індекс резистентності (ІР) черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії, ніж група пацієнтів із ХП та без МС. У той же час, рівень ІР черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії у пацієнтів з ХП був достовірно вищим, ніж ІР контрольної групи. ІР мав сильний кореляційний зв'язок із рівнем ТГ в групі пацієнтів з МС. Після терапії аторвастатином у групі пацієнтів з ХП та МС ІР черевного стовбуру став достовірно нижчим у порівнянні з початковим рівнем. У той же час, достовірних змін ІР у пацієнтів з ХП та без МС виявлено не було. Таким чином, нами були зроблені висновки щодо значної ролі атеросклеротичного ураження черевного стовбуру у перебігу ХП та вплив гіпертригліцеридемії на порушення мікроциркуляції у підшлунковій залозі, необхідності корекції рівня ТГ у пацієнтів з ХП та МС за допомогою статинів, що допомагає покращити стан цих пацієнтів. У той же час, призначення статинів пацієнтам з ХП без МС або без гіпертригліцеридемії на наш погляд не є доцільним.

Ключові слова: хронічний панкреатит, метаболічний синдром, тригліцериди, аторвастатин.

У всьому світі за останні 30 років спостерігається збільшення захворюваності на гострий та хронічний панкреатит (ХП) більш, ніж в 2 рази. В Україні розповсюдженість захворювань підшлункової залози серед дорослих за останні 10 років збільшилась в 3 рази. У той же час відомо, що ймовірність розвитку ХП значно зростає із віком. Великий вплив на розвиток та прогресування ХП має високий рівень тригліцеридів, що, як правило, тісно пов'язаний із наявністю у пацієнта метаболічного синдрому (МС). У той же час, розвиток та важкий перебіг хронічного панкреатиту досить часто пов'язують з порушенням кровопостачання підшлункової залози. На жаль, питання ішемічного ґенезу хронічного панкреатиту у пацієнтів з метаболічним синдромом залишається недостатньо вивченим.[1,2,3]. Однією з найбільш розповсюджених груп препаратів, які використовуються при дисліпідеміях, зокрема і при МС, є препарати групи статинів. Останнім часом в літературі з'явилися повідомлення про призначення статинів з метою профілактики загострень хронічного панкреатиту [5].

Метою нашого дослідження стало виявлення ступеню атеросклеротичних змін черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії у пацієнтів із ХП в залежності від наявності МС, значення виявлених змін для перебігу ХП та можливості корекції виявлених змін за допомогою використання препарату з вираженою гіполіпідемічною дією - аторвастатину.

Нами було обстежено 35 пацієнтів (22 жінки, 13 чоловіків) з ХП та МС, 28 (18 жінок, 11 чоловіків) пацієнтів з ХП та без МС і 15 (10 жінок, 5 чоловіків) здорових, які склали контрольну групу. Усі пацієнти з ХП мали середньоважкий перебіг

захворювання із збереженою зовнішньо та внутрішньо секреторною функцією підшлункової залози і не мали проявів абдомінального ішемічного синдрому. Для визначення наявності атеросклеротичного ураження черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії використовували ультразвукову доплерографію в режимі кольорового доплерівського дослідження, що допомагало виявити досліджувані артерії та імпульсно – хвильову доплерографію, за допомогою якої проводили визначення швидкості потоків крові, на основі чого розраховувався індекс резистентності (ІР). $IP = (S-D)/S$ (Pourcelot, 1974), де S – максимальне значення лінійної швидкості кровотоку в систолу, D- кінцево – діастолічне або мінімальне значення лінійного кровотоку в діастолу.

Усім пацієнтам проводилось біохімічне дослідження крові, яке включало в себе визначення ліпідного профілю, зокрема рівня тригліцеридів (ТГ) та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Після обстеження пацієнтам з МС та ХП, а також пацієнтам з ХП призначався аторвастатин в добовій дозі 20 мг, повторно обстеження проводилось через 3 місяці.

Нами було встановлено, що до моменту призначення аторвастатину група пацієнтів з ХП та МС мала достовірно ($p < 0,05$) вищий рівень ІР черевного стовбуру ($0,71 \pm 0,05$), ніж група пацієнтів із ХП та без МС ($0,62 \pm 0,07$). У той же час, рівень ІР черевного стовбуру у пацієнтів з ХП був достовірно ($p < 0,05$) вищим, ніж ІР контрольної групи ($0,54 \pm 0,02$).

Аналогічна картина відмічалась щодо показників ІР верхньої мезентеріальної артерії: у групі пацієнтів з ХП та МС він мав достовірно ($p < 0,05$)

вищий рівень ($0,77 \pm 0,11$), ніж у групі пацієнтів із ХП та без МС ($0,59 \pm 0,09$). У той же час, рівень ІР верхньої мезентеріальної артерії у пацієнтів з ХП був достовірно ($p < 0,05$) вищим, ніж ІР контрольної групи ($0,52 \pm 0,05$).

При аналізі показників ліпідного профілю було виявлено, що рівень тригліцеридів значно варіював у пацієнтів в усіх групах, але був достовірно вищим у групі пацієнтів з МС та ХП, ніж у пацієнтів з ХП та у контрольній групі ($5,67 \pm 1,21$ ммоль/л; $3,61 \pm 1,42$ ммоль/л; та $2,19 \pm 1,64$ ммоль/л відповідно) і в групах пацієнтів з МС та ХП і пацієнтів з ХП був достовірно вищим від вікової норми, що було визначено, як показання до призначення цим групам пацієнтів терапії статинами. При проведенні кореляційного аналізу було виявлено, що ІР мав сильний ($r = 0,72$; $p < 0,05$) кореляційний зв'язок із рівнем ТГ в групі пацієнтів з МС, у той же час аналогічний зв'язок у пацієнтів з ХП без МС був недостатнім ($r = 0,62$; $p > 0,05$). При кореляційному аналізі статистично значимого зв'язку між рівнем ЛПНЩ та ІР не було знайдено в жодній з досліджуваних груп.

Після проведення терапії аторвастатином було виявлено, що у групі пацієнтів з ХП та МС ІР черевного стовбуру став достовірно нижчим ($0,59 \pm 0,07$; $p < 0,05$) у порівнянні з початковим рівнем ($0,71 \pm 0,05$). У той же час, достовірних змін ІР у пацієнтів з ХП та без МС виявлено не було ($0,57 \pm 0,09$ та $0,62 \pm 0,07$).

Щодо показників ІР верхньої мезентеріальної артерії: у групі пацієнтів з ХП та МС відмічалась недостовірною тенденція до зниження ($0,77 \pm 0,11$ до початку лікування та $0,65 \pm 0,15$ після його завершення). У групі пацієнтів із ХП та без МС зміни також не були достовірними ($0,59 \pm 0,09$ та $0,55 \pm 0,11$).

Терапія аторвастатином призвела до достовірного ($p < 0,05$) зниження рівня тригліцеридів як у групі пацієнтів з ХП та МС ($3,28 \pm 0,91$ ммоль/л); і недостовірного в групі пацієнтів з ХП $3,49 \pm 1,32$ ммоль/л). У той же час, терапія аторвастатином призводила до достовірного зниження ЛПНЩ як у групі пацієнтів з МС та ХП так і з ХП ($4,72 \pm 0,74$ ммоль/л та $3,11 \pm 0,82$ ммоль/л ; $4,11 \pm 0,92$ ммоль/л та $3,09 \pm 0,88$ ммоль/л відповідно). Окремо хотілося підкреслити, що за час проведення дослідження у жодного з обстежених пацієнтів не відмічалось загострення панкреатиту як клінічно, так і біохімічно. Достовірних відмінностей між рівнями амілази, аланін амінотрансферази, аспартатамінотрансферази, креатинфосфокінази у досліджуваних пацієнтів на початку дослідження і у його кінці виявлено не було,

що може свідчити про безпеку призначення аторвастатину даним групам пацієнтів. У той же час, в літературі присутні повідомлення про небезпеку терапії статинами і можливість виникнення гострого панкреатиту або загострення хронічного панкреатиту на фоні такого лікування [6].

Водночас не слід забувати, що ІР є досить чутливим, але і досить неспецифічним методом оцінювання кровотоку і зазвичай свідчить про його порушення у периферійній частині, зокрема сильно залежить від стану мікроциркуляторного русла у відповідному органі (тонуса, стану стінки артерій та капілярів). Тому виявлені нами зміни ІР черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії можна пов'язати не тільки з атеросклеротичним ураженням цих судин, але і з мікроциркуляторними змінами на рівні підшлункової залози, обумовленими гіпертригліцеридемією, що підтверджується даними літератури [4].

Таким чином, нами були зроблені висновки щодо значного впливу атеросклеротичного ураження черевного стовбуру та верхньої мезентеріальної артерії на перебіг ХП, необхідності корекції рівня ТГ у пацієнтів з ХП та МС за допомогою статинів, що за рахунок покращення кровопостачання та мікроциркуляції в підшлунковій залозі за рахунок зниження ТГ повинно сприяти збереженню її зовнішньої секреторної та внутрішньої секреторної функцій. У той же час, призначення статинів пацієнтам з ХП без МС або без гіпертригліцеридемії на наш погляд не є доцільним і повинно проводитись за суворим медичним показаннями і під постійним клінічно – лабораторно – інструментальним контролем стану пацієнта. Подальшими перспективами досліджень у цьому напрямку є визначення впливу тривалої терапії статинами на збереження екзокринної та ендокринної функцій підшлункової залози.

Література

1. Кучерявый Ю.А. Современные подходы к диагностике и лечению хронического панкреатита / Ю.А. Кучерявый, И.В. Маев // Болезни органов пищеварения. – 2004. – №2. – С. 18-24.
2. Маев И.В. Теории и гипотезы патогенеза хронического панкреатита / И.В.Маев, Ю.А. Кучерявый // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – №2. – С. 18-26.
3. Минушкин О.Н. Болезни поджелудочной железы. Этиологические аспекты терапии хронических панкреатитов / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский // Consilium medicum. – 2005. – №6. – С. 27–32.
4. Okura Y. Diagnostic evaluation of acute pancreatitis in two patients with hypertriglyceridemia / Y. Okura, K. Hayashi // World J. Gastroenterol. – 2004. – №10 (24). – P. 3691-3695.
5. Preiss D. Lipid-modifying therapies and risk of pancreatitis: A meta-analysis. / D. Preiss, M.J. Tikkanen, P. Welsh [et al.] // JAMA. – 2012. – №308. – P. 804-811.
6. Singh S. Statins and pancreatitis: a systematic review of observational studies and spontaneous case reports / S. Singh, Y.K. Loke // Drug Saf. – 2006. – №29 (12). – P. 1123-1132.

Реферат

ВЛИЯНИЕ АТОРВАСТАТИНА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

Иваницкий И.В.

Ключевые слова: хронический панкреатит, метаболический синдром, триглицериды, аторвастатин.

Большое влияние на развитие и прогрессирование хронического панкреатита (ХП) имеет высокий уровень триглицеридов, который одновременно может быть проявлением метаболического синдрома (МС). Целью нашего исследования стало выявление степени атеросклеротических изменений чревного ствола у пациентов с ХП в зависимости от наличия МС и возможности коррекции этих изменений с помощью аторвастатина. Нами было обследовано 35 пациентов с ХП и МС, 28 пациентов с ХП и без МС и 15 здоровых. Пациентам с МС и ХП, а также пациентам с ХП назначался аторвастатин в суточной дозе 20 мг, повторное обследование проводилось через 3 месяца. Пациенты с ХП и МС имели достоверно больший уровень индекса резистентности (ИР) чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, чем группа пациентов с ХП и без МС. В то же время, уровень ИР чревного ствола и верхней брыжеечной артерии у пациентов с ХП был достоверно выше, чем ИР контрольной группы. При проведении корреляционного анализа было выявлено, что ИР имел сильную корреляционную связь с уровнем ТГ в группе пациентов с МС. После приёма аторвастатина у пациентов с ХП и МС ИР чревного ствола стал достоверно ниже в сравнении с начальным уровнем. В то же время, достоверных изменений ИР у пациентов с ХП и без МС выявлено не было. Таким образом, нами были сделаны выводы о значительной роли атеросклеротического поражения чревного ствола и верхней мезентериальной артерии, а также о нарушении микроциркуляции в поджелудочной железе, связанной с гипертриглицеридемией в течении ХП, и соответственно, необходимости коррекции уровня ТГ у пациентов с ХП и МС с помощью статинов. В то же время, назначение статинов пациентам с ХП без МС или без гипертриглицеридемии на наш взгляд не является целесообразным.

Summary

EFFECT OF ATORVASTATIN ON THE CLINICAL COURSE OF ACUTE PANCREATITIS DEPENDING ON THE PRESENCE OF METABOLIC SYNDROME

Ivanytskyi I.V.

Keywords: chronic pancreatitis, metabolic syndrome, triglycerides, atorvastatin.

Much impact on the occurrence and progressing of chronic pancreatitis (CP) is produced by the high level of triglycerides which is usually corrected by statins. At the same time the development and severe course of CP is often associated with failure of pancreatic of blood supply. The present study was aimed to detect the intensity of atherosclerotic changes of celiac trunk and upper mesenteric artery in patients with CP depending on the presence of metabolic syndrome (MS) and to find out the possibilities to correct the detected changes with atorvastatin. The study involved 35 patients with CP and MS, 28 patients who had CP and had no MS. 15 healthy persons made up the control group. The patients with MS and CP and the patients with CP were prescribed to take atorvastatin in a daily dose of 20 mg. Re-examination was carried out in 3 months. The group of patients with CP and MS had significantly higher levels of resistance index of trunk and mesenteric arteries than the group of patients with CP and without MS. At the same time, the level of resistance index of celiac trunk and mesenteric arteries in patients with CP was significantly higher than that of the control group. The correlation analysis demonstrated the strong correlation between the resistance index and TG level in the patients with MS. The patients with CP and MS who received the therapy with atorvastatin were observed to have lower index of resistance of mesenteric artery and celiac trunk compared with the initial level. Thus, we may draw conclusions about the impact of atherosclerotic damages of celiac trunk and superior mesenteric artery on the course of CP, the need for correction of TG level in patients with CP and MS by statins. At the same time, the therapy with statins for the patients who have CP but have neither MS nor hypertriglyceridemia seems to be inappropriate.

УДК 618.39

Талаш В.В.

ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ПРЕГРАВІДАРНОЇ ПІДГОТОВКИ ЖІНОК ПРИ ЗВИЧНОМУ НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ НА ПЕРЕБІГ ГЕСТАЦІЇ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Робота присвячена дослідженню ультразвукових, морфологічних, мікробіологічних особливостей структури ендометрію, особливостей цитокінового статусу та процесів ліпопероксидації у жінок зі звичним невиношуванням вагітності. Встановлено, що порушення репродуктивної функції у жінок цієї групи обумовлені пригніченням фізіологічної трансформації ендометрію, на тлі хронічного ендометриту, яка проявляється прогестероновою недостатністю та виснаженням детоксикаційних можливостей організму жінок. Комплексне використання прогестерону і антиоксидантних препаратів в профілактиці і терапії звичного невиношування вагітності сприяє поліпшенню імунно - метаболічних взаємовідносин в організмі матері і створює сприятливі умови для розвитку вагітності.

Ключові слова: вагітність, звичний викидень, ендометрій, прогестерон, антиоксидантні препарати.

Вступ

Проблема звичної втрати вагітності на сьогоднішній день не втрачає своєї актуальності. Частота самовільного викидня становить від 15 до 20% і не має тенденції до зниження. Близько 50% всіх викиднів відбуваються в I триместрі вагітності [1,2]. У сучасних умовах серед чинників ризику, що обумовлюють високий рівень перинатальної захворюваності та смертності, зростає роль ендокринної патології, гіперандрогенії (ГА) різного генезу. Результати численних досліджень свідчать про те, що гіперандрогенія є чинником ризику в розвитку акушерської патології, в тому числі і плацентарної недостатності [2,3,4]. Вагітність настає, в основному, при стертих «некласичних», «пізнього початку» формах гіперандрогенії, а також при її змішаних формах. Серед хворих з ГА ця група жінок є найбільш численною і становить до 60% [2]. Особливе місце в структурі невиношування вагітності займає вагітність, що не розвивається, яка обумовлює до 20% всіх репродуктивних втрат [2,4]. Мимовільний викидень може бути наслідком одночасної або послідовної дії не одного, а декількох факторів, при цьому одні з них будуть провокуючими, а інші – завершальними процес відторгнення плідного яйця.

Встановлено, що у пацієнток з невиношуванням вагітності часто виявляють недостатність лютеїнової фази, яка обумовлена низьким вмістом прогестерону, що опосередковано через Т-лімфоцити інгібує реакцію відторгнення ембріона [2,3]. При фізіологічному перебігу вагітності, починаючи з ранніх термінів, переважають цитокіни, що визначають розвиток імунної відповіді по Th2-опосередкованому шляху, блокуючи реакції клітинного імунітету, сприяють інвазії трофобласта, а значить і розвитку вагітності [4,5]. При низькому вмісті прогестерону відбувається зміщення імунної рівноваги реагування в бік переважання продукції цитокінів Th1-типу, які володіють прямим ембріотоксичним ефектом, обмежуючи інвазію трофобласта, локально активують протромбіназу, призводячи до порушення процесів гестації [2,7]. На всесвітньому конгресі акушерів - гінекологів (FIGO, 2006) було відзна-

чено, що всі без винятку вагітності, які не розвиваються, пов'язані з хронічним ендометритом. У зв'язку з цим, особливого значення набуває прегравідарна підготовка жінок зі звичними мимовільними абортами в анамнезі. Одним з факторів виникнення імунних порушень при вагітності у цього контингенту жінок може бути окислювальний стрес, деструктивний ефект якого представляє собою важливий фактор розвитку запальних і аутоімунних процесів в організмі [1,3]. Для захисту від цитотоксичної дії окисного стресу в організмі існує система антиоксидантів, які знижують концентрацію вільних радикалів або інгібують окислювальні реакції з їх участю. При цьому ступінь тяжкості патологічного процесу пов'язаний з вираженістю дисбалансу у співвідношенні про і антиоксидантів. Таким чином, вивчення впливу окислювального стресу при невиношуванні вагітності та можливість корекції його деструктивного потенціалу за допомогою антиоксидантів є важливим науковим завданням [6,7].

Мета дослідження

Вивчити вплив застосування високоселективного прогестерону - дідрогестерону і озонотерапії на вміст інтерлейкінів 1 β (ІЛ-1 β) і 4 (ІЛ-4), а також інтенсифікацію перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в крові жінок зі звичним невиношуванням вагітності.

Матеріали і методи

Проведено обстеження 286 жінок зі звичним невиношуванням вагітності на етапі прегравідарної підготовки. Клінічний діагноз звичного невиношування вагітності ставився за наявності 2 і більше викиднів в анамнезі. Найбільш частими патологіями нижнього відділу статевого тракту, встановленими у цих пацієнток, були: ерозії шийки матки (48,2 %); підгострі ендометрити (24%); хронічні ендометрити (9,7%); цистити (3,6%); хронічні пієлонефрити (14,5%). Хронічний запальний процес в порожнині матки діагностували при ультразвуковому дослідженні на підставі ехографічних критеріїв хронічного ендометриту за В.Н.Демідовим (1993), а також при морфологічному та мікробіологічному вивченні

ендометрію отриманого при пайпель-біопсії. Процедура аспірат-біопсії ендометрію виконувалась амбулаторно, в першу фазу менструального циклу, за допомогою мініатюрного приладу «Пайпель» (Pipelle de Cornier) і не вимагала додаткового знеболення. При цьому, персистенція хронічного запального процесу встановлена у 194 (67,8%) аспіратах. Інфекційний фактор був представлений *E. Coli* у 64 (22,4%) і *E. Fecalis* 134 випадках (46,8%), поєднання - у 35 (12,3%). У 33 пацієнок росту бактеріальної флори не виявлено. У 146 (51,04%) жінок виявлено порушення проліферативних процесів ендометрію, у 43 (15,03%) - мікрополіпи, у 73 (25,5%) - ендометрій в різний фазах дозрівання. Лімфолейкоцитарна інфільтрація відзначалася у 183 (63,98%) пацієнок, некротизовані тканини - у 11 (3,8 %), плазматичні клітини і «лімфоїдні фолікули» в базальному і, чи функціональному шарах, вогнищевий фіброз стромы, склероз стінок спіральних артерій відзначений у 156 (54,5%) жінок.

Співставлення ультразвукових висновків і гістологічного дослідження аспіратів дозволило виявити недостатність УЗ- діагностичних можливостей хронічного ендометриту у 64 хворих (22,4%). Основними розбіжностями при розпізнаванні хронічного ендометриту під час ультразвукового обстеження були трактування запального процесу в слизовій матці як осередкової гіперплазії, або поліпу ендометрію, причому на тлі залишків плацентарної тканини - розбіжність відзначалася практично в два рази частіше. Таким чином, частота гістологічної верифікації хронічного запалення ендометрію перевершувала ультразвукову. Тривала персистенція залишків хоріально-плацентарної тканини в ендометрії приводила до формування порушень менструального циклу, дисфункції гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниково-надниркової осі у цього контингенту жінок, що вимагало додаткової корекції на прегравідарному етапі.

Після проведення комплексної прегравідарної підготовки вагітність настала у 189 жінок з верифікованим хронічним ендометритом. У 147 пацієнок у терміні гестації до 12 тижнів, відзначалася клініка загрози переривання вагітності. Залежно від лікувального підходу пацієнтки зі звичним невиношуванням були розділені на дві групи. У першу входили 72 жінки, яким був призначений дідрогестерон в дозі 40 мг на добу протягом 14 днів і озонотерапія. Озонотерапію проводили шляхом внутрішньовенних крапельних інфузій озонового фізіологічного розчину з концентрацією в ній озону 400 мкг/л, який вводили крапельно в ліктьову вену зі швидкістю 8-10 мл/хв, чому відповідала тривалість процедури 40-50 хв. Процедуру проводили через день, №5.

У другу групу були включені 75 пацієнок, які спільно з дідрогестероном приймали per os D,L α - токоферолу ацетат в дозі 300мг на добу впродовж 14 днів. Порівнювані групи були спів-

ставимі за віком пацієнок та етіологією невиношування вагітності.

Групу контролю склали 70 жінок з нормальним репродуктивним анамнезом і фізіологічною вагітністю.

Аналіз вмісту прогестерону в сироватці крові проводили методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням тест-систем "Lipocheck" (BIO-Rad, США), активність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) - спектрометричним методом за вмістом малонового діальдегіда (МЛА) в крові. Визначення концентрації ІЛ-1β та ІЛ-4 в сироватці крові виконували методом ІФА на тест-системах ТОВ «Цитокін» (Санкт-Петербург) за інструкцією виробника.

Клініко-статистичний аналіз патоморфологічного, мікробіологічного, ультразвукового дослідження та статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica v.6.0. і програми Microsoft Office Excel 2003.

Результати та обговорення

Вміст прогестерону в сироватці крові у пацієнок з невиношуванням вагітності був значно нижчим (у 1,47 рази, $p < 0,05$), ніж у жінок з фізіологічним перебігом вагітності, що свідчить про наявність прогестеронової недостатності у пацієнок із звичним невиношуванням вагітності. Це відбивалося на достовірному (в 3,8 рази) підвищенні рівня ІЛ-1β у сироватці крові пацієнок зі звичним невиношуванням в порівнянні з групою контролю ($243,6 \pm 21,5$ пг/мл проти $63,6 \pm 9,34$ пг/мл, $p < 0,01$). Аналіз вмісту ІЛ-4 у пацієнок зі звичним невиношуванням показав достовірне перевищення (у 2,76 рази), порівняно із здоровими вагітними ($166,2 \pm 16,23$ пг/мл проти $60,3 \pm 5,38$, $p < 0,01$). Вміст МЛА продемонстрував виражене збільшення цього показника у пацієнок зі звичним невиношуванням (в 1,6 рази) в порівнянні з групою контролю (МЛА нмоль/мл $4,81 \pm 0,1$ проти $2,98 \pm 0,08$). Таким чином, отримані результати можна розцінювати як активацію механізмів, спрямованих на зниження протизапальної активності та посилення синтезу блокуючих антитіл.

Подальші дослідження продемонстрували, що у пацієнок, яким був призначений дідрогестерон в дозі 40 мг на добу протягом 14 днів і озонотерапія (перша група), на тлі вірогідного підвищення концентрації прогестерону в крові з $105,3 \pm 3,32$ до $146,7 \pm 2$, 12нг/мл ($p < 0,05$) відбувається достовірне зниження рівнів ІЛ- 1β в 1,42 і МЛА в 1,25 рази, а також достовірне підвищення концентрації ІЛ- 4 в 1,17 рази ($p < 0,05$). У той же час у другій групі при значному зростанні вмісту прогестерону в крові з $98,5 \pm 3,41$ до $140,7 \pm 1,62$ нг/мл ($p < 0,05$), відбувається зниження в 1,2 рази рівня ІЛ- 1β в крові ($p < 0,05$). Обговорюючи отримані результати, слід відмітити, що зв'язуючою ланкою імунної та ендокринної систем на ранніх етапах гестації є прогестерон-індукуючий бло-

куючий фактор PFIB, захисний вплив якого полягає в зниженні активності природних кілерів і лімфокинативованих клітин, індукції синтезу регуляторних цитокінів, що пригнічують процеси відторгнення ембріона і забезпечують нормальну інвазію трофобласта. Дідрогестерон надає гестагенний та імунотулюючий ефекти, аналогічні ендogenous прогестерону, що сприяє пролонгації вагітності [2,3]. Токоферолі є основними мембранними антиоксидантами, що стабілізують клітинні структури та створюють оптимальні умови функціонування мембранних рецепторів, ферментів і т.д., α -токоферол впливає на активність В-лімфоцитів, макрофагів [7,8], а також рівень ІЛ-1 β та інших цитокінів. Озонотерапія надає виражений вплив на метаболічні процеси в організмі через озоноліз органічних субстратів (амінокислот, жирних кислот і вуглеводів). При проведенні озонотерапії активація ферментативної ланки антиоксидантної захисту стимулює діяльність мітосомальної системи печінки і підвищує її детоксикаційну функцію [6,7].

Висновки

Узагальнюючи отримані результати, варто відзначити, що в патогенезі звичного невиношування вагітності значну роль відіграють імунно-ендокринні і метаболічні порушення та їх взаємозв'язок. Формування прогестеронової недостатності пов'язане з порушенням імунних взаємовідносин і посиленням прояву окисного стресу в організмі вагітної, що в свою чергу веде до ускладнення гестаційного процесу.

Реферат

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ПРЕГНАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ ГЕСТАЦИИ.

Талаш В.В.

Ключевые слова: беременность, привычный выкидыш, эндометрий, прогестерон, антиоксидантные препараты.

Работа посвящена исследованию ультразвуковых, морфологических, микробиологических особенностей структуры эндометрия, особенностей цитокинового статуса и процессов липопероксидации у женщин с привычным невынашиванием беременности. Установлено, что нарушения репродуктивной функции у женщин этой группы обусловлены угнетением физиологической трансформации эндометрия, на фоне хронического эндометрита, которая проявляется прогестероновою недостаточностью и истощением детоксикационных возможностей организма женщин. Комплексное использование прогестерона и антиоксидантных препаратов в профилактике и терапии привычного невынашивания беременности способствует улучшению иммунно-метаболических взаимоотношений в организме матери и создает благоприятные условия для развития беременности.

Summary

PRACTICAL ASPECTS OF PREGRAVIDAL PREPARATION OF WOMEN WITH HABITUAL NONCARRYING OF PREGNANCY ON GESTATION COURSE

Talash V.V.

Keywords: pregnancy, habitual miscarriage, endometrium, progesterone, antioxidants.

This research paper is devoted to studying ultrasonic, morphological, microbiological features of the endometrium structure, the peculiarities of cytokine status and lipid peroxidation in women with habitual miscarriage. It has been found out the reproductive dysfunction among women of this group are mainly due to suppression of physiological transformation of the endometrium against the background of chronic endometritis, which manifests itself by progesterone deficiency and depletion of the body's detoxification capabilities of women. The integrated use of progesterone and antioxidants in the prevention and treatment of habitual miscarriage improves immune and metabolic correlation in the maternal body and creates favorable conditions for the development of pregnancy.

Комплексне використання дідрогестерону і антиоксидантних препаратів в профілактиці і терапії звичного невиношування вагітності сприяє поліпшенню імунно-метаболических взаємовідносин в організмі матері і створює сприятливі умови для розвитку вагітності.

Використання медичного озону в комплексному лікуванні загрози невиношування вагітності має більш виражений позитивний вплив на процеси ПОЛ і антиоксидантну систему захисту у хворих, що дозволяє уникати застосування цілого ряду препаратів, які традиційно використовуються при загрозовому викидні.

Література

1. Кулаков В.И., Серов В.Н., Адамьян Л.В. и др. Руководство по охране репродуктивного здоровья. – М.: 2001. – 568 с.
2. Сидельникова В.М. Неполноценная лютеиновая фаза – тактика ведения пациенток с привычной потерей беременности // Гинекология. 2002. – С. 16-17.
3. Сафронов И.Д., Кулешов В.М., Горбенко О.М., Шваюк А.П., Трунов А.Н. Влияние прогестеронов и токоферол на содержание цитокинов в крови при невынашивании беременности ранних сроков / И.Д. Сафронов, В.М. Кулешов, О.М. Горбенко, А.П. Шваюк, А.Н. Трунов // Бюллетень СО РАМН. – 2010. – Т. 30, №5. – С. 132-136.
4. Радзинский В.Е., Запиртова Е.Ю. Прогестеронообусловленные изменения провоспалительных цитокинов при привычном невынашивании беременности. / В.Е. Радзинский, Е.Ю. Запиртова // Рус. мед. журн. – 2004. – (13). – С. 25-28.
5. Тихомиров А.Л. Прогестерон-дефицитные нозологии и их коррекция. – М.: Изд-во Слово, 2009. – 15 с.
6. Makhseed M., Raghupathy R., Azizieh F. Th1 and Th2 cytokine profiles in recurrent aborters with successful pregnancy and with subsequent abortions / M. Makhseed, R. Raghupathy, F. Azizieh [et al.] // Hum. Reprod. – 2001. – (10). – С. 2219-2226.
7. Окислительный стресс: прооксиданты и антиоксиданты / [Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др.]. – М.: Изд-во Слово, 2006. – 556 с.
8. Yagi Y., Matsuda M., Yagi K. Formation of lipoperoxide in isolated sciatic nerve by cholineferri-ferrocyanide / Y. Yagi, M. Matsuda, K. Yagi // Experientia. – 1976. – 32. (7). – С. 905-910.

УДК 616.—053.32:616.23/.24

Ковальова О.М., Горовенко Н.Г., Гончарова Ю.О., Чернявська Ю.І.

АСОЦІАЦІЇ МІЖ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ ТА ПОЗИТИВНОЮ КУЛЬТУРОЮ КРОВІ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ УПРОДОВЖ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Стаття присвячена вивченню асоціації між бронхолегеневою дисплазією та позитивною культурою крові у передчасно народжених дітей упродовж неонатального періоду. Проведено когортне ретроспективне дослідження, в яке включено 49 передчасно народжених з діагнозом БЛД (група порівняння) та 41 дитина з гестаційним віком при народженні менше за 32 тижнів та масою менше за 1500 г. Визначали культуру крові в три вікові періоди: I період – від 0 до 7 діб; II період – від 8 до 28 діб та III період – від 29 діб до 36 тижнів життя. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою комп'ютерної програми «STATA 11». Аналіз дослідження виявив асоціації між пізніми інфекціями, колонізацією грам-позитивною гемокультурою після 7 доби життя та розвитком БЛД, що є важливими з точки зору вивчення ролі інфікування в патогенезі зазначеного захворювання, а також розробки моделей прогнозування розвитку БЛД у передчасно народжених дітей в різні вікові періоди з урахуванням їх інфікування. Важливим, на нашу думку, є організація системи інфекційного контролю у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених з метою запобігання розвитку госпітальних інфекцій у зазначеного контингенту дітей.

Ключові слова: гестаційний вік, передчасно народжені діти, бронхолегенева дисплазія, пізні інфекції, культура крові.

Робота виконана в контексті науково-дослідних робіт Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів» (державний реєстраційний №0110U 002060).

Бронхолегенева дисплазія (БЛД) є найбільш важким і поширеним захворюванням респіраторної системи у передчасно народжених дітей [1,2], яке впливає на якість їх життя [3], спричиняє стрес у батьків та збільшує економічні витрати на лікування як окремої родини, так і системи охорони здоров'я України в цілому [3]. Наразі проведено цілу низку досліджень, в яких висвітлено фактори ризику БЛД та розроблено моделі прогнозування її розвитку. У деяких із них вказується роль сепсису та інших інфекційних станів в розвитку БЛД. У роботах Bhandari V. показано, що системна/місцева інфекція поряд з гіпероксією, інвазивною вентиляцією легень є ключовими факторами в патогенезі бронхолегеневої дисплазії [9]. За даними Woynarowska M. існують асоціації між важкою формою БЛД та пізніми інфекціями [8]. Проте існує обмежена кількість наукових робіт, в яких висвітлюються асоціації між колонізацією новонародженого або пізнім сепсисом та розвитком БЛД у різні часові проміжки - від народження до досягнення дитиною 36 тижнів постконцепційного віку.

Мета

Дослідити асоціації між розвитком БЛД та пізніми інфекціями, позитивною культурою крові у передчасно народжених дітей у різні вікові періоди.

Матеріали та методи дослідження

Проведено когортне ретроспективне дослідження, в яке включено 49 передчасно народжених з діагнозом БЛД (група порівняння) та 41 дитина з гестаційним віком при народженні менше за 32 тижнів та масою менше за 1500 г. Діти обстежених груп лікувались у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених та неонатальних від-

діленнях Полтавської обласної клінічної лікарні та перинатального центру Полтавської обласної клінічної лікарні імені М.В. Скліфосовського упродовж 2010-2013 рр. У всіх дітей, які народились в цей час у зазначених закладах з масою при народженні менше за 1500 г, визначали культуру крові в три вікові періоди: I період – від 0 до 7 діб; II період – від 8 до 28 діб та III період – від 29 діб до 36 тижнів життя. Пізні інфекції визначали при появі у дитини симптомів інфікування (тахікардія, тахіпное, десатурації, апное, порушення перфузії, судом) та лабораторних ознаках інфікування (кількість лейкоцитів більше за 20×10^9 , або менше за 5×10^9 та підвищений рівень С-реактивного білку). Підтвердженням пізніх інфекцій слугувало й визначення у крові грам-негативної або грам-позитивної мікрофлори.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою комп'ютерної програми «STATA 11», розраховувались абсолютна частота (абс), відсотки, середнє (М), помилка (m), а також відносні ризики (ВР) з визначенням довірчих інтервалів (ДІ) та достовірності за критерієм 2-sided Fisher's exact. Достовірність відмінностей між відносними показниками у дітей обстежених груп визначалась за допомогою критерію Pearson χ^2 , або за Fisher's exact при n у групі <5 . Для проведення парних порівнянь при нормальному розподілі використовували парний t -тест.

Результати та обговорення

Результати дослідження показали, що в дітей основної групи вага тіла та гестаційний вік при народженні були достовірно нижчими, ніж у дітей групи порівняння (табл.1), проте розподіл дітей за статтю у групах був майже однаковим.

Таблиця 1
Базові характеристики пацієнтів обстежених груп

Базові характеристики	Основна група (n=49)	Група порівняння (n=41)	p
Вага тіла (г, М/ДІ)	1053,37/ 978,74-1127,99	1375,0/ 1330,79-1419,20	<0,001
Гестаційний вік, (тижні, М/ДІ)	27,20/ 26,65-27,75	30,24/ 29,65-30,83	<0,001
Стать, % / (n [чоловіча/жіноча])	53/ (26/23)	41/ (17/24)	0,273

При первинному бактеріологічному дослідженні крові немовлят виявлено Грам-негативну культуру в 14,1 % (n=2) дітей основної групи та її відсутність у дітей групи порівняння (ВР 2,51; 95% ДІ 0,27-23,224, p=0,378). Грам-позитивну мікрофлору у крові було виявлено у 16,3 % (n=8) дітей основної групи та у 10,2 % (n=5) групи порівняння (ВР 1,33; 95% ДІ 0,47-3,77, p= 0,402). У всіх випадках ідентифікувався *Staph.epidermidis*. Отже, отримані дані свідчать про відсутність асоціацій між колонізацією крові передчасно народжених дітей упродовж раннього неонатального періоду та розвитком БЛД.

При аналізі результатів культури крові у передчасно народжених дітей упродовж 7-28 діб грам-негативну гемокультуру отримано в 41,2 % (n=2) дітей основної групи та її відсутність у дітей групи порівняння - ВР 2,51; 95% ДІ 0,27-23,224, p=0,378), тобто нами отримані результати подібні до частоти виявлення грам-негативної гемокультури у передчасно народжених дітей упродовж перших 7 діб життя. У той же час грам-позитивні мікроорганізми виявлялися вже частіше, ніж у попередній проміжок часу, зокрема в 26,5 % (n=13) дітей основної групи при її відсутності у дітей групи порівняння (ВР 11,714; 95% ДІ 1,60-85,34, p= 0,0006). У жодному випадку не виявлено поєднання одночасно мікроорганізмів з 2 груп – грам-позитивної та грам-негативної. Тобто при колонізації дитини грам-позитивною мікрофлорою упродовж від 7 до 28 діб життя значно збільшуються її відносні ризики мати в подальшому БЛД.

У період з 28 доби по 36 тиждень постконцепційного віку грам-негативну гемокультуру виявлено в 10,2% (n=5) дітей основної групи та її відсутність у дітей групи порівняння (ВР 5,0204; 95% ДІ 0,62-40,02, p= 0,088), а грам-позитивну в 28,6% (n=14) дітей основної групи та її відсут-

ність у дітей групи порівняння (ВР 12,55; 95% ДІ 1,73- 91,02, p=0,0006). Таким чином, нами отримані достовірні асоціації між колонізацією дитини грам-позитивною мікрофлорою після 28 дня життя дитини та розвитком у неї БЛД. При цьому відносні ризики мати БЛД є дещо більшими у дітей після 28 доби життя, ніж у період з 8 по 28 доби.

Зважаючи на отримані дані, нами проаналізовано асоціації між розвитком пізніх інфекцій та БЛД, так як не завжди колонізація крові мікроорганізмами супроводжується клінічними проявами сепсису, і навпаки – клінічні прояви сепсису супроводжуються позитивною культурою крові. У більшості дітей з БЛД діагностовано пізні інфекції, які проявлялись погіршенням стану дитини, зокрема, появою апное та десатурацій, тахікардії, зниженою харчовою толерантністю, а також змінами у кількості лейкоцитів та СРБ. При цьому частота пізніх інфекцій була достовірно більшою серед дітей з БЛД, ніж серед дітей групи порівняння, відповідно 83,67% проти 17,07% (табл.2). Дослідженням виявлено, що у разі виникнення пізніх інфекцій у передчасно народжених дітей значно збільшуються їх ризики мати БЛД (ВР 4,90; 95% ДІ 2,46-9,73, p<0,001). У той же час частота некротизуючого ентероколіту (НЕК), у генезі якого також присутній інфекційний фактор, у дітей обстежених груп була майже однаковою. Розрахунки ВР засвідчили відсутність асоціацій між НЕК та розвитком у подальшому БЛД (ВР 1,67; 95% ДІ 0,15-17,80, p= 0,567).

Цілком зрозуміло, що зважаючи на достовірно більшу частоту пізніх інфекцій серед дітей основної групи, відмічено тривалішу антибактеріальну терапію й достовірно більшу кількість її курсів (табл.2).

Таблиця 2
Частота пізніх інфекцій, некротизуючого ентероколіту та характеристика антибактеріальної терапії у дітей обстежених груп

Заходи	Основна група (n=49)	Група порівняння (n=41)	P
Загальна тривалість антибактеріальної терапії, діб (М/ДІ)	39,18 33,05-45,32	14,87 12,76-16,98	<0,001
Кількість курсів, (М/ДІ)	4,06 3,58-4,53	2 1,64-2,35	<0,001
Пізні інфекції, (% абс.)	84,67 (41)	17,07 (7)	<0,001
НЕК, (% абс.)	4,08 (2)	2,44 (1)	0,665
Катетеризація центральних вен, (% абс.)	83,67 (41)	26,83 (11)	<0,001

Літературні джерела свідчать, що катетеризація центральних вен є однією з причин розвитку катетер-асоційованих інфекцій, тому нами було проаналізовано частоту катетеризації центральних вен у дітей обстежених групах. Дослідження показало, що катетеризація центральних вен відбувалась у 83,67% дітей основної групи та в 26,83% дітей групи порівняння, $p < 0,001$. Але ми вважаємо, що цей фактор не може бути незалежним фактором ризику розвитку БЛД з двох причин: по-перше, у дітей катетеризація центральних вен відбувалась у зв'язку з наявністю пізніх інфекцій, і по-друге, на сьогодні в передчасно народжених дітей дуже важко довести зв'язок між катетеризацією центральних вен і розвитком пізніх інфекцій.

У попередніх дослідженнях висвітлено моделі прогнозування розвитку БЛД у передчасно народжених дітей. Більшість моделей включають такі відомі фактори ризику як низька вага при народженні, малий гестаційний вік, чоловіча стать, відкрита артеріальна протока, сепсис та штучна вентиляція [16-19], але ці моделі, як правило, не включають післяпологовий вік дитини й тому не можуть кількісно оцінити внесок неонатальних впливів із плином часу. Тобто при народженні дитини вагомими є одні фактори ризику, зокрема гестаційний вік, маса, стать, ранній сепсис; після раннього неонатального періоду роль попередніх чинників дещо зменшується, а збільшується роль інших, таких як тривалість ШВЛ, тривалість функціонування відкритої артеріальної протоки, її гемодинамічна значимість. Більшість моделей прогнозування розвитку БЛД включають такий фактор ризику як сепсис [8,9], але без уточнення: його початку (ранній чи пізній), та виду мікрофлори (грам-негативної чи грам-позитивної). Тому наші дослідження, які виявили асоціації між пізніми інфекціями, колонізацією грам-позитивною гемокультурою після 7 доби життя та розвитком БЛД є важливими з точки зору вивчення ролі інфікування в патогенезі зазначеного захворювання, а також розробки моделей прогнозування розвитку БЛД у передчасно народжених дітей в різні вікові періоди з урахуванням їх інфікування. Важ-

ливим, на нашу думку, є організація системи інфекційного контролю у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених з метою запобігання розвитку госпітальних інфекцій у зазначеного контингенту дітей. Результати наших досліджень відрізняються від більш ранніх робіт [10], в яких продемонстровано зв'язок між НЕК та розвитком БЛД у передчасно народжених дітей. На нашу думку, це зумовлено відмінностями в демографічних характеристиках дітей досліджуваних груп, а саме більшими гестаційним віком та масою при народженні немовлят наших груп, тобто критеріями, які відіграють вирішальну роль у розвитку НЕК.

Для більш ясного розуміння ролі інфікування в патогенезі БЛД потрібні подальші дослідження щодо остаточного з'ясування внеску колонізації крові передчасно народжених дітей грам-негативною та/або грам-позитивною культурою в розвиток БЛД.

Література

1. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991–1999 / J.D. Horbar, G.J. Badger, J.H. Carpenter [et al.] // *Pediatrics*. – 2002. – V.110. – P.143-151
2. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network / B.J. Stoll, N.I. Hansen, E.F. Bell [et al.] // *Pediatrics*. – 2010. – V.126. – P.443-456
3. An update on pharmacologic approaches to bronchopulmonary dysplasia / S. Ghanta, K.T. Leeman, H. Christou // *Semin Perinatol*. – 2013. – V.37. – P.115-123
4. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease / M.A. Rojas, A. Gonzalez, E. Bancalari [et al.] // *J Pediatr*. – 1995. – V.126. – P.605-610
5. Risk factors for chronic lung disease in the surfactant era: a North Carolina population-based study of very low birth weight infants / D.D. Marshall, M. Kotelchuck, T.E. Young [et al.] // *Pediatrics*. – 1999. – V.104. – P.1345-1350
6. Association between fluid intake and weight loss during the first ten days of life and risk of bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants / W. Oh, B.B. Poindexter, R. Perritt [et al.] // *J Pediatr*. – 2005. – V.147. – P.786-790
7. Predictors of death or bronchopulmonary dysplasia in preterm infants with respiratory failure / N. Ambalavanan, K.P. Van Meurs, R. Perritt [et al.] // *J Perinatol*. – 2008. – V.28. – P.420-426
8. Risk factors, frequency and severity of bronchopulmonary dysplasia (BPD) diagnosed according to the new disease definition in preterm neonates / M. Woynarowska, M. Rutkowska, K. Szamotulska // *Med Wieku Rozwoj*. – 2008. – V.12. – P.933-41
9. Postnatal inflammation in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia / V. Bhandari // *Defects Res A Clin Mol Teratol*. – 2014. – V.27. – P.
10. Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants / J.I. Tapia, D. Agost, A. Alegria [et al.] // *J Pediatr*. – 2006. – V.82. – P.15-20

Реферат

АССОЦИАЦИЯ МЕЖДУ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ И ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ КУЛЬТУРОЙ КРОВИ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ В ТЕЧЕНИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Ковалева Е.М., Горовенко Н.Г., Гончарова Ю.А., Чернявская Ю.И.

Ключевые слова: гестационный возраст, преждевременно рожденные дети, бронхолегочная дисплазия, поздние инфекции, культура крови.

Статья посвящена изучению ассоциации между бронхолегочной дисплазией и положительной культурой крови у преждевременно рожденных детей в течение неонатального периода. Проведено когортное ретроспективное исследование, в которое включено 49 недоношенных с диагнозом БЛД (группа сравнения) и 41 ребенок с гестационным возрастом при рождении меньше 32 недель и массой менее 1500 г. Определяли культуру крови в три возрастные периоды: I период - от 0 до 7 суток, II период - от 8 до 28 суток и III период - от 29 суток до 36 недель жизни. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы «STATA 11». Анализ исследова-

ния показал ассоциации между поздними инфекциями, колонизацией грамм-положительной гемокультурой после 7 суток жизни и развитием БЛД, что является важным с точки зрения изучения роли инфицирования в патогенезе указанного заболевания, а также разработки моделей прогнозирования развития БЛД у преждевременно рожденных детей в разные возрастные периоды с учетом их инфицирования. Важным, по нашему мнению, является организация системы инфекционного контроля в отделениях интенсивной терапии новорожденных с целью предотвращения развития госпитальных инфекций у данного контингента детей.

Summary

ASSOCIATIONS BETWEEN PULMONARY DYSPLASIA AND POSITIVE BLOOD CULTURE IN PRETERM NEONATES DURING NEONATAL PERIOD

Kovaliova O.M., Horovenko N.H., Honcharova Yu.O., Tcherniavska Yu. I.

Keywords: gestational age, prematurely born children, bronchopulmonary dysplasia, late infection, blood culture.

The research paper presents the study of the associations between the development of bronchopulmonary dysplasia (BPD) and late infections, positive blood cultures in preterm neonates at neonatal period. Cohort retrospective study involved 49 preterm neonates diagnosed to have BPD and 41 newborns with gestation age less than 32 weeks and whose body wt was less than 1500g. Blood culture was tested in all neonates with body wt less than 1500g in three age periods: I period – from the 0 to 7 day, II period – from the 8 to 28 day, III period – from the 29 day to 36th week. Statistical data manipulation was performed by «STATA 11» computer program. The study has shown the associations between the late infections, blood gram-positive colonization since the 7th day after birth and the development of BPD in preterm neonates at different age periods taking into account the time of their infection. It seems to be important to implement the system of infection control in neonatal intensive care units in order to prevent the development of nosocomial infections in this group of children.

УДК 616.833.2 – 002.1 – 071

Ковтун І.І.

КЛІНІКО – ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ, ОБУМОВЛЕНИМ ДИСКОГЕННОЮ РАДИКУЛОПАТІЄЮ L5, S1

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Проведено комплексне дослідження клініко-параклінічних особливостей перебігу гострого больового синдрому, обумовленого дискогенною радикулопатією L5, S1. Було обстежено 100 хворих працездатного віку від 27 до 55 років за спеціально розробленою нами картою хворого з болем у нижній частині спини з використанням уніфікованих шкал. Результати проведеного клініко-психометричного дослідження дають підставу рекомендувати залучення ансіолітичних препаратів та психотерапевтичних методів лікування в комплексній терапії даної групи пацієнтів з метою попередження хронізації больового синдрому.

Ключові слова: інтенсивність больового синдрому, уніфіковані шкали, дискогенна радикулопатія

Робота виконана в рамках НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»: «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NF-kB-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» (0111U001774)

Біль у спині в різний період життя відмічають 80–100% жителів планети, при цьому 70% з них щонайменше однократно з цієї причини втрачають працездатність [1]. Больовий синдром є одним із основних неврологічних проявів остеохондрозу поперекового-крижового відділу хребта, при цьому важливими патогенетичними факторами його формування є: компресійні механізми та рефлекторні впливи, які супроводжуються запальним процесом, мікроциркуляторними порушеннями, та їх поєднанням. На теперішній час відомо, що формування больового відчуття опосередковується структурами ноцицептивної системи [2,3,4]. Дегенеративні зміни в хребті можуть

сприяти активації ноцицепторів в умовах перевагання, однак сприйняття та оцінка болю будуть залежати від центральних механізмів, які здійснюють регуляцію больової чутливості. Ноцицептори стимулюються та активуються у відповідь на механічне розтягнення або компресію корінця, у відповідь на хімічне подразнення простогландами та іншими медіаторами запалення [5]. Від ноцицепторів аферентний сигнал по тонких мієлінізованих А-волокнах та немієлінізованих С-волокнах передається на ноцицептивні нейрони спинного та головного мозку, де формується больове відчуття [6,7,8].

Усі больові синдроми залежно від етіопатогене-

незу можна умовно поділити на три основні групи: ноцицептивні, невротичні та психогенні [2,9,10].

У реальному житті ці патофізіологічні варіанти больових синдромів часто співіснують.

Мета

Метою проведеного дослідження стало вивчення клініко-параклінічних особливостей перебігу гострого больового синдрому, обумовленого дискогенною радикулопатією L5, S1.

Матеріали та методи

В умовах стаціонару було обстежено 100 хворих (54 жінки, 46 чоловіків) працездатного віку від 27 до 55 років, середній вік склав $43,87 \pm 0,7$ років. Обстеження пацієнтів проводилась за спеціально розробленою нами картою хворого з болем у нижній частині спини, яка включала дані анамнезу, скарги, неврологічний статус, дані додаткових методів обстеження. У всіх пацієнтів був діагностований гострий корінцевий больовий синдром, пов'язаний із компресією L5 та S1 корінців на фоні протрузій та гриж міжхребцевих дисків. Хворі були оглянуті нейрохірургом і на момент лікування не потребували нейрохірургічної допомоги.

Для об'єктивізації больового синдрому, вираженості болю, оцінки об'єму активних рухів у поперековому відділі хребта, наявності депресії, рівня тривоги хворого, визначення особливостей особливостей пацієнта порушення його життєдіяльності було використано уніфіковані шкали: візуальна аналогова шкала болю (ВАШ), опитувальник болю Мак-Гіла, тести Томайера та Шобера, тест Спілбергера-Ханіна, шкала депресії Бека, опитувальник Роланда-Моріса.

Отримані у процесі обстеження пацієнтів кількісні показники обробляли методами математичної статистики з розрахунком середніх вибірових значень (M) та помилок середніх значень (m) у групах обстежених осіб. Для аналізу взаємозв'язків кількісних параметрів, які вивчалися, визначали коефіцієнт парної кореляції r Пірсона. Коефіцієнт кореляції вважали статистично значимими у разі імовірності помилки $p < 0,05$, яка визначалась шляхом співставлення із критичним значенням за таблицею залежності розмірів дослідної групи, коефіцієнтів кореляції та імовірності помилок. Для визначення взаємозв'язків напівкількісних та якісних показників та їх зв'язків з кількісними показниками також розраховували непараметричний критерій кореляції τ Кендала.

Обчислення проводили на персональному комп'ютері із використанням програм "Microsoft Excel 2007", "NCSS 2004" та "SPSS for Windows. Release 13.0".

Результати та їх обговорення

У пацієнтів період від першого епізоду болю у нижній частині спини до больового синдрому на момент обстеження тривав від 1 місяця до 10 років у середньому $59,34 \pm 3,9$ міс. Період від загострення до моменту госпіталізації - від 1 до 10 днів, у середньому $3,59 \pm 0,2$ дні. Провокуючими факторами загострення больового синдрому 36% пацієнтів вважали переохолодження, 37% - фізичне перевантаження, 27% хворих називали інші причини (психо-емоційний стрес, тривале перебування у незручному положенні, різкий рух). У 68% хворих професійна діяльність була пов'язана з фізичними навантаженнями.

У загальній когорті хворих переважали пацієнти з середньою професійною освітою (46%), зі шкідливими звичками (54%), 90% пацієнтів мали супутні захворювання у стадії ремісії на момент обстеження (вегетативно-судинна дистонія, виразкова хвороба 12 перстної кишки, хронічний панкреатит), 54% пацієнтів перенесли оперативні втручання на внутрішніх органах (тонзілектomia, апендектомія, холецистектомія).

Клінічні прояви компресійного синдрому супроводжувались компресією L5 (41% пацієнтів) та S1 (59%) корінців.

Пацієнти пред'являли скарги на біль у спині (100% хворих), обмеження рухів у попереково - крижовому відділі хребта (100%), затерпання нижньої кінцівки (66%), тривогу (80%), порушення сну (61%), дратівливість (38%).

Основним клінічним симптомом у всіх пацієнтів був біль у попереково - крижовому відділі хребта з іррадіацією у нижню кінцівку, при цьому у 100% випадків виявили статико - локомоторні розлади: протибольовий сколіоз (78% хворих), згладженість поперекового лордозу (83% хворих), поперековий кіфоз (17% хворих). Додатково розлади динамічної функції хребта оцінювали за тестами Шобера та Томайера порівняно з групою здорових пацієнтів (рис. 3.1).

За даними, представленими на рис.3.1 радикулопатія L5, S1 відчутно порушує статико-динамічну функцію хребта.

У 100% хворих було діагностовано м'язово-тонічний синдром у вигляді напруження довгих м'язів спини (25% помірно виражений, 47% виражений, 28% різко виражений).

Компресійні симптоми радикулопатій L5, S1 були представлені зниженням (42% хворих) або відсутністю (17%) ахілового рефлексу, гіпестезію (66%), гіперестезію (14%) за корінцевим типом, гіпотонією м'язів (77%), вираженим симптомом натягу Ласега у середньому $32,0 \pm 0,8^\circ$.

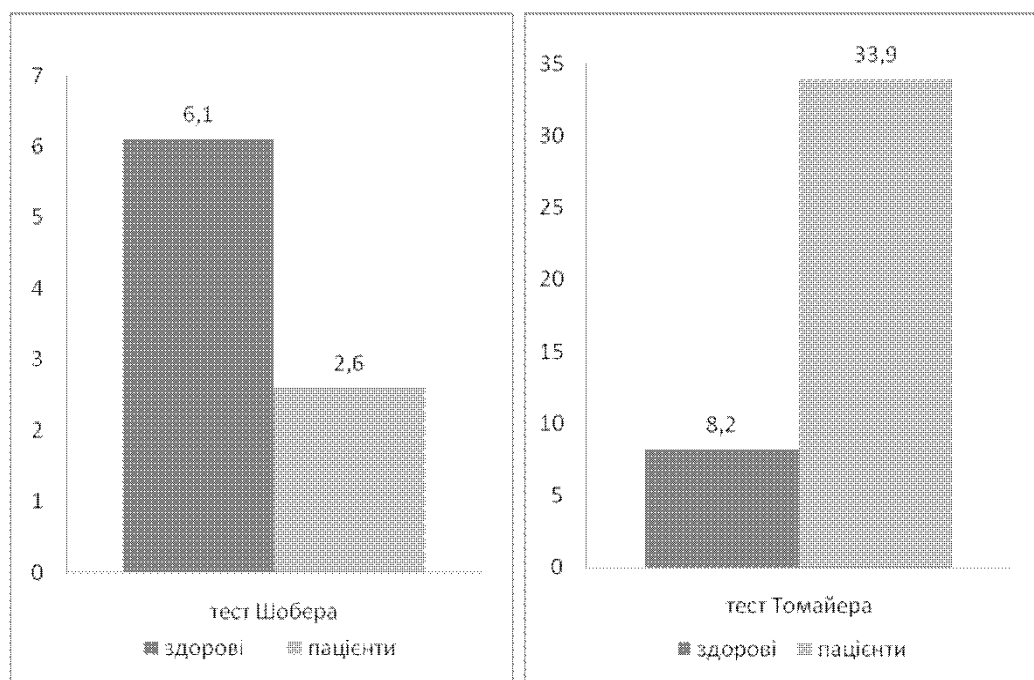


Рис. 3.1 Статико-локомоторна функція хребта за тестами Шобера та Томайера у пацієнтів із больовими синдромами остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта (см)

Виявлена висока частота вегетативних розладів (57% пацієнтів), які були представлені шкірною гіпотермією у 28%, мармуровістю шкіри нижньої кінцівки у 35%.

Згідно проведеного обстеження за ВАШ у 39% пацієнтів до лікування біль оцінювався як помірний, у 51% сильний та в 10% дуже сильний і в середньому становив $7,18 \pm 0,1$ бали (сильний біль).

Проведено психометричне обстеження, були

застосовані тест Спілберга-Ханіна для оцінки реактивної (ситуаційної) та особистісної (базової) тривожності, шкала депресії Бека та опитувальник Мак-Гіла, який дає якісну характеристику болю.

У середньому особистісна тривожність у хворих відповідала помірному рівню тривоги, реактивна тривожність - високому рівню тривоги (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1
Характеристика тривожності у групі пацієнтів, бали ($M \pm m$)

Тест Спілберга-Ханіна (n=100)	реактивна тривожність	45,87±0,5
	особистісна тривожність	38,45±0,8*

Примітка. * – достовірні відмінності між показниками реактивної та особистісної тривожності

За даними, представленими у таблиці 3.1 рівень реактивної тривожності у пацієнтів з гострим больовим синдромом, обумовленим дискогенною радикулопатією L5, S1, достовірно вищий ($p < 0,005$) особистісної тривожності, що говорить про значну реакцію пацієнтів на захворювання і на ситуацію. Між значеннями реактивної та особистісної тривожності виявлений статистично достовірний позитивний кореляційний взаємозв'язок ($r = 0,29$, $p < 0,0001$), що вказує на необхідність корекції тривожності, яка являється фактором ризику хронізації больового синдрому [9].

За шкалою депресії Бека у середньому в пацієнтів було виявлено м'яку депресію ($11,84 \pm 0,1$

балів). Виявлений статистично достовірний позитивний кореляційний взаємозв'язок між значеннями особистісної та реактивної тривожності хворих за тестом Спілберга-Ханіна та депресії за шкалою Бека (відповідно $r = 0,58$ $p < 0,001$ та $r = 0,16$ $p < 0,003$). Вираженість депресії та тривоги не мали кореляційного взаємозв'язку з інтенсивністю больового синдрому за ВАШ.

Аналізуючи результати опитувальника Мак-Гіла, виявлено, що для описання своїх відчуттів пацієнти із гострим больовим синдромом, обумовленим дискогенною радикулопатією L5, S1 частіше підбирали дескриптори з сенсорної складової больового синдрому (таблиця 3.2).

Таблиця 3.2
Характеристика больового синдрому в групі пацієнтів, бали ($M \pm m$)

Індекси	Шкали опитувальника	
	сенсорна (n=100)	афективна (n=100)
індекс числа вибраних дескрипторів (ІЧВД)	3,93±0,04	3,05±0,06*
ранговий індекс болю (РІБ)	28,88±0,13	23,96±0,17*

Примітка. * - показник достовірності відмінностей між показниками сенсорної та афективної шкал

За даними таблиці 3.2 рівень сенсорного сприйняття болю (величини РІБ та ІЧВД) у групі пацієнтів достовірно ($p < 0,05$) вищий у порівнянні з афективним (емоційним) рівнем. Для опису своїх відчуттів пацієнти вибирали більшу кількість слів (ІЧВД) та більш значимі дескриптори (РІБ) в рамках сенсорної шкали.

Середні значення інтенсивності больового синдрому за ВАШ та евалюативної шкали за опитувальником Мак-Гіла відповідали сильному.

Аналізуючи кількісну (ВАШ) та якісну складову больового синдрому (опитувальник Мак – Гіла), виявлені деякі кореляційні взаємозв'язки. Між значеннями ВАШ та ІЧВД афективної шкали не визначено статистично значимої кореляції, тобто зростання інтенсивності больового синдрому у групі пацієнтів не залежало від емоційної складової больового сприйняття. Між значеннями ВАШ та рангами сенсорної, афективної та евалюативної шкал опитувальника Мак-Гіла виявлена статистично значима позитивна кореляція Кендела (відповідно $t=0,76$, $t=0,2$ та $t=0,95$), що свідчить про співдружне зростання рівня соматичної перцепції, емоційно-афективного сприйняття болю та її інтенсивності, тобто при зростанні інтенсивності больового синдрому (кількісна складова) збільшується значимість відповідного дескриптора (якісна складова).

Больовий синдром у групі пацієнтів супроводжувався вираженням порушенням життєдіяльності хворих, кількість балів за даними опитувальника Роланда-Моріса коливалась від 8 до 17 балів та становила у середньому $11,5 \pm 0,25$ балів. Між кількістю балів за ВАШ та кількістю балів за опитувальником Роланда-Моріса виявлений статистично значимий позитивний кореляційний зв'язок ($t = 0,8$, $p < 0,001$).

Висновки

1. У хворих з гострим болем, обумовленим дискогенною радикулопатією L5, S1, переважали пацієнти з середньою професійною освітою, шкідливими звичками (палінням), праця яких була пов'язана з постійними фізичними навантаженнями.

2. Виникнення гострого болю в нижній частині спини супроводжувалося значними статико-

локомоторними порушеннями, компресійними симптомами, вегетативними розладами та значним порушенням рівня життєдіяльності хворих ($11,5 \pm 0,25$ балів за шкалою Роланда-Моріса).

3. У хворих з гострим больовим синдромом у нижній частині спини виявлено високий рівень реактивної тривожності ($45,87 \pm 0,5$ балів) та помірний рівень особистісної тривожності ($38,45 \pm 0,8$ бали) за тестом Спілберга-Ханіна, депресію м'якого ступеню ($11,84 \pm 0,1$ балів) за шкалою Бека. При цьому, за опитувальником Мак-Гіла, сенсорна складова больового синдрому була достовірно вищою за афективну (емоційну) складову.

4. Зростання інтенсивності больового синдрому за ВАШ не залежало від емоційної складової больового сприйняття.

5. Результати проведеного клініко-психометричного дослідження дають підставу рекомендувати використання анксиолітичних препаратів та психотерапевтичних методів лікування у комплексній терапії даної групи пацієнтів з метою попередження хронізації больового синдрому.

Література

1. Соколова А.М. Боль в шее: цервикалгия или цервикальная дорсопатия? / А.М. Соколова, Е.А. Салина, О.К. Колоколов [и др.] // Міжнародний неврологічний журнал. – 2013. – N7 (61). – С.117-122.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / Под. ред. В.Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 330 с.
3. Данилов А.Б. Нейропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. — М.: Боргес, 2007. — 192 с.
4. Ван Роенн Дж.Х. Диагностика и лечения боли / Дж.Х. Ван Роенн, Дж.А. Пейс, М.И. Преодерю. — М.: Бином, 2012. — 494 с.
5. Грицай Н.М. Застосування препарату тізалуд у лікуванні хворих із вертеброгенним больовим синдромом / Н.М. Грицай, Н.В. Литвиненко, Г.Я. Силенко [та ін.] // Теорія та практика сімейної медицини – 2011. – №2. – С.76-78.
6. Treede R.D. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research diagnostic purposes / R.D. Treede, T.S. Jensen, G.N. Campbell [et al.] // Neurology. — 2008. — V.70. — P.3680-3685.
7. Яхно Н.Н. Боль: руководство для врачей и студентов / Яхно Н.Н. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 304 с.
8. Грачев Ю.В. Вертебральная поясничная боль: клинические формы; методы диагностики и лечения. Краткое практическое руководство для неврологов, терапевтов и врачей общей практики / Ю.В. Грачев, Ф.М. Фарбер. — М., 2009. — 36 с.
9. Зозуля І.С. Біль та знеболення / І.С. Зозуля., А.І. Зозуля // Матеріали наукового симпозиуму: «Сучасні проблеми медицини невідкладних станів», 21–22 травня 2009. — С.73-75.
10. Van Tulder M. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care / M. Van Tulder, A. Becker, T. Bekkering [et al.] // Eur Spine J. — 2006. — 15(Suppl.2). — P.169-191.

Реферат

КЛИНИКО – ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ, ОБУСЛОВЛЕННЫМ ДИСКОВЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ L5, S1

Ковтун И.И.

Ключевые слова: интенсивность болевого синдрома, унифицированные шкалы, дискогенная радикулопатия.

Проведено комплексное исследование клинико-параclinical особенностей течения острого болевого синдрома, обусловленного дискогенной радикулопатией L5, S1. Было обследовано 100 больных трудоспособного возраста от 27 до 55 лет по специально разработанной нами карте больного с болью в нижней части спины с использованием унифицированных шкал. На основании результатов проведенного клинико-психометрического обследования можно рекомендовать использование анксиолитических и психотерапевтических методов лечения с целью предупреждения хронизации болевого синдрома.

Summary

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH ACUTE PAIN SYNDROME CAUSED BY DISKOGENIC RADICULOPATHY L5, S1

Kovtun I.I.

Keywords: pain intensity, uniform scales, diskogenic radiculopathy.

This research is devoted to the study of clinical and paraclinical features of the course of acute pain syndrome caused by diskogenic radiculopathy L5, S1. 100 hospital patients (54 females and 46 males) of employable age from 27 to 55 years (mean age was 43.87 ± 0.7 years) were examined by using a specially designed card of a patient with pain in the lower back, which included medical history, present complaints, neurological status, findings obtained by additional investigations. The results of the clinical and psychometric studies enable us to recommend anxiolytics and psychotherapy as an important part of the treatment for patients to prevent the pain syndrome to become chronic.

УДК: 616.71 – 007.234 – 02:616.33 – 089] – 092:612.015.31

Кристинчук С.А.

ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ЧОЛОВІКІВ ІЗ ВТОРИННИМ ОСТЕОПОРОЗОМ ПІСЛЯ РЕЗЕКЦІЇ ШЛУНКА

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

У статті проаналізовано результати обстеження 190 чоловіків, переважно середнього та похилого віку, встановлено, що в абсолютній більшості оперованих у віддалені терміни після резекції шлунка з приводу ускладненої виразкової хвороби є ураження кісток, які проявляються генералізованим остеопорозом. У них виявлено суттєві відхилення в електролітному гомеостазі, яким належить важлива роль у патогенезі остеопорозу у чоловіків після резекції шлунка.

Ключові слова: остеопороз, резекція шлунка, кісткова тканина, електролітний гомеостаз.

Робота виконувалася у межах наукової теми та плану науково-дослідницьких робіт Інституту гастроентерології АМН України "Ураження печінки змішаного генезу: діагностика та сучасні принципи диференційованого лікування" [№ держреєстрації 0107U001051]

Вступ

Всупереч оптимістичним прогнозам гастроентерологів, кількість хворих виразковою хворобою (ВХ) продовжує невпинно зростати. Незважаючи на значні успіхи консервативного лікування, резекція шлунка (РШ) і сьогодні залишається методом вибору лікування ускладненої ВХ гастродуоденальної зони (ГДЗ) [2].

Зв'язок між ураженнями органів травлення та опорно-рухового апарату є загальновідомим, проте залишається велика кількість невирішених питань щодо впливу захворювань органів травної системи на стан кісткової тканини [3]. Відомо, що РШ є вагомим чинником виникнення вторинного остеопорозу (ОП), проте сьогодні механізми цього процесу є остаточно не з'ясовані [4]. Хоча у жінок після 50 років ОП діагностується значно частіше, ризик смерті від остеопорозних переломів кістки стегна серед представників чоловічої статі удвічі вищий, а численні дослідження залишають поза увагою чоловіків, зокрема, тих, котрі мають в анамнезі РШ з приводу ускладненої ВХ ГДЗ [5].

На нашу думку, одним з перспективних напрямків з'ясування механізмів виникнення ОП після РШ є дослідження особливостей електролітного гомеостазу, що стане підґрунтям для патогенетичного лікування.

Мета дослідження

З'ясувати особливості електролітного гомеостазу в чоловіків з вторинним остеопорозом у віддалені терміни після резекції шлунка з приводу ускладненої ВХ.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 190 чоловіків, котрі перенесли 5 та більше років тому РШ з приводу ускладненої ВХ. Більшість з них на час дослідження були середнього віку (65,8 %), дещо менше – похилого (23,7 %) і найменше – зрілого віку (10,5 %). У 164 (86,3 %) чоловіків діагностовано ОП – вони репрезентували дослідну групу. 26 оперованих (13,7 %), у котрих не було виявлено ознак ОП, включено у контрольну групу ІБ. Методологія нашого дослідження передбачала формування ще однієї контрольної групи ІА із 31 здорового донора, аналогічних за статтю та віком дослідній групі.

Ступінь ОП вивчали за допомогою ультразвукового кісткового денситометра «Achilles+» (фірми LUNAR Corp., США). Вивчаючи мінеральний обмін, загальний кальцій визначали комплексометричним методом за Г.Н. Удинцевим та співавторами; йонізований кальцій вираховувався за модифікованою нами формулою Е.В. Zeisler [1]:

$$Ca^{2+} = \left(\frac{8 \times \text{заг. Са в ммоль/л} \times 4 - (0,1 \times \text{заг. білок в г/л})}{(0,3 \times \text{заг. білок в г/л} + 18)} \right) : 4 \text{ ммоль/л}$$

Статистичне опрацювання показників проводили за допомогою стандартних комп'ютерних програм (Statistica 6.0 for Windows) варіаційної статистики Fisher-Student з визначенням середнього арифметичного (M), помилки середнього арифметичного (m), коефіцієнта достовірності (p).

Результати та їх обговорення

Відповідно до зазначеної мети ми вивчили стан електролітного балансу, який оцінювався за концентрацією в крові йонів калію, кальцію загального та йонізованого, магнію, натрію та фосфору.

Серед оперованих дослідної групи з діагностованим ОП у 127 (77,4%) були клінічні ознаки порушення кальцієвого обміну, з них у 113 (89,0%) був явний зв'язок з РШ. Майже половина (80 оперованих – 48,8 %) представників дослідної групи мали корчі в м'язах, кожен четвертий (41 чоловіків – 25,0%) відмічав швидке руйнування зубів, 96 оперованих (58,5%) скаржилися на болі у кістках, 22 (13,4%) – на постійну м'язову слабкість, 17 (10,4%) – на виражені парестезії. У 10 (6,1%) були одноразові, а у 4 (2,4%) – багаторазові малотравматичні переломи кісток в анамнезі. Лише 37 (22,6%) оперованих з ОП не мали характерних клінічних проявів.

Рівень калію у крові практично здорових донорів контрольної групи ІА був у межах $4,60 \pm 1,21$ ммоль/л та істотно не відрізнявся від показників контрольної групи ІБ оперованих без ОП ($4,64 \pm 0,92$ ммоль/л; $p > 0,05$). І навіть у дослідній групі 157 оперованих чоловіків з ОП – 95,7% мали показники калію, які практично не відрізнялися від значень обох контрольних груп ($4,20 \pm 0,03$ ммоль/л; $p > 0,05$ у порівнянні з контрольною групою ІА та ІБ), а лише 7 оперованих з ОП (4,2%) мали дещо знижений рівень цього електроліту до $3,30 \pm 0,06$ ммоль/л, проте його значення достовірно не відрізнялися від показників обох контрольних груп ($p > 0,05$).

Дослідження у крові загального кальцію свідчило про те, що у більшості представників дослідної групи він був у межах норми $2,30 \pm 0,09$ ммоль/л ($p > 0,05$) та істотно не відрізнявся від показників контрольної групи ІА ($2,32 \pm 0,20$ ммоль/л) та контрольної групи ІБ ($2,52 \pm 0,21$ ммоль/л), у 40 оперованих (24,4%) його рівень був достовірно знижений до $1,91 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,05$), а у 13 (7,9%) представників дослідної групи – підвищений до $2,78 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Значно більш показовими стали дослідження йонізованого кальцію, який у контрольній групі ІА був у межах $1,090 \pm 0,010$ ммоль/л. У контрольній групі ІБ він мав тенденцію до зниження ($1,070 \pm 0,020$ ммоль/л), проте достовірно не відрізнявся від показників контрольної групи ІА ($p > 0,05$). Серед усіх 164 (100,0%) оперованих з ОП дослідної групи його рівень був істотно знижений до $0,900 \pm 0,008$ ммоль/л, $p < 0,001$, а його підвищені та нормальні показники не були визначені у жодного представника.

Рівень магнію у контрольній групі ІА був у межах $1,1 \pm 0,2$ ммоль/л, у групі ІБ статистично від групи ІА не відрізнявся і був у межах $1,2 \pm 0,4$ ммоль/л ($p > 0,05$). Рівень магнію у дослідній групі

в більшості оперованих з ОП (52,4%) був у межах $1,1 \pm 0,3$ ммоль/л ($p > 0,05$) та суттєво не відрізнявся від значень обох контрольних груп, а у решти – 78 оперованих (47,6%) його рівень у крові був істотно знижений до $0,3 \pm 0,1$ ммоль/л ($p < 0,01$ у порівнянні з контрольною групою ІА та $p < 0,05$ у порівнянні з контрольною групою ІБ).

Концентрація йонів натрію у контрольній групі ІА практично здорових донорів була у межах $143,0 \pm 2,4$ ммоль/л, у групі ІБ достовірного відхилення в порівнянні з попередньою групою не виявлено ($141,7 \pm 2,8$ ммоль/л; $p > 0,05$). Також у дослідній групі переважна більшість (162 чоловіків – 98,8%) мали значення цього електроліту, яке достовірно не відрізнялося від показників обох контрольних груп ($140,7 \pm 5,3$ ммоль/л; $p > 0,05$), тоді як у двох оперованих (1,2%) виявлено достовірне у порівнянні з обома контрольними групами зниження рівню натрію до $127,5 \pm 0,5$ ммоль/л ($p < 0,001$).

Підвищений рівень натрію та магнію не виявлено серед чоловіків дослідної групи.

Рівень йонів хлору у крові здорових донорів контрольної групи ІА був $102,5 \pm 3,5$ ммоль/л, у групі ІБ його показники були дещо нижчими, проте достовірно від групи ІА не відрізнялися ($99,5 \pm 3,4$ ммоль/л; $p > 0,05$). Серед оперованих дослідної групи з ОП у переважній більшості (в 146 оперованих чоловіків – 89,0%) концентрація цього йону у крові істотно не відрізнялася від показників обох контрольних груп і була у межах $101,9 \pm 0,3$ ммоль/л ($p > 0,05$), у 14 оперованих дослідної групи (8,5%) виявлено гіпохлоремію до $91,2 \pm 0,5$ ммоль/л ($p < 0,05$) та у 4 чоловіків з ОП (2,4 %) – гіперхлоремію до $113,3 \pm 0,3$ ммоль/л ($p < 0,001$ у порівнянні з контрольною групою ІБ та $p < 0,01$ – у порівнянні з контрольною групою ІА).

Рівень фосфору у контрольній групі ІА практично здорових донорів був у межах $1,14 \pm 0,18$ ммоль/л, у групі ІБ достовірного відхилення в порівнянні з попередньою групою не виявлено ($1,18 \pm 0,28$ ммоль/л; $p > 0,05$). Тоді як у дослідній групі переважна більшість (143 оперованих – 87,2%) мали гіпофосфатемію в межах $0,58 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,05$), ще у 21 оперованого (12,8%) виявлено рівень фосфору, який істотно не відрізнявся від показників обох контрольних груп ($0,84 \pm 0,03$ ммоль/л; $p > 0,05$) і не було жодного представника дослідної групи з гіперфосфатемією.

Вивчаючи стан електролітного балансу, виявлено у більшості оперованих з ОП стійку диселектролітемію, яка в першу чергу стосувалася йонізованого кальцію, який був істотно знижений в усіх оперованих з ОП, у 87,2% оперованих була стійка гіпофосфатемія, а ще у 47,6% оперованих виявлено достовірно знижений рівень магнію.

Проте дослідження рівня загального кальцію у чоловіків дослідної групи з ОП показало, що у

111 (67,7%) з них його рівень в крові істотно не відрізнявся від показників обох контрольних груп ($p>0,05$), і тільки у 40 (24,4%) він був достовірно знижений ($p<0,05$). У той час як 127 представників дослідної групи (77,4%) мали клінічні ознаки ОП, а відтак і порушення кальцієвого обміну і лише 37 (22,6%) оперованих дослідної групи не мали клінічних проявів порушення кальцієвого обміну. Привертало увагу й те, що у прооперованих без клінічних ознак порушення кальцієвого гомеостазу нормальної концентрації йонізованого кальцію в крові не мав жоден.

Висновки

Показники електролітного гомеостазу у більшості оперованих чоловіків з вторинним ОП після РШ суттєво відрізняються від аналогічних у здорових та оперованих без ОП. Їм притаманна

стійка гіпоелектролітемія зі зниженням рівня йонізованого кальцію, а також фосфору і магнію, навіть за умов нормального рівня загального кальцію.

Література

1. Абрагамович О.О. Постгастрорезекційна хвороба (терапевтичні аспекти) / О.О. Абрагамович, Є.(О.)С. Абрагамович. – Львів, 2005. – 504 с.
2. Передерий В.Г. Язвенная болезнь. Прошлое, настоящее, будущее / С.М. Ткач, С.В. Скопиченко. – [б.м.] : [б.и.], 2009. – 256 с.
3. Поворознюк В.В. Вторичный остеопороз / В.В. Поворознюк // Здоров'я України. – 2007. – №4. – С.43-51.
4. Поворознюк В.В. «Мовчазна» епідемія століття: остеопороз та його ускладнення / В.В. Поворознюк, Н.В. Григор'єва // Здоров'я України. – 2008. – №9. – С.11-12.
5. Kanis J.A. Alcohol intake as a risk factor fracture / J.A. Kanis, H. Johansson, O. Johnell // Osteoporosis International. – 2005. – V.16, №6. – P.737-742.
6. Management of osteoporosis in men: an update and case example / A.A. Khan, A.B. Hodsman, A. Papaioannou [et al.] // Clin. Med. Am. J. – 2007. – №3. – P.345-348.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА У МУЖЧИН С ВТОРИЧНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Крыстопчук С.А.

Ключевые слова: остеопороз, резекция желудка, костная ткань, электролитный гомеостаз.

В статье проанализированы результаты обследования 190 мужчин, преимущественно среднего и пожилого возраста, установлено, что у абсолютного большинства оперированных в отдаленные сроки после резекции желудка по поводу осложненной язвенной болезни имеются поражения костей, которые проявляются генерализованным остеопорозом. У них обнаружено существенные отклонения в электролитном гомеостазе, которым принадлежит важная роль в патогенезе остеопороза у мужчин после резекции желудка.

Summary

PECULIARITIES OF ELECTROLYTE HOMEOSTASIS IN MALES WITH SECONDARY OSTEOPOROSIS DEVELOPED AFTER PARTIAL GASTRECTOMY

Krystopchuk S.A.

Keywords: osteoporosis, gastric resection, bone tissue, electrolyte homeostasis.

This article presents the analysis of the results obtained by the survey of 190 males who were mostly middle-aged and elderly-aged. It was found out the absolute majority of the patients who undergone gastric resection for complications of peptic ulcer disease developed follow-up bone lesions mainly manifested with generalized osteoporosis. They were revealed to have significant abnormalities in electrolyte homeostasis, which plays an important role in the pathogenesis of osteoporosis in males after gastric resection.

УДК 617.735+617.741-004.1

Безкоровайна І.М., Стебловська І.С.

ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВПЛИВУ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ КАТАРАКТИ НА СТАН СІТКІВКИ У ХВОРИХ З СУПУТНЬОЮ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Видалення змутненого кришталика методом факоемульсифікації з імплантацією інтраокулярної лінзи (ІОЛ) вважається не тільки безпечним і ефективним, але одночасно одним з найбільш розповсюджених хірургічних втручань у світі. Хірургія катаракти при діабеті та віковій макулярній дегенерації є фактором ризику виникнення післяопераційного кістозного макулярного набряку як при відсутності змін сітківки до операції, так і при наявності доопераційних макулярних змін. Мета. Оцінити, дослідити та порівняти за даними оптичної когерентної томографії стан центральної зони сітківки у хворих з наявною катарактою та супутньою офтальмологічною патологією (діабетичною ретинопатією, віковою макулярною дегенерацією) в післяопераційному періоді після факоемульсифікації катаракти з імплантацією ІОЛ. Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 15 пацієнтів (20 очей), що мали катаракту та діабетичну ретинопатію чи вікову макулярну дегенерацію, які були розділені на дві групи в залежності від типу патології сітківки. Всім хворим було виконано факоемульсифікацію катаракти з імплантацією ІОЛ. В до- та післяопераційному періоді всім хворим проведено ОКТ сітківки. Результати та висновки. Після факоемульсифікації катаракти в обох групах пацієнтів спостерігався макулярний набряк через 1 та 6 місяців після операції. Приріст товщини макулярної ділянки переважав у хворих 1-ї групи, що хворіли на цукровий діабет.

Ключові слова: факоемульсифікація, катаракта, макула, товщина сітківки, дегенеративні захворювання.

Робота входить до планово-ініціативної НДР кафедри офтальмології «Клініко-морфологічні зміни структур ока при дегенеративних захворюваннях органа зору» № 0111U006761

Вступ

Патологія кришталика, за даними ВООЗ, стоїть на першому місці серед причин курабельної сліпоти в світі. Питома вага даної патології становить 47,8 % серед інших основних причин низької гостроти зору і сліпоти: глаукоми, діабетичної ретинопатії (ДР), вікової макулярної дегенерації (ВМД) [1].

За даними ВООЗ катарактою хворіє більше 17 млн. людей у всьому світі, здебільшого після 60 років. У людей, що мають цукровий діабет, особливо некомпенсований, розвиток катаракти починається набагато раніше у зв'язку з порушенням обміну речовин та зниженням надходження поживних речовин до кришталика. За даними статистики ця патологія виявлена у 5% населення світу і, на жаль, кількість хворих з даною патологією щороку збільшується.

Також однією з провідних причин низької гостроти зору у осіб похилого віку є макулярна дегенерація [2,3,4]. А оскільки у пацієнтів літнього віку, які перебувають в групі ризику по розвитку катаракти, нерідко зустрічається вікова макулярна дегенерація та й зважаючи на зростання в популяції частки осіб похилого віку очікується, що соціальні і економічні наслідки сліпоти від вищевказаних захворювань в найближчі десятиліття будуть істотно зростати [5]. Хірургія катаракти при діабеті та віковій макулярній дегенерації є фактором ризику виникнення післяопераційного кістозного макулярного набряку як при відсутності змін сітківки до операції, так і при наявності доопераційних макулярних змін [6].

Мета

Оцінити, дослідити та порівняти за даними оптичної когерентної томографії стан центральної зони сітківки у хворих з наявною катарактою та супутньою офтальмологічною патологією (діабетичною ретинопатією, віковою макулярною дегенерацією) в післяопераційному періоді після факоемульсифікації катаракти з імплантацією інтраокулярної лінзи (ІОЛ).

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилось 15 пацієнтів (20 очей), що мали катаракту та супутню офтальмологічну патологію (діабетичну ретинопатію, вікову макулярну дегенерацію), які були розділені на дві групи в залежності від типу патології сітківки.

Серед обстежених 9 осіб складала жінки, та 6 осіб – чоловіки.

Першу групу склали 7 пацієнтів (8 очей), у віці від 51 до 76 років (у середньому 65,7), які мали катаракту та діабетичну ретинопатію. З них цукровий діабет другого типу мали 5 хворих (71,4%), першого типу – 2 хворих (28,6%). 6 хворих перебували на інсулінотерапії, таблетовані цукрознижуючі препарати приймав 1 пацієнт. Середній «стаж» цукрового діабету склав більше 5 років у всіх пацієнтів. Непроліферативна стадія ДР була діагностована у 4 (57,1%), а препроліферативна діабетична ретинопатія – у 3 хворих (42,9%).

В другій групі знаходилось 8 хворих (12 очей), у віці від 59 до 82 років (у середньому 70,8), що мали катаракту та вікову макулярну дегенерацію.

цію. Неексудативну форму ВМД мали 7 хворих (87,5%) і лише 1 пацієнт (12,5%) був з ексудативною формою.

Ступінь зрілості катаракти в обох групах відповідала II-III ступеню щільності ядра за Буратто. На 10 очах від загальної кількості прооперованих (7 очей з першої групи, та 3 ока пацієнтів з другої групи) була визначена катаракта II ступеня, в 10 випадках – III ступеня (5 очей - перша група, та 5 - друга). Під час видалення катаракти середнє значення ультразвукової енергії для ядер II ступеня становило 8,80 (С.Д.Е.), для ядер III ступеня 18,8 (С.Д.Е.) (показники прибору «Infiniti»).

Для виявлення структурних змін макулярної ділянки всім пацієнтам до та після факоемульсифікації катаракти було проведено оптичну когерентну томографію (ОКТ) на томографі OrtopVue iVue, під час якої оцінювали товщину фовеа. Використовувався стандартний протокол дослідження макулярної ділянки «Macular thickness map», що передбачає отримання поперечних зрізів сітківки, які проходять через макулярну ділянку по 7 меридіанам.

При неможливості дослідити доопераційну товщину сітківки всім пацієнтам (через непрозорість оптичних середовищ) за вихідний рівень товщини макулярної ділянки приймалась товщина сітківки в 1-й післяопераційний день. Всім хворим одномоментно, одним хірургом, було виконано факоемульсифікацію катаракти з імплантацією ІОЛ на факомашині Infinity Vision System. У всіх випадках імплантували м'які ІОЛ.

Термін спостереження в післяопераційному періоді – 1-й день, 1-й, 3-й та 6-й місяці.

Результати та їх обговорення

До операції пацієнти першої групи, що хворіли на цукровий діабет, мали скарги на зниження зору, плаваючі плями перед очима. При офтальмобіомікроскопії було виявлено наявність нерівномірності калібру вен, ватоподібні вогнища (зони інфарктів сітківки), мікро- та макроаневризми, фіброз скловидного тіла, пастозність сітківки в макулярній ділянці. Вказані зміни були також підтверджені за допомогою ОКТ діагностики.

Всі пацієнти другої групи пред'являли скарги на значне зниження гостроти зору та фотоморфопсії, що обумовлено поєднанням катаракти і вікової макулярної дегенерації. Наявні скарги підтверджувались біомікроскопією та діагностикою на оптичному когерентному томографі, що дозволила виявити наявність друз та дегенеративних вогнищ різного типу, а також пастозність сітківки.

В доопераційному періоді товщина сітківки була визначена у 10 пацієнтів і дорівнювала – в першій групі $308,31 \pm 8$ мкм (в 7 хворих) та 235 ± 11 мкм у 3 хворих другої групи. В післяопераційно-

му періоді за допомогою оптичної когерентної томографії (ОКТ) отримані дані про достовірні зміни товщини фовеа у вказані терміни. Так, товщина сітківки в 1-й день післяопераційного періоду в першій групі склала - $313,29 \pm 17$ мкм, в другій групі вона дорівнювала $248,21 \pm 15,1$ мкм (табл. 1).

Через 1 місяць після операції товщини фовеа збільшилась і відрізнялась за показниками у першій та другій групах. Приріст товщини макулярної ділянки склав $65,35 \pm 15,19$ мкм в 1-й групі, що була ускладнена наявністю діабетичної ретинопатії, при непроліферативній формі вона дорівнювала $342,14 \pm 10$ мкм, у випадку препроліферативної $364,28 \pm 9$ мкм. В другій групі - $24,37 \pm 6,89$ мкм ($p < 0,05$).

У пацієнтів обох груп через 1 місяць після факоемульсифікації катаракти було діагностовано часткове відшарування задньої гіалоїдної мембрани. У одного хворого з ексудативною макулярною дегенерацією, що належав до першої групи, та в 3-х випадках другої групи.

Крім того, в одного хворого, що належав до першої групи та мав неексудативну форму ВМД, в післяопераційному періоді було діагностовано наявність набряку та кістозні зміни сітківки через 1 місяць після екстракції катаракти. У хворого ж з ексудативною формою ВМД відмічено приріст товщини сітківки та збільшення зони відшарування нейроепітелію та пігментного епітелію в порівнянні з доопераційним періодом.

Через 3 місяці після операції без додаткового фармакологічного впливу товщина сітківки центральної зони дещо зменшилась у пацієнтів обох груп та склала – $345,55 \pm 8,53$ мкм в 1-й групі та $261 \pm 4,56$ мкм в 2-й групі.

Також нами було відмічено, що у хворих з препроліферативною формою ДР товщина сітківки через 3 місяці післяопераційного періоду дорівнювала $352,14 \pm 11$ мкм. У кількісному розумінні вона переважала над показниками товщини сітківки у хворих з непроліферативною діабетичною ретинопатією, що склала 326 ± 7 мкм.

Подальше зростання набряку макулярної ділянки зареєстровано через 6 місяців післяопераційного періоду в обох групах хворих. Так в першій групі товщина макулярної ділянки склала $384,43 \pm 7,1$ мкм, та $285,7 \pm 5,0$ мкм у пацієнтів другої групи. Більш високі цифри приросту товщини сітківки було відмічено у пацієнта першої групи з ексудативною формою ВМД та у хворого з синдромом Ірвіна-Гасса, що також належить до першої групи. Зміни морфології макулярної ділянки у даних хворих були більш виражені в 6-ти місячний термін спостереження, в порівнянні з такими через 3 місяці післяопераційного періоду, що проявлялось значним спотворенням фовеолярного контуру, вираженими кістозними змінами сітківки.

Таблиця 1
Післяопераційні результати товщини сітківки макулярної ділянки у обстежуваних хворих

	1 група (товщина сітківки мкм) M±m n=8	2 група (товщина сітківки мкм) M±m n=12
1-й день післяопераційного періоду	313,29±17 (p<0,05)	248,21±15,1 (p<0,05)
1-й місяць	378,64±15,19 (p<0,05)	272,58±6,89 (p<0,05)
3-й місяць	345,55±8,53 (p<0,05)	261±4,56 (p<0,05)
6-й місяць	384,43±7,1 (p<0,05)	285,7±5,0 (p<0,05)

Таким чином, після факоемулсифікації катаракти з імплантацією ІОЛ в обох групах пацієнтів з супутньою патологією сітківки спостерігався макулярний набряк.

Приріст товщини фовеальної ділянки відрізнявся в цифрових показниках та переважав у хворих 1-ї групи, що хворіли на цукровий діабет, і, окрім катаракти, мали діабетичну ретинопатію. Так, товщина сітківки у пацієнтів 1-ї групи через 1 місяць після видалення катаракти була в 2,7 рази більшою, ніж у пацієнтів другої групи (p<0,05). Через 3 місяці після операції набряк макулярної ділянки самостійно дещо регресував в обох групах. Причому у хворих з діабетичною ретинопатією товщина сітківки була більшою, ніж у хворих з віковою макулярною дегенерацією в 1,3 рази (p<0,05). Тенденція до більшого приросту товщини макулярної ділянки у хворих з цукровим діабетом продовжувались і через 6 місяців після видалення катаракти. В цей термін було відмічено повторне статистично достовірне зростання набряку центральної зони сітківки в обох групах пацієнтів.

Тобто, більші показники приросту товщини сітківки як в ранньому, так і в пізньому післяопераційному періоді, спостерігались у хворих, що крім катаракти мали діабетичну ретинопатію. Ступінь вираженості цих змін залежав від форми діабетичної ретинопатії. Більші показники набряку макулярної ділянки мали хворі з препроліферативною формою ДР, у яких товщина сітківки переважала над товщиною макулярної ділянки пацієнтів з непроліферативною формою.

Ускладнення в післяопераційному періоді виявлено тільки у 1 хворого в першій групі, в якого виник кістозний макулярний набряк в ранньому післяопераційному періоді.

Слід відмітити, що у всіх хворих з II ступенем щільності ядра кількісні показники набряку макулярної ділянки були нижчими, ніж у пацієнтів з III ступенем щільності. Можливо це пояснюється тим, що екстракція катаракти більшої щільності ядра потребує підвищених затрат на пролонгування експозиції ультразвукової енергії на її видалення і тому може призводити до суттєвіших варіацій стану сітківки, що проявляється в морфологічних змінах. Відшарування задньої галоїдної мембрани, що було виявлено в пацієнтів обох груп може бути наслідком кавітаційного струсу при факоемулсифікації та тривалості експозиції ультразвуку.

Таким чином, операція факоемулсифікації

катаракти з імплантацією ІОЛ, у хворих з наявною супутньою офтальмологічною патологією (діабетичною ретинопатією, віковою макулярною дегенерацією) призводить до збільшення товщини фовеа в післяопераційному періоді.

Приріст товщини сітківки спостерігається в ранньому післяопераційному періоді (1-й місяць) з поступовим регресуванням через 3 місяці після екстракції катаракти та повторним виникненням змін морфології центральної ділянки сітківки в 6-місячному терміні, що проявляється набряком макулярної ділянки (p<0,05).

Дослідження продовжуються.

Висновки

Факоемулсифікація катаракти при наявності супутньої офтальмологічної патології має ускладнений перебіг післяопераційного періоду.

Характер цих ускладнень, що проявляється розвитком макулярного набряку, і вираженість ускладнень залежить від нозологічної форми супутньої патології, експозиції використаної ультразвукової енергії в процесі екстракції катаракти та перебігом інтраопераційного періоду.

За даними наших досліджень більш значимі зміни товщини макулярної зони сітківки в післяопераційному періоді мають хворі з діабетичною ретинопатією в анамнезі.

Перспективи подальших досліджень

У зв'язку з вищевказаними змінами сітківки після екстракції катаракти, що проявляються як в ранньому так і в пізньому післяопераційному періоді, виникає необхідність пошуку причинних факторів розвитку та прогресування макулярної патології після екстракції катаракти, що є темою для наступних досліджень.

Література

1. Resnikoff S. Ліквідація курабельною сліпоти / S. Resnikoff // Вісник офтальмології. – 2004. – С.17-26.
2. Астахов Ю.С. Природне прогресування діабетичної ретинопатії / Ю.С.Астахов, Ф.Є. Шадрічев, А.Б. Лисочкіна // Тези доповідей VII З'їзду офтальмологів Росії. Т.1.– М., 2006. – С.412-413.
3. Лібман Є.С. / Є.С. Лібман, Є.В. Шахова // Тези доповідей VIII З'їзду офтальмологів Росії. – М., 2005. – С.78-79.
4. Holz F. Age-related macular degeneration / F. Holz, D. Pauleikhoff, R.F. Spaide, A.S. Bird. — Berlin, 2004. — 238 p.
5. Фадеева Т.В. Клініко-функціональні результати факоемулсифікації з імплантацією інтраокулярної лінзи у пацієнтів з ранніми формами вікової макулярної дегенерації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.08 «Офтальмологія» / Т.В. Фадеева. — М., 2012. — 2 с.
6. Хаджис А.А. Особливості профілактики прогресування діабетичної ретинопатії при хірургії катаракти у хворих на цукровий діабет : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.08 «Офтальмологія» / А.А. Хаджис. — СПб., 2005. — 10 с.

Реферат

СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ НА СОСТОЯНИЕ СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Безкоровайная И.Н., Стебловская И.С.

Ключевые слова: факоемульсификация, катаракта, макула, толщина сетчатки, дегенеративные заболевания.

Вступление. Удаление помутневшего хрусталика методом факоемульсификации с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) считается не только безопасным и эффективным, но одновременно одним из наиболее распространенных хирургических вмешательств в мире. Хирургия катаракты при диабете и возрастной макулярной дегенерации является фактором риска возникновения послеоперационного кистозного макулярного отека как при отсутствии изменений сетчатки до операции, так и при наличии дооперационных макулярных изменений. **Цель.** Оценить, исследовать и сравнить по данным оптической когерентной томографии состояние центральной зоны сетчатки у больных с имеющейся катарактой и сопутствующей офтальмологической патологией (диабетической ретинопатией, возрастной макулярной дегенерацией) в послеоперационном периоде после факоемульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. **Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 15 пациентов (20 глаз), катаракту и диабетическую ретинопатию или возрастную макулярную дегенерацию, которые были разделены на две группы в зависимости от типа патологии сетчатки. Всем больным было выполнено факоемульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ. В до- и послеоперационном периоде всем больным проведено ОКТ сетчатки. **Результаты и выводы.** После факоемульсификации катаракты в обеих группах пациентов наблюдался макулярный отек через 1 и 6 месяцев после операции. Прирост толщины макулярной области преобладал у больных 1-й группы, что болели сахарным диабетом.

Summary

COMPARISON OF THE EFFECTS OF PHACOEMULSIFICATION CATARACT ON THE RETINA IN PATIENTS WITH CONCOMITANT OPHTHALMOLOGIC PATHOLOGY

Bezkorovayna I.N., Steblovska I.S.

Keywords: phacoemulsification, cataract, macula, the thickness of the retina, degenerative diseases.

Removal of opaque lens by phacoemulsification with following implantation of an intraocular lens (IOL) is considered not only safe and effective, but also one of the most common surgical procedures worldwide. Cataract surgery in diabetes and age-related macular degeneration is a risk factor for postoperative cystic macular edema as in the absence of retinal changes before surgery and in the presence preoperative macular changes. This research was aimed to evaluate, to study and to compare findings obtained by optical coherence tomography on the state of the central zone of the retina in patients with cataract and concomitant ophthalmologic pathologies (diabetic retinopathy, age-related macular degeneration) in the postoperative period after cataract phacoemulsification with IOL implantation. The study involved 15 patients (20 eyes) having cataract, diabetic retinopathy or age-related macular degeneration, which were divided into two groups depending on the type of retinal pathology. All patients were performed on cataract phacoemulsification with following IOL implantation. All the patients underwent retina OCT before and after the surgery. After cataract phacoemulsification the patients of both groups was observed to develop macular edema after 1 and 6 months after surgery. The increase in thickness of the macular area predominated in the patients of I group who had diabetes mellitus.

УДК 616.366-002.1-089

Кравців М.І.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛАПАРОСКОПІЧНОЇ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ У ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

У багатьох клініках світу число лапароскопічних холецистектомій при гострому холециститі перевищує 90%. Однак деякі тактичні питання хірургічного лікування гострого холециститу залишаються до кінця не визначеними. Проведено порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування 82 пацієнтів з гострим холециститом, які перенесли "ранню" або "відстрочену" лапароскопічну холецистектомію в хірургічних відділеннях 2-ої міської клінічної лікарні м. Полтави та Полтавської центральної районної клінічної лікарні за період з 2012 по 2014 рр. Результати аналізу показали, що лапароскопічна холецистектомія може бути виконана у будь-який термін з моменту розвитку гострого холециститу. Проте пацієнт повинен бути оперований якомога раніше від початку захворювання, а затягування термінів операції при гострому холециститі збільшує технічні труднощі під час холецистектомії та збільшує загальну тривалість перебування пацієнта в стаціонарі.

Ключові слова: лапароскопія, холецистектомія, гострий холецистит, лікування.

Вступ

Гострий холецистит – найбільш часте ускладнення жовчнокам'яної хвороби [2]. Холецистектомія є радикальним методом лікування, який зменшує біль, запобігає прогресуванню запалення, місцевим ускладненням і зводить до мінімуму ризик рецидиву. У багатьох клініках світу число лапароскопічних холецистектомій (ЛХЕ) при гострому холециститі перевищує 90% [1,3,8,9]. Однак, деякі тактичні питання хірургічного лікування гострого холециститу залишаються до кінця не визначеними. Існують дві принципові тактики в лікуванні: "рання" і "відстрочена" холецистектомія[5,7]. Кожна з них має своїх прихильників і супротивників. Наступним спірним питанням є доцільність застосування лапароскопічної техніки у пацієнтів з гострим холециститом в терміні понад 72 годин від початку захворювання. У цьому питанні думки хірургів діаметрально розходяться. Противники даної тактики вказують на високу кількість операційних ускладнень, пов'язаних з технічними труднощами при операціях в умовах вираженого запального інфільтрату[4,6]. У зв'язку з цим питання перегляду тактики лікування хворих з гострим холециститом залишаються актуальними.

Мета дослідження

Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування хворих на гострий холецистит, які перенесли "ранню" чи "відстрочену" лапароскопічну холецистектомію.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати хірургічного лікування 82 хворих з гострим холециститом віком від 29 до 79 років, Середній вік 51,7 років, з них 70 (85,4%) жінок і 12 (14,6%) чоловіків, які були оперовані лапароскопічно в хірургічних відділеннях 2-ої міської клінічної лікарні м. Полтави та Полтавської центральної районної клінічної лікарні за період з 2012 по 2014 рр. (табл.1).

Таблиця 1.

Розподіл хворих за віком

Вік хворих, років	РЛХЕ	ВЛХЕ	Всього
21 – 30	2	1	3
31 – 40	4	3	7
41 – 50	18	10	28
51 – 60	11	18	29
61 – 70	6	4	10
71 рік та старші	3	2	5
Всього	44	38	82

Всім хворим при надходженні виконувалися загальноклінічні та біохімічні аналізи крові і сечі, коагулограма, глюкоза крові, електрокардіографія (ЕКГ), рентгенологічне дослідження легень, ультразвукове дослідження (УЗД), фіброгастроскопія (ФГДС), при необхідності - комп'ютерна томографія (КТ), ядерно-магнітний резонанс (ЯМР), ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія (ЕРПХГ). При підтвердженні діагнозу гострий холецистит пацієнтам було запропоновано виконання оперативного втручання - лапароскопічної холецистектомії. Операції виконувалися на апаратурі фірми "ЭЛЕПС" (м. Казань), під ендотрахеальний наркозом за стандартною методикою в американському варіанті.

"Ранніми" називають операції, що виконуються в терміні до 3 діб від початку захворювання (О.О.Шалімов та співавт., 1983р.). "Відстроченими" операціями вважали ті, які виконувались пізніше 72 годин від появи перших симптомів.

Таблиця 2.

Клінічні форми гострого калькульозного холециститу

Форми гострого холециститу	РЛХЕ	ВЛХЕ	Всього
Катаральний	19	9	28
Флегмонозний	22	13	35
Гангренозний	3	16	19
Всього	44	38	82

Хворі, у яких здійснена рання лапароскопічна холецистектомія (РЛХЕ), склали 1-у групу, а пацієнти, у яких виконувалася відстрочена лапароскопічна холецистектомія (ВЛХЕ), були включені в 2-у групу. Катаральний холецистит спостерігався у 28 (34,1%) хворих, гострий флегмонозний -

у 35 (42,7%), гострий гангренозний - у 19 (23,2%) пацієнтів (табл.2).

У половини хворих при РЛХЕ і ВЛХЕ жовчний міхур був відключений. Серозний і серозно-фібринозний місцевий перитоніт діагностовано у 10 хворих 1-ої і у 3-х - 2-ї групи.

Результати та їх обговорення

Діагноз гострого холецистити був встановлений на основі поєднання клінічних проявів захворювання (гострий біль у правому верхньому квадранті живота, температура тіла вище ніж 37,0 °С і лейкоцитоз більше ніж $10 \times 10^9/\text{л}$) та даних ультрасонографії (збільшений, розтягнутий жовчний міхур; потовщена, набрякла, неоднорідна або двошарова стінка жовчного міхура; позитивний сонографічний симптом Мерфі; наявність конкрементів у жовчному міхурі, а також вільна рідина у перивезикальному просторі).

Більшість хворих з гострим холециститом до операції отримували консервативне лікування, яке служило передопераційної підготовкою. Усім пацієнтам, яким не проводилася антибактеріальна терапія, в передопераційному періоді, про-

водилася антимікробна профілактика ранової інфекції одноразовим введенням препарату з використанням цефалоспоринов I - II покоління або інгібітор - захищених амінопеніцилінів. За показаннями проводилася неспецифічна або специфічна профілактика тромбоемболічних ускладнень.

На нашу думку, спроба проведення ЛХЕ може бути зроблена в усіх пацієнтів з гострим холециститом. Проте велике значення у виконанні ЛХЕ відіграє часовий фактор.

У хворих, які отримували тривале консервативне лікування з приводу гострого деструктивного холецистити, як правило розвивалася гангрена стінки жовчного міхура, виражений інфільтративний та інфільтративно-спайковий процес в гепатикопанкреатодуоденальній зоні, визначалися рубцеві зрощення з органами, що оточують жовчний міхур. Під час холецистектомії при гострому холециститі дуже часто зустрічаються певні технічні труднощі, характер яких, у нашому випадку, відображено в таблиці 3.

Таблиця 3.
Технічні труднощі під час оперативного втручання у хворих на гострий калькульозний холецистит.

Інтраопераційне ускладнення	РЛХЕ	ВЛХЕ	Всього
Кровотеча з судин ложа жовчного міхура	1	1	
Кровотеча з міхурової артерії або додаткових артерій	1	3	
Наявність щільного навколومیхурового інфільтрату	2	3	
Наявність навколومیхурового абсцесу	-	4	
Залишена частина стінки ЖМ	1	3	4
Всього	5	14	20

Серед 38 пацієнтів з ВЛХЕ, в 14 (31,6%) випадках відзначалися значні технічні труднощі у виконанні оперативного втручання. У 4 випадках технічні труднощі були пов'язані з наявністю абсцесів в ділянці жовчного міхура. У 3 випадках відзначався щільний запальний інфільтрат. У 4 випадках труднощі були зумовлені значними кровотечами, в трьох випадку спостерігалася кровотеча з пошкодженої міхурової артерії або її гілок, в одному випадку джерелом кровотечі було ложе жовчного міхура. У 3 хворих під час лапароскопічної холецистектомії виникла ситуація,

коли відокремити задню стінку жовчного міхура від ложа без пошкодження печінки було неможливо; вся задня стінка або її частина, які неможливо було виділити з ложа печінки, залишались не віддаленими з електрокоагуляцією слизової оболонки. Слід зазначити, що основні технічні труднощі під час оперативних втручань відзначалися у пацієнтів з тривалістю гострого періоду більше 6 діб.

При РЛХЕ післяопераційні ускладнення зустрічалися в 2 рази рідше, ніж при ВЛХЕ (табл.4).

Таблиця 4.
І післяопераційні ускладнення у хворих на гострий холецистит

Післяопераційне ускладнення	РЛХЕ	ВЛХЕ	Всього
Нагноєння троакарних ран	2	4	6
Підтікання жовчі по дренажу з черевної порожнини	1	3	4
Всього	3	7	10

Тяжкість післяопераційного періоду в значній мірі залежить від наявності та вираженості супутніх захворювань і глибини порушень гомеостазу на момент втручання. Про переваги РЛХЕ перед ВЛХЕ свідчать також терміни загального перебування хворих у стаціонарі, які при ВЛХЕ були майже вдвічі більшими: відповідно 9-11 і 5-6 днів. В обох групах летальних випадків або конверсії не було.

Висновки

1. При діагностуванні гострого калькульозного холецистити і відсутності протипоказань до

операції пацієнт повинен бути оперований якомога раніше від початку захворювання.

2. Лапароскопічна холецистектомія може бути виконана в будь-який термін від початку захворювання.

3. Рання лапароскопічна холецистектомія при гострому холециститі є безпечною процедурою і скорочує загальну тривалість перебування пацієнта в стаціонарі.

4. Затягування термінів операції при гострому холециститі збільшує технічні труднощі під час холецистектомії.

Література

1. Гешелин С.А. Осложнения лапароскопической и открытой холецистэктомии в различные сроки заболевания / С.А. Гешелин, М.А. Каштальян, Н.В. Мищенко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2008. – №2. – С.145-148.
2. Королёв Б.А. Экстренная хирургия желчных путей / Б.А. Королёв, Д.Л. Пиковский. – М.: Медицина, 1990. – 239 с.
3. Некрасов А.Ю. Особенности лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите / А.Ю. Некрасов // Эндоскоп. хирургия. – 2006. – №5. – С.39-40.
4. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Повреждения желчных протоков при холецистэктомии. – Киев: МАККОМ, 2006. – 343 с.
5. Технические особенности лапароскопической холецистэктомии и её осложнения / [А.Е.Борисов, Л.А.Левин, В.П.Земляной, и др.]. – СПб.: ООП НИИХ СПбГУ, 2001. – 188 с.
6. Хацко В.В. Лапароскопическая холецистэктомия: возможные осложнения и их профилактика / В.В. Хацко, А.Д. Шаталов, А.М. Дудин, [и др.] // Український Журнал Хірургії. – 2012. – №4 (19). – С.62-64
7. Эволюция подходов хирургического лечения осложненного холецистита / А.Г. Бебуришвили, А.В. Быков, Е.Н. Зюбина, [и др.] // Хирургия. – 2005. – №1. – С.43-47.
8. Lund H. Treatment of acute cholecystitis in Denmark. A questionnaire study / H. Lund, T. Bisgaard, S. Schulze [et al.] // Ugeskr. Laeger. – 2003. – V.27. – P.4221-4223.
9. Nguyen L. Use of a predictive equation for diagnosis of acute gangrenous cholecystitis / L. Nguyen, S.P. Fagan, T.C. Lee [et al.] // Am. J. Surg. – 2004. – V.188, №5. – P.463-466.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Кравцов Н.И.

Ключевые слова: лапароскопия, холецистэктомия, острый холецистит, лечение.

Во многих клиниках мира число лапароскопических холецистэктомий при остром холецистите превышает 90%. Однако, некоторые тактические вопросы хирургического лечения острого холецистита остаются до конца не определены. Проведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения 82 пациентов с острым холециститом, перенесших "раннюю" или "отсроченную" лапароскопическую холецистэктомию в хирургических отделениях второго городского клинической больницы г. Полтавы и Полтавской центральной районной клинической больницы за период с 2012 по 2014 гг. Результаты анализа показали, что лапароскопическая холецистэктомия может быть выполнена в любой срок с момента развития острого холецистита. Однако, пациент должен быть оперирован как можно раньше от начала заболевания, а затягивание сроков операции при остром холецистите увеличивает технические трудности при холецистэктомии и увеличивает общую продолжительность пребывания пациента в стационаре.

Summary

LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN THE TREATMENT OF ACUTE CHOLECYSTITIS

Kravtsiv M. I.

Keywords: laparoscopy, cholecystectomy, acute cholecystitis, treatment.

In many hospitals worldwide the number of laparoscopic cholecystectomy (LCE) in acute cholecystitis exceeds 90%. However, some tactical problems of surgical treatment of acute cholecystitis are still unsolved. This paper presents the results of comparative analysis of surgical treatment of 82 patients with acute cholecystitis aged 29 – 79, mean age 51.7 years. There were 70 (85.4%) females and 12 (14.6%) males who were subjected to laparoscopic cholecystectomy at the surgical departments of the Second Municipal Hospital of Poltava and Poltava Central Regional hospital in the period from 2012 to 2014. The results showed that laparoscopic cholecystectomy might be performed at any time since the development of acute cholecystitis. However, the patient should be operated on as soon as possible from the onset of the disease, and the timing delay of surgery for acute cholecystitis increased the technical difficulties in cholecystectomy and increased the overall length of hospital stay.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА МОРФОЛОГІЯ

УДК 616.314.17 – 008.1 – 003.93:612.014

Брашкін А.П.

АКТИВАЦІЯ МЕХАНІЗМІВ РЕГЕНЕРАЦІЇ ТКАНИН ПАРОДОНТУ З ВИКОРИСТАННЯМ КЛІТИННИХ ТЕХНОЛОГІЙ

Донецький національний медичний університет

У статті наведені результати вивчення властивостей плину запального процесу пародонту та оцінка ефективності регуляторного впливу мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) у регенерації щелепної кістки. Дослідження проведені на 195 щурах-самцях породи Wistar, масою 270 ± 58 грам і віком 11-12 місяців зі спонтанним пародонтитом, яким у кісткову рану вкладався остеотропний матеріал у комбінації з МСК та їх культуральною рідиною. Для з'ясування механізмів участі МСК при запальному процесі вивчали морфологічні показники загоєння та запалення експериментальної рани. Регуляторний вплив вивчали за динамікою рівня IL-1 β , IL-4, IL-8, IL-6, IL-10 та TNF α . Встановлено, що застосування культури МСК веде до прискорення репаративного процесу та зниження запальної реакції в рані, завдяки участі культури у паракринній регуляції регенерації щелепної кістки.

Ключові слова: кісткова тканина, пародонт, механізми регенерації кісток, цитокіни, мезенхімальні стовбурові клітини.

Робота є фрагментом планової НДР ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії» ім. В. К. Гусака НАМН України за темою: «Розробка клітинно-тканинних технологій для лікування потерпілих із переломами кісток кінцівок» (№ ГР 0107U000282).

ЗДП кісток належним чином не вивчені.

Однією з актуальних проблем сучасної стоматології є захворювання пародонту та травма кісток щелепно-лицьової ділянки, які ускладнюються розвитком запально-деструктивного процесу (ЗДП). У структурі стоматологічних захворювань вони складають від 39,2 % до 46 %, що висуває проблему їхнього лікування в ряд основних [2, 3, 6, 11].

Основними патогенетичними факторами ЗДП кісткової тканини є бактерії і їх токсини, що не тільки руйнують тканини, порушують тканинний метаболізм, а й частково або цілком блокують місцеві регуляторні фактори і, як наслідок, призводять до уповільнення процесів регенерації [1, 2, 5, 10].

На сьогодні відомо про розвиток нових медичних технологій, що впливають на процеси регенерації, заснованих на застосуванні живих клітинних і тканинних культур, та використанні їх композиції з остеопластичним матеріалом (ОП-матеріалом) у якості носія, у різних галузях медицини [4, 7, 13, 14]. Висока ефективність цих методів, з використанням мезенхімальних стовбурових клітин (МСК), пов'язана із спорідненням їх з процесами регенерації [9, 14, 15].

Однак, механізми впливу МСК на процеси регенерації ушкодженої кісткової тканини та ефективності їх використання в лікуванні хворих із

Мета дослідження

Вивчення властивостей плину запального процесу пародонту та оцінка ефективності регуляторного впливу мезенхімальних стовбурових клітин у регенерації щелепної кістки.

Матеріали і методи досліджень

Дослідження проведені на 195 щурах-самцях породи Wistar, масою 270 ± 58 грам і віком 11-12 місяців зі спонтанним пародонтитом. Наявність пародонтиту у щурів дала можливість моделювання остеорегенерацію при хронічному запального процесі в кістковій тканині.

Регенераторний процес моделювали шляхом нанесення фрезевого отвору на ділянці паростку нижньої щелепи під інтраперітонеальним наркозом. У кісткову рану в області рани вкладався остеотропний матеріал (відповідно групі дослідження), після чого рана поширено вшивалася. Після виведення тварин з експерименту, по 10 з кожної групи (у групі контролю — по 5) на 10-у, 20-у і 30-у добу, виготовляли препарат з ділянки нижньої щелепи для подальшого гістологічного дослідження. Протокол експерименту схвалений Комісією з питань біоетики ДУ ІНВХ ім. В.К.Гусака НАМНУ (протокол № 1/2 від 15.02.2010 р.).

Тварин розподіляли по групах: група контролю - тварини, яким загоєння проводили без підсадки матеріалу; I група — тварини, яким в рану вносили остеопластичний матеріал; II група - тварини, яким вносили ОП-матеріал, індукований кондиційованим культуральним середовищем (ККС) клітинної культури МСК; III група — тварини, яким вносили ОП-композит з культурою МСК. За винятком групи контролю, у залежності від ОП-матеріалу, групи розподілили на підгрупи «А» — Колапан-Л (групи порівняння IA, IIA й IIIA) і підгрупи «В» - Нуро-sorb F (групи порівняння IB, IIB і IIIB).

В роботі використовували некомітовану лінію МСК кісткового мозку одного дорослого щура породи Wistar в якості клітинного субстрату, який культивували на носії в процесі масштабного культивування в CO₂-інкубаторі у стандартних умовах, а також кондиційоване культуральне середовище (ККС) в якості індукуючої речовини, одержаний при культивуванні цих клітин за тих самих умов.

Для з'ясування механізмів участі МСК при запальному процесі вивчали властивості загоєння модельованої рани у експериментальних тварин з використанням різних методик - показники гнійного запалення, очищення рани, ступені ре-

генерації м'якої і кісткової тканини по питомому об'єму (пит./об.) мікрогематоциркуляторного русла (МГЦР), кісткових осколках у просвіті кісткової рани, сполучнотканинної і кісткової грануляційної тканини (СТіКГТ), кісткових балок (КБ) і кістково-мозкових порожнин (КМп), поліморфно-ядерних лейкоцитів (ПМЯЛ), лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів. Також вивчалась динаміка рівня IL-1 β , IL-4, IL-8, IL-6, IL-10 та TNF α сироватки крові щурів, що проводили в контрольні строки фотометричним методом.

Достовірність міжгрупових відмінностей оцінювали за загальноприйнятими методиками з використання t-критерію Стюдента і U-критерію інверсії Уїлкоксона -Манна-Уїтні.

Результати та їх обговорення

Аналіз особливостей кісткової регенерації групи контролю, групи IA (Колапан-Л); IB (Нуро-sorb F), IIIA (Колапан-Л з МСК), IIIB (Нуро-sorb F з МСК) (рис. 1) показав наступні закономірності: на 10 добу у IIIA групі спостерігалось зменшення інфільтрації круглоядерними клітинами в 1,7 рази ($p < 0,05$) і ПМЯЛ в 2,1 рази ($p < 0,05$), і прискорення утворення кісткової тканини на краю дефекту (пит./об. КБ був більше в 3,2 рази ($p < 0,05$), а КМп – у 1,9 рази ($p < 0,05$)).

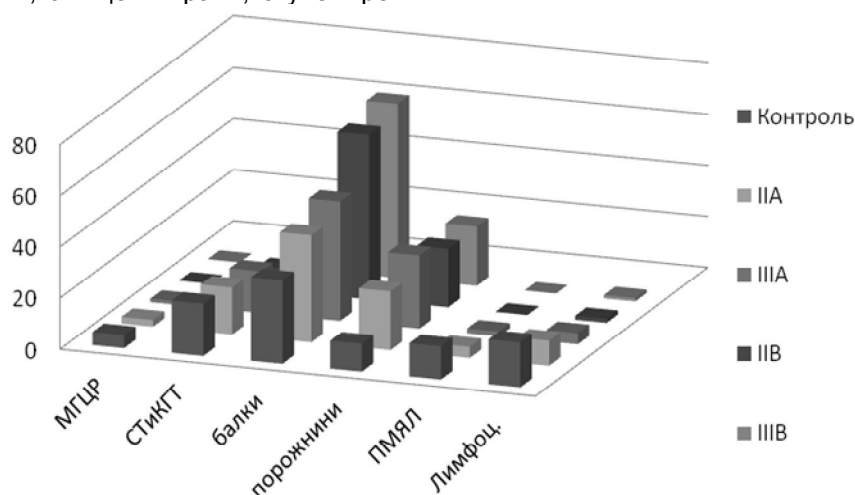


Рис. 1. Порівняльний аналіз морфометричних показників регенерації груп з застосуванням клітинних технологій на 30 добу.

На 20 добу в IA й IIIA групах зберігалися такі ж тенденції, як і на 10 добу: у групі IIIA спостерігалось зменшення інфільтрації круглоядерними клітинами в 2,0 рази ($p < 0,05$) і ПМЯЛ в 2,8 рази ($p < 0,05$) і прискорення утворення кісткової тканини по краю дефекту (пит./об. КБ був більше в 1,6 рази ($p < 0,05$), а КМп – у 1,9 рази ($p < 0,05$)).

У групі IIIA на 30-у добу спостерігалася менш виразна запальна реакція (інфільтрація круглоядерними клітинами була в 3,3 рази ($p < 0,05$) менше, поліморфноядерними – у 1,3 рази ($p > 0,05$) менше). Пит./об. КБ у групі IIIA була більше в 1,3 рази ($p < 0,05$), а КМп – у 2,0 рази ($p < 0,05$)).

У тварин IIIB групи на 10 добу спостерігали зменшення інфільтрації круглоядерними клітинами в 2,1 рази ($p < 0,05$), зниження пит./об. кіст-

кових уламків у 1,6 рази ($p < 0,05$) і прискорення утворення кісткової тканини по краю дефекту (пит./об. КБ була більше в 2,2 рази ($p < 0,05$), а КМп – у 2,3 рази ($p < 0,05$)). На 20 добу при порівнянні між групами IB і IIIB пит./об. КБ у групі IIIB була більше в 2,0 рази ($p < 0,05$), а КМп – у 1,9 рази ($p < 0,05$)). Також були виражені розходження в ступені інфільтрації круглоядерними лейкоцитами – даний показник був менше в IIIB групі в 2,9 рази ($p < 0,05$)).

У групах IB і IIIB на 30-у добу спостерігали зміни, як і в IA й IIIA. У групі IIIB спостерігалася менш виражена запальна реакція (в 1,8 рази ($p < 0,05$)). Пит./об. КБ у групі IIIB був більше - в 1,1 рази ($p > 0,05$), а КМп – у 1,2 рази ($p > 0,05$)).

Таким чином, порівняння даних в IA й IIIA підгрупах виявило достовірні розходження в збіль-

шенні питомого об'єму МГЦР, КБ і КМп, ПМЯЛ і лімфоцитів, макрофагів і плазмочитів на 10-у і 20-у добу, показників МГЦР, СТІКГТ, КБ і КМп, лімфоцитів, макрофагів і плазмочитів - на 30-у добу. Розходження в кількості кісткових осколків у рані, СТІКГТ на 10-у і 20-у добу, а також кісткових осколків і ПМЯЛ на 30-у добу між ІА і ІІІА підгрупами виявилось статистично недостовірне.

Порівняння морфометричних даних груп контролю, ІІА (Колапан-Л із ККС) і ІІВ (Нуро-сорб F із ККС) показують, що пит./об. МГЦР у групі ІІА склав $2,64 \pm 0,04$, що в 3,08 рази достовірно ($p < 0,05$) нижче, ніж у контролі. У ІІВ групі він склав усього $0,12 \pm 0,01$, що в 42,2 рази нижче контролю (розходження достовірні - $p < 0,05$). Розходження показника МГЦР між ІІА й ІІВ групами були достовірні ($p < 0,05$) і були вище в ІІА групі в 13,6 рази, ніж в ІІВ групі. Кількість ПМЯЛ був

найменшим в ІІВ групі в 92,6 рази й у 7,5 рази, а кількість макрофагів - у 11,7 і 6,53 рази нижче, ніж у групах контролю й ІІА групі ($p < 0,05$).

Пит./об. СТІКГТ в ІІВ групі був нижче ($p < 0,05$), ніж в ІІА групі і групі контролю (у 2,08 і 2,32 рази). Розходження СТІКГТ між ІІА і групою контролю недостовірні ($p > 0,05$). Кількість КБ найбільша в ІІВ групі ($p < 0,05$), і перевищує такий показник в ІІА і групі контролю в 1,54 і 1,97 рази відповідно, розходження достовірні ($p < 0,05$). При цьому кількість КБ у препаратах ІІА групи була вище в 1,28 рази ($p < 0,05$), чим у групі контролю.

Вивчення ЦК-профілю крові щурів після введення клітинного субстрату (культури МСК) та при застосування продуцентів МСК (супернатанту) показав нерівномірний розподіл рівня ЦК у групах дослідження (рис. 2).

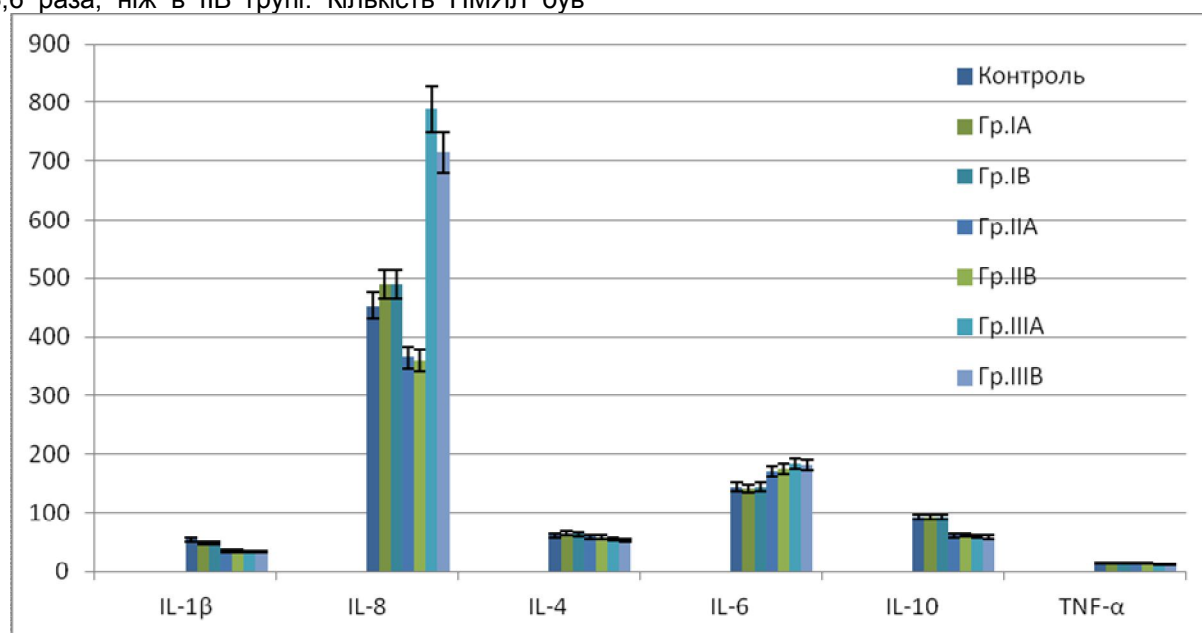


Рис. 2. Динаміка рівня ЦК по групах спостереження

Так, найвищі показники IL-1β були в групі контролю на 10-у добу. При цьому динаміка їхніх змін була недостовірною ($p > 0,05$). Аналогічна ситуація спостерігалася в Гр.ІА і Гр.ІВ на 10-у добу. Рівень IL-1 β на 20-у добу в цих групах знизився в 1,3 рази і далі практично не змінився (розходження не достовірні, $p > 0,05$). Самі низки показники рівня IL-1 β на 10-у добу були в Гр.ІІА і Гр.ІІВ - в 1,5 рази нижче в порівнянні з контролем ($p < 0,05$). Однак, динаміка даного ЦК у наступні строки виявилася недостовірною ($p > 0,05$). Найбільша динаміка рівня IL-1 β у крові спостерігалася в Гр.ІІІА і Гр.ІІІВ, IL-1 β на 10 добу був в 1,2 рази нижче ($p < 0,05$), ніж у контролі, та знижувалася у 20-у і 30-у добу в 1,3 рази ($p < 0,05$).

Показники IL-8 на 10-у добу виявлені в Гр.ІІА і Гр.ІІВ групах, де вони знижувалися до 20-у доби в 1,6 разів, відмінність вірогідна ($p < 0,05$), розходження між 20-ю і 30-ю добою були не достовірні ($p > 0,05$). Найбільшим IL-8 спостерігався на 10-у добу в Гр.ІІІА і Гр.ІІІВ і перевищував такі в інших

групах в 1,8 рази, і знижувалися на 20-у і 30-у добу в 1,2 рази ($p < 0,05$).

В групах контролю, Гр.ІА, Гр.ІВ, Гр.ІІА і Гр.ІІВ спостерігалася зростання рівня IL-4 до 20 доби в 1,2 рази (група контролю - в 1,4 рази), всі розходження достовірні ($p < 0,05$). На 30 добу зміни в цих групах були не достовірні ($p > 0,05$). Зворотна залежність спостерігалася в Гр.ІІІА і Гр.ІІІВ, де на 10-у добу рівень IL-4 перевищував такий в інших групах в 1, 2 рази ($p < 0,05$), і знижувався на 20 і 30 добу в 1,2 рази ($p < 0,05$).

Рівень IL-6 знижувався у всіх групах. При цьому в групі контролю, Гр.ІА і Гр.ІВ на 20 добу було виявлене зниження в 1,2 рази, ($p < 0,05$). У Гр.ІІА і Гр.ІІВ на 20-у добу IL-6 знижувався в 1,6 разів, що ($p < 0,05$). У Гр.ІІІА і Гр.ІІІВ показники знижувалися в 1,5 рази на 20-у добу і в 1,7 разів - на 30-у, ($p < 0,05$).

Найбільший рівень IL-10 відзначався на 10-у добу в групі контролю, Гр.ІА і Гр.ІВ, і мав тенденцію до росту наступні строки ($p > 0,05$). При

цьому рівень IL-10 у Гр.IIA, Гр.IIB, Гр.IIIA й Гр.IIIB на 10-у добу були в 1,6 рази нижче контролю ($p < 0,05$). Зміни в наступний термін були не достовірні ($p > 0,05$).

Зниження рівня TNF- α у крові відзначено у всіх групах дослідження. Однак, у групі контролю, Гр.IA, Гр.IB, Гр.IIA і Гр.IIB ці зміни були виражені на 30-у добу - знижувалися в 1,3 рази, ($p < 0,05$). У Гр.IIIA і Гр.IIIB ці зміни були найбільш виражені на 10-у добу і знижувалися в 1,6 разів ($p < 0,05$). Найвищі середні показники отримані в групі контролю, Гр.IA, Гр.IB, Гр.IIA і Гр.IIB, розходження не вірогідні, низькі середні показники відзначалися в Гр.IIIA і Гр.IIIB.

Отже, основним патофізіологічним механізмом впливу МСК на регенерацію кісткової тканини щелепи є участь культури клітин, внесених на носії, у ланцюгу взаємної паракринної регуляції системи остеобласт-остеокласт, які потрапляють у стан дисрегуляції в умовах запально-деструктивного процесу, шляхом виділення стовбуровими клітинами регуляторних факторів.

Висновки

Таким чином встановлено, що застосування культури МСК на носіях веде до прискорення репаративного процесу в 2,1 - 2,6 рази та зниження запальної реакції в рані в 6,7 - 14,3 рази. Індукція ОП-матеріалів регуляторними факторами культуральної рідини МСК продемонструвала їх високу ефективність регенерації кісткової рани (зниження запальної реакції в 12,3 рази, прискореному відновленні кісткової тканини в 1,3- 2,1 рази).

На підставі регуляторного впливу місцевих патогенетичних факторів обґрунтовано спосіб регенерації кісткової тканини щелепи при запально-деструктивному процесі за рахунок використання аутологічних мезенхімальних стовбурових клітин.

Література

1. Баринов Э. Ф. Патогенетические механизмы развития хронического пародонтита / Э. Ф. Баринов, О. Н. Сулаева // Арх. клин. и эксперим. медицины. – 2006. – Т. 15, №. – С. 84-92.
2. Белоклицкая Г. Ф. Этиотропное лечение при генерализованных заболеваниях тканей пародонта (фаза I) / Г. Ф. Белоклицкая // 3-й Пан-Европейский стоматологический конгресс (9–11 дек. 2009 г.). – К., 2009. – С. 12-13.
3. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 320 с.
4. Вивчення властивостей матеріалів, які застосовуються в імплантології / В. С. Астахова, В. О. Маланчук, Л. М. Панченко, О. Л. Ціленко // Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція: матеріали другого укр. міжнар. конгр. – К., 2006. – С. 28-30.
5. Грудянов А. И. Состав парадонтогенной микрофлоры при пародонтите разной степени тяжести по данным полимеразной цепной реакции / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова // Стоматология. – 2008. – Т. 78, № 3. – С. 21.
6. Грудянов А. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, А. И. Ерохин. – М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. – 128 с.
7. Использование мезенхимальных стволовых клеток для активизации репаративных процессов костной ткани челюсти в эксперименте / А. И. Воложин, А. Ю. Васильев, Н. Н. Мальгинов [и др.] // Стоматология. – 2010. – № 1. – С. 10-14.
8. Композиционные биоматрицы с желатиновым матриком и мультипотентными мезенхимальными стромальными клетками жировой ткани / В. Г. Богдан, М. М. Зафранская, Ю. М. Гаин, Ю.Е. Демидчик // Клеточ. трансплантация. – 2010. – Т. V, № 3. – С. 16.
9. Кухарчук А. Л. Стволовые клетки: эксперимент, теория, клиника. Эмбриональные, мезенхимальные, нейральные и гемопоэтические стволовые клетки / А. Л. Кухарчук, В. В. Радченко, В. М. Сирман. – Черновцы: Золоті литаври, 2004. – 505 с.
10. Мазур І. П. Локальні фактори регуляції ремоделювання кісткової тканини / І. П. Мазур // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2009. – № 2. – С. 20-27.
11. Мазур І. П. Костная система и заболевания пародонта / І. П. Мазур, В. В. Поворознюк // Соврем. стоматология. – 2002. – № 2. – С. 27-32.
12. Маланчук В. О. Остеогенна активність кісткового мозку різних донорських ділянок скелета людини / В. О. Маланчук, В. С. Астахова, О. Л. Ціленко // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. – 2005. – № 1. – С. 9-11.
13. Применение костнопластического материала как носителя аутологических стволовых клеток кролика для замещения костного дефекта челюсти / В. И. Куцевляк, В. Ф. Куцевляк, Ю. Е. Микулинский, Е.А. Щегельская // Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція: матеріали другого укр. міжнар. конгр. – К., 2006. – С. 72-84.
14. Bone regeneration in the presence of a synthetic hydroxyapatite/silica oxide-based and a xenogenic hydroxyapatite-based bone substitute material / A. Kruse, R. E. Jung, F. Nicholls [et al.] // Clinical Oral Implants Res. – 2011. – Vol. 22, № 5. – P. 506-511.
15. Normal bone marrow signal-transduction profiles: a requisite for enhanced detection of signaling dysregulations in AML / J. Marvin, S. Swaminathan, G. Kraker [et al.] // Blood. – 2011. – Vol. 117, № 15. – P. 120-130.

Реферат

АКТИВАЦИЯ МЕХАНИЗМОВ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА С ПРИМЕНЕНИЕМ КЛЕТОЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Брашкин А.П.

Ключевые слова: костная ткань, пародонт, механизмы регенерации кости, цитокины, мезенхимальные стволовые клетки.

В статье приведены результаты изучения свойств течения воспалительного процесса пародонта и оценка эффективности регуляторного влияния мезенхимальных стволовых клеток (МСК) в регенерации челюстной кости. Исследования проведены на 195 крысах - самцах породы Wistar массой 270 ± 58 грамм и возрасте 11-12 месяцев со спонтанным пародонтитом, которым в костную рану вкладывался остеотропный материал в комбинации с МСК и их культуральной жидкостью. Для выяснения механизмов участия МСК при воспалительном процессе изучали морфологические показатели заживления и воспаления экспериментальной раны. Регуляторное влияние изучали по динамике уровня IL-1 β , IL-4, IL-8, IL-6, IL-10 и TNF α . Установлено, что применение культуры МСК ведет к ускорению репаративного процесса и снижению воспалительной реакции в ране благодаря участию культуры в паракринной регуляции регенерации челюстной кости.

Summary

ACTIVATION OF MECHANISMS OF PERIODONTAL TISSUE REGENERATION BY APPLYING CELL TECHNOLOGIES

Brashkin A.P.

Keywords: bone tissue, periodontium, bone regeneration mechanisms, cytokines, mesenchymal stem cells.

This research paper presents the results obtained by studying the peculiarities of the course of periodontal inflammation and the estimate of efficiency produced by regulatory impact of mesenchymal stem cells (MSC) on the regeneration of the jawbone. The investigations were carried out on 195 male Wistar rats weighing 270 ± 58 g and aged 11-12 months with spontaneous periodontitis. Osteotrophic material in combination with MSCs and their culture supernatant fluid were applied onto the bone lesions of the rats. To clear up the mechanisms of MSCs role in inflammatory process we studied morphological parameters of healing and inflammation in modelled wounds. Regulatory effects were studied by the dynamics in changing of -1β , IL -4, IL -8, IL -6, IL -10 and TNF α . It was found out the applying MSC cultures led to the more rapid reparative process and reduced the inflammation in the wound due to the role of the culture in paracrine regulation of jawbone regeneration.

УДК 616.126.42-089.28-003.96

Котюжинская С. Г., Гоженко А. И., Свирский А. А.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИПИДТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПРИ ЖИРОВОЙ НАГРУЗКЕ

Одесский национальный медицинский университет

ГП Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса

Постпрандиальная дислипидемия рассматривается как один из ведущих факторов, влияющих на развитие и прогрессирование атеросклероза за счет пролонгированной экспозиции липопротеинов в системном кровотоке, активации их окислительной модификации. Однако до настоящего времени латентно протекающие атерогенные отклонения в липидтранспортной системе изучены недостаточно. Целью нашего исследования было изучение состояния липидтранспортной системы и её функциональной активности в условиях нагрузки жиром у пациентов с атеросклерозом. В обследование приняли участие 51 пациент, из них 26 мужчин и 25 женщин, средний возраст $55,65 \pm 2,43$ лет, подписавших информационное соглашение. Все больные были разделены на группы по нозологическим характеристикам. Применена методика стандартной одноразовой пищевой жировой нагрузки, предложенная J. Patsch. В ходе исследования оценивали липидный спектр крови и активность липопротеинлипазы (по методу T. Olivecrona в модификации В. Н. Титова). Выявлено выраженное снижение толерантности липидтранспортной системы к жировой нагрузке, проявлявшееся в значительном нарушении как прямого, так и обратного транспорта холестерина и обмена липопротеинов в целом, на фоне неадекватной активности ЛПЛ, за счет снижения эффективности липолиза у больных атеросклерозом.

Ключевые слова: липопротеины, липопротеинлипаза, жировая нагрузка, атеросклероз, постпрандиальная дислипидемия.

Работа выполнялась в рамках плановой НИР Одесского национального медицинского университета МЗ Украины «Роль и механизмы нарушения липидтранспортной системы крови в патогенезе атеросклероза» (№ госрегистрации 0110U006663).

Вступление

Многочисленные эпидемиологические исследования последних десятилетий убедительно свидетельствуют о том, что атеросклероз относится к числу наиболее массовых заболеваний современности, имеющих в большинстве стран тенденцию к росту и «омоложению» [1,5,6,11]. Вполне очевидно, что на современном этапе возрастает значимость дифференцированной диагностики, а также эффективной профилактики и лечения атеросклеротического поражения сердечнососудистой системы [2,8,10].

В происхождении атеросклероза у человека важную роль играют как эндогенные нарушения процессов синтеза, транспортировки, ферментативного превращения и катаболизма холестерина в организме, так и экзогенные влияния, в частности, различные виды пищевых нагрузок,

являющиеся неотъемлемой составляющей повседневной жизни человека.

В настоящее время доказано, что наряду с нарушениями липидного обмена, важная роль в патогенезе атеросклероза принадлежит постпрандиальным изменениям липопротеинов. Постпрандиальная дислипидемия рассматривается как один из ведущих факторов, влияющих на развитие и прогрессирование атеросклероза [4,7,9]. Установлено, что нарушение постпрандиального метаболизма липидов плазмы приводит к пролонгированной экспозиции липопротеинов в системном кровотоке, активации их окислительной модификации, что способствует увеличению риска атеросклеротического поражения сосудов [10,12].

В зарубежной и отечественной литературе широко освещено использование жировой на-

грузки для изучения метаболизма липопротеидов у человека, что позволяет охарактеризовать изменения в липидтранспортной системе и провести поиск маркеров возможных атерогенных изменений, проявляющихся у человека после приёма жирной пищи [3,9,13]. Однако до настоящего времени латентно протекающие атерогенные отклонения в липидтранспортной системе изучены недостаточно.

Целью нашего исследования было изучение состояния липидтранспортной системы и её функциональной активности в условиях нагрузки жиром у пациентов с атеросклерозом.

Материалы и методы исследования

В обследование приняли участие 51 пациент, из них 26 мужчин и 25 женщин в возрасте от 45 до 62 лет (средний возраст $55,65 \pm 2,43$ лет). Все больные были разделены на группы: в группу с диффузным кардиосклерозом при нормальных величинах артериального давления (АТ) вошло 13 больных, среди них 7 мужчин и 6 женщин (средний возраст $57,62 \pm 1,52$ лет). Группу больных с диффузным кардиосклерозом в сочетании с гипертонической болезнью (АТ+ГБ) составило 6 мужчин и 7 женщин (средний возраст $56,23 \pm 1,96$ лет). Группой сравнения служили больные со стабильной ИБС без инструментальных признаков коронарного атеросклероза – 15 человек (7 мужчин и 8 женщин, средний возраст $58,22 \pm 1,27$ лет). В качестве контроля обследованы практически здоровые люди – 12 человек (8 мужчин и 7 женщин, средний возраст $42,97 \pm 1,18$ лет). Выделенные группы сопоставимы по возрасту и полу. Каждый пациент дал информационное согласие на участие в исследовании.

Однократную жировую нагрузку проводили по методике J. R. Patsch (1983), которая заключалась в прием натошак в течение 5 минут 20% сливок с 50 г белого хлеба (из расчета 65 г эмульгированного жира на 1 м² поверхности тела). Кровь забирали натошак, через 3 и 6 часов после приема пищи.

Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), уровень холестерина в липопротеидах высокой плотности (ХС-ЛПВП) определяли ферментативным методом с использование тест-наборов фирмы Cormay Diana (Польша). Концентрацию ХС-ЛПВП устанавливали после осаждения фракций липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) под действием гепарина и ионов марганца. Содержание ХС в ХС-ЛПНП и ХС-ЛПОНП рассчитывали математически по формуле Фридвальта.

Активность липопротеинлипазы плазмы крови определяли титрованием по методу T. Olivecrona (1992) в модификации В. Н. Титова

(2003), полученной из локтевой вены спустя 15 минут после введения гепарина фирмы «Биолек» (Украина) в дозе 50 МЕ/кг. Показателем активности фермента является количество освобожденных жирных кислот из триглицеридов в течение 1 часа (ммоль/л/ч).

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительный анализ липидного спектра крови у пациентов исследованных групп выявил выраженную гипертриглицеридемию в группах АТ+ГБ и АТ относительно показателей здоровых добровольцев, где уровень ТГ был повышен на $69,76 \pm 2,81$ % и $63,56 \pm 2,69$ % соответственно. У пациентов с ИБС концентрация ТГ была выше показателей группы контроля на 40,31 %, но находилась в границах допустимых норм (рис. 1).

Для ранней постпрандиальной фазы (через 3 часа после нагрузки) был характерен прирост ТГ у обследованных всех групп, что подтверждает отсутствие различий в этот период по сравнению с исходными показателями в группе контроля и является физиологичным. Однако следует отметить, что наибольший уровень прироста ТГ от исходных данных наблюдался у пациентов с АТ, а минимальный – с ИБС ($+1,68 \pm 0,21$ и $+1,46 \pm 0,17$ против $+1,54 \pm 0,11$ ммоль/л в группе контроля, соответственно).

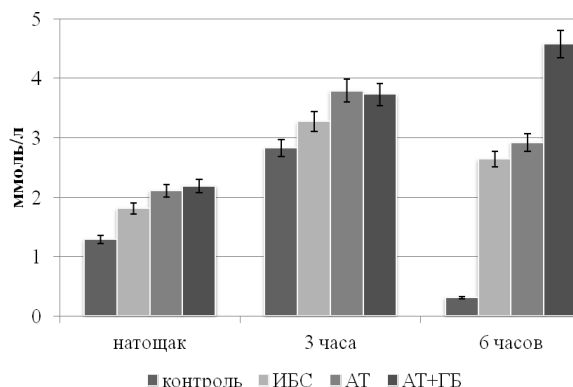


Рис. 1. Динамика изменения ТГ у пациентов исследуемых групп в зависимости от времени после жировой нагрузки.

Разнонаправленная динамика изменений количества ТГ наблюдалась и через 6 часов после нагрузки в группах исследования. Так, снижение уровня, но с разной степенью интенсивности, отмечалось как у больных ИБС, так и АТ. При этом следует отметить, что уровень ТГ продолжал оставаться высоким и ни в одной из групп обследованных не снизился до показателей натошак, кроме контрольной. У пациентов с АТ+ГБ через 6 часов после жировой нагрузки концентрация ТГ продолжала расти ($+0,85 \pm 0,03$ ммоль/л).

Выраженность гиперхолестеринемии натошак в группах АТ и АТ+ГБ можно охарактеризовать как умеренную, у пациентов с ИБС показатели находились на верхней границе нормы (рис. 2).

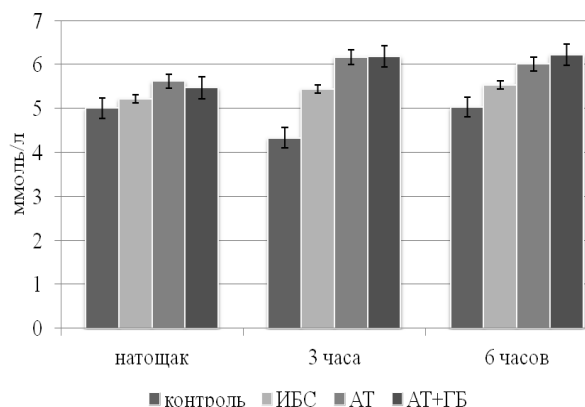


Рис. 2. Динамика изменения ОХС у пациентов исследуемых групп в зависимости от времени после жировой нагрузки.

В то же время исходные уровни ОХС достоверно не отличались в исследуемых группах, хотя наибольшие значения регистрировались у пациентов с АТ ($5,62 \pm 0,92$ против $5,01 \pm 0,16$ ммоль/л в группе контроля).

Анализируя полученные результаты, можно отметить, что по истечении 3 часов после жировой нагрузки наибольшее изменение претерпел уровень ОХС в группе добровольцев – снижался на $0,68 \pm 0,12$ ммоль/л относительно исходных данных, в то время как у больных всех групп нарастал. Достоверные изменения были отмечены в группах АТ и АТ+ГБ ($+0,55 \pm 0,03$ и $+0,71 \pm 0,02$ ммоль/л, соответственно, $p < 0,05$). Следует отметить, что степень прироста ОХС у больных ИБС была минимальной ($+0,22 \pm 0,03$ ммоль/л) относительно других групп.

Уровень гиперхолестеринемии через 6 часов после проведения теста продолжал нарастать у больных групп АТ+ГБ и ИБС (на $0,04 \pm 0,01$ и $0,10 \pm 0,02$ ммоль/л, соответственно), при этом в группе АТ+ГБ оставался максимально высоким (на $1,19 \pm 0,07$ ммоль/л, $p < 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы. У пациентов с АТ, несмотря на высокий уровень ОХС относительно группы контроля, наблюдалась тенденция снижения концентрации (на $0,16 \pm 0,03$ ммоль/л), при этом уровень ОХС не достигал своих исходных величин и был значительно выше аналогичных данных по сравнению с контрольными показателями.

Сравнительный анализ динамики изменения уровней ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП выявил прогрессивный характер атерогенных сдвигов липидного профиля плазмы крови у обследованных пациентов. Так, у всех групп больных натощак наблюдался высокий уровень ХС ЛПНП, который значительно превышал аналогичные показатели в контрольной группе. Следует отметить, что максимальные величины наблюдались

в группе АТ+ГБ и ИБС не только относительно контрольных величин, но и больных с атеросклерозом.

Ранняя постпрандиальная фаза характеризовалась однонаправленной тенденцией увеличения концентрации ХС ЛПНП во всех группах, при этом степень прироста была максимальной в группе АТ+ГБ (на $1,34 \pm 0,11$ против $0,16 \pm 0,02$ ммоль/л в группе контроля, $p < 0,05$) и практически не отличалась между больными АТ и ИБС (на $0,21 \pm 0,02$ и $0,25 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно).

Уровень ХС ЛПНП через 6 часов после жировой нагрузки был достоверно выше во всех группах больных относительно контрольных данных. Динамика изменений носила разнонаправленный характер. Так, наблюдалось снижение концентрации ХС ЛПНП в группах пациентов с АТ+ГБ и АТ (на $0,26 \pm 0,09$ и $0,04 \pm 0,01$ ммоль/л соответственно), как и в контрольной группе (на $1,08 \pm 0,43$ ммоль/л), но при этом показатели оставались выше фоновых данных.

Следует отметить, что у здоровых лиц уровень ХС ЛПНП становился достоверно ниже исходных показателей. Концентрация ХС ЛПНП увеличивалась через 6 часов после жировой нагрузки в 3,4 раза у больных ИБС по сравнению с данными контрольной группы и была достоверно выше показателей групп исследования.

Аналогичная динамика изменений наблюдалась и со стороны концентрации ХС ЛПОНП у данных групп исследования.

У больных всех групп выявлены достоверно более низкие уровни антиатерогенного ХС ЛПВП натощак по сравнению с лицами контрольной группы на фоне высоких уровней атерогенных липопротеидов. Следует отметить, что исходные уровни ЛПВП при этом достоверно не отличались между собой в группах больных ИБС и АТ+ГБ, и значительно был ниже у пациентов с АТ (рис. 3).

Через 3 часа после жировой нагрузки количество ХС ЛПВП во всех группах больных снижалось, в отличие от контрольной группы, где уровень ХС ЛПВП оставался на исходном уровне. Стоит отметить, что максимальная степень снижения уровня была у больных АТ и АТ+ГБ относительно данных контрольной группы (на $0,07 \pm 0,02$ и $0,31 \pm 0,09$ ммоль/л, соответственно). При этом степень уменьшения содержания ЛПВП у больных ИБС была одинакова с показателями группы АТ, несмотря на достоверно высокий титр ЛПВП относительно остальных групп исследования ($p < 0,05$).

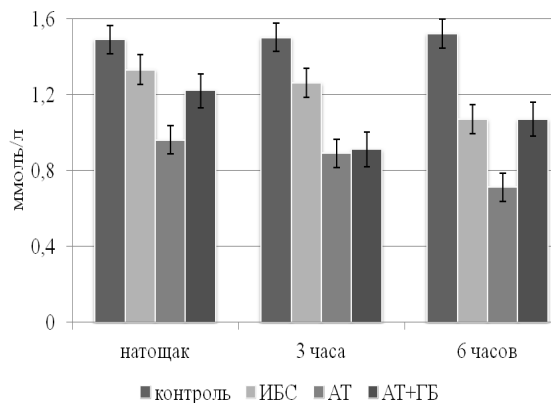


Рис. 3. Динамика изменения ХС ЛПВП у пациентов исследуемых групп в зависимости от времени после жировой нагрузки.

Как видно из представленных данных, реакция липидов на тест с жировой нагрузкой спустя 6 часов носила атерогенный характер во всех исследуемых группах относительно контроля, что проявлялось еще более выраженным дефицитом ХС ЛПВП. Выявленный атерогенный ответ липидного спектра на жировую нагрузку в данный период времени у лиц с АТ+ГБ частично нивелировался за счет более высокого постпрандиального ответа ЛПВП.

В группах больных ИБС и АТ динамика ХС ЛПВП усугубляла постпрандиальную дислипидемию за счет уменьшения адекватного их образования (на $0,18 \pm 0,04$ и $0,19 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно относительно 3 часов и $0,26 \pm 0,15$ и $0,25 \pm 0,09$ ммоль/л по сравнению натощак).

Проведенные исследования показали увеличение ферментативной активности ЛПЛ на протяжении всего времени исследования во всех группах без исключения относительно исходного уровня (рис. 4). При этом наибольшая активность ЛПЛ наблюдалась в контрольной группе во вторую фазу постпрандиальной нагрузки.

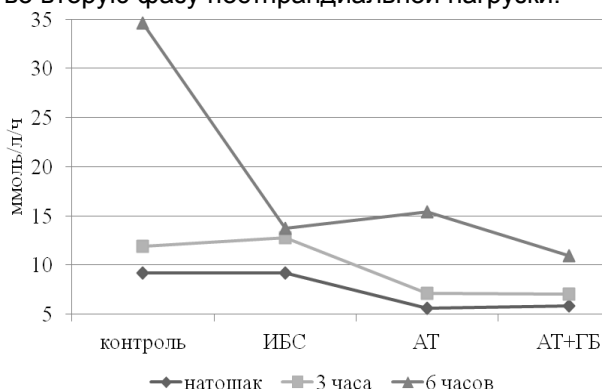


Рис. 4. Активность липопротеинлипазы в исследуемых группах в зависимости от времени жировой нагрузки.

Следует отметить, что у пациентов с атеросклерозом, несмотря на невысокий начальный уровень ЛПЛ, через 6 часов после нагрузки активность фермента была максимальной по сравнению с другими группами больных, хотя и в 3 раза ниже контрольных величин.

В то же время уровень активности ЛПЛ натощак в группе ИБС был сопоставим с контрольными величинами, превышал незначительно активность в середине теста и контрольные показатели, и показатели остальных групп, однако к 6 часам после нагрузки уровень ЛПЛ был ниже данных в группе АТ.

Наши исследования показали, что выявленные нарушения со стороны активности ЛПЛ в разные фазы жировой нагрузки приводят к снижению эффективности липолиза, что нарушает механизм транспорта холестерина и обмена липопротеинов в целом.

Выводы

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о патологических изменениях в липидтранспортной системе в постпрандиальном периоде у больных атеросклерозом. Проведение алиментарной нагрузки жиром приводило к пролонгированному (более 6 часов) повышению содержания ТГ в плазме, свидетельствующему о нарушении толерантности к жиру, что в свою очередь усиливает проявление атерогенности ХС ЛПНП.

На основании низкого фонового уровня ХС ЛПВП и отсутствия повышения ХС ЛПВП после жировой нагрузки у обследованных пациентов, можно предположить нарушение элиминации богатых ТГ липопротеидов в постпрандиальном периоде на фоне возможной недостаточной активности ЛПЛ. Следовательно, пищевая жировая нагрузка ведет не только к постпрандиальной гиперлипемии, но и к изменениям в системе ЛПВП-опосредованного оттока холестерина у пациентов обследуемых групп.

Обращает на себя внимание и тот факт, что в постпрандиальном периоде пролонгированная липемия наблюдалась в группе больных ИБС, где фоновые показатели уровней липидов плазмы не превышали оптимальных уровней, что, по нашему мнению, свидетельствует о скрытых нарушениях обмена плазменных липидов.

При атеросклеротических нарушениях выявлено выраженное снижение толерантности липидтранспортной системы к жировой нагрузке, проявлявшееся в значительном нарушении как прямого, так и обратного транспорта холестерина на фоне неадекватной активности липопротеинлипазы.

Литература

1. Аронов Д. М. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца / Д. М. Аронов, В. П. Лупанов. — М.: Триада-Х, 2009. — 248 с.
2. Волкова Н. И. Артериальная гипертензия и метаболические нарушения / Н. И. Волкова, И. С. Джериева // Клиническая медицина. — 2010. — № 2. — С. 4-8.
3. Зыкова Т. А. Особенности триглицеридемии в условиях пищевого стресса у женщин репродуктивного возраста с семейным анамнезом ишемической болезни сердца и сахарного диабета типа 2 / Т. А. Зыкова, А. В. Стрелкова, Л. В. Уледева [и др.] // Вестн. Репр. — 2010. — № 3-4. — С. 30-33.
4. Гіпертригліцеридемія як чинник атерогенезу: значимість і механізми дії / Т. В. Талаєва, В. В. Амброскіна, Т. А. Крячок [та 92н.] // Фізiol. Журн. — 2008. — Т. 54, № 5. — С. 61-70.

5. Денисенко А. Д. Роль активности липопротеинлипазы, гиперинсулинемии и уровня неэстерифицированных жирных кислот в развитии дислипидемий / А. Д. Денисенко, Т. В. Виноградова, Е. В. Агеева // Медицинский академический журнал. – 2005. – № 4. – С. 43-49.
6. Калинин М. Н. Атеросклероз: патофизиология, лечение, первичная профилактика / М. Н. Калинин, В. С. Волков, В. В. Захарин. – Тверь: РИЦ ТГМА, 2009. – 215 с.
7. Максименко А. В. Функции и состояние эндотелиального гликокаликса в норме и патологии / А. В. Максименко, А. Д. Турашев // Атеросклероз и дислипидемии. – 2011. – № 2. – С. 4-17.
8. Титов В. Н. Атеросклероз – проблема общей биологии: нарушение биологических функций питания и эндозологии / В. Н. Титов // Успехи современной биологии. – 2009. – Т. 129, № 2. – С. 124-143.
9. Adipocyte modulation of high-density lipoprotein cholesterol / Y. Zhang, F. C. McGillicuddy, C. C. Hinkle [et al.] // Circulation. – 2010. – Vol. 121, N 11. – P. 1347-1355.
10. Cholesterol efflux capacity, high-density lipoprotein function, and atherosclerosis / A. V. Khera, M. Cuchel, M. de la Lera-Moya [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 364, № 2. – P. 127-135.
11. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies / D. Wormser, S. Kaptoge, E. di Angelantonio [et al.] // Lancet. – 2011. – Vol. 377 (9771). – P. 1085-1095.
12. Spontaneous atherosclerosis in aged lipoprotein lipase-deficient mice with severe hypertriglyceridemia on a normal chow diet / X. Zhang, R. Qi, X. Xian [et al.] // Circ. Res. – 2008. – Vol. 102. – P. 250-257.
13. Yasuda T. Update on the role of endothelial lipase in high-density lipoprotein metabolism, reverse cholesterol transport, and atherosclerosis / T. Yasuda, T. Ishida, D. J. Rader // Circ. J. – 2010. – Vol. 74. – P. 2263-2270.

Реферат

ПАТОГЕНЕТИЧНИ АСПЕКТИ ЛІПІДТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОЗ ПРИ ЖИРОВОМУ НАВАНТАЖЕННІ

Котюжинська С.Г., Гоженко А.І., Свірський О.О.

Ключові слова: ліпопротеїди, ліпопротеїнліпаза, жирове навантаження, атеросклероз, постпрандіальна дисліпідемія.

Постпрандіальна дисліпідемія розглядається як один з провідних факторів, що впливають на розвиток і прогресування атеросклерозу, за рахунок пролонгованої експозиції ліпопротеїнів у системному кровоотоці, активації їх окислювальної модифікації. Однак до теперішнього часу атерогенні відхилення в ліпідтранспортній системі латентної дії вивчені недостатньо. Метою нашого дослідження було вивчення стану ліпідтранспортної системи та її функціональної активності в умовах навантаження жиром у пацієнтів з атеросклерозом. В обстеженнях взяв участь 51 пацієнт, з них 26 чоловіків і 25 жінок, середній вік $55,65 \pm 2,43$ років, що підписали інформаційне угоду. Всі хворі були розділені на групи за нозологічними характеристиками. Застосована методика стандартного одноразового харчового жирового навантаження, запропонована J. Patsch. У ході дослідження оцінювали ліпідний спектр крові і активність ліпопротеїнліпази (за методом Т. Olivecrona в модифікації В. Н. Титова). Виявлено виражене зниження толерантності ліпідтранспортної системи до жирового навантаження, що виявлялося в значному порушенні як прямого, так і зворотного транспорту холестерину і обміну ліпопротеїнів в цілому на тлі неадекватної активності ліпопротеїнліпази, за рахунок зниження ефективності ліполізу у хворих на атеросклероз.

Summary

PATHOGENETIC ASPECTS OF LIPID-TRANSPORTING SYSTEM IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS UNDER LIPID LOAD

Kotyuzhynska S.G., Gozhenko A.I., Svirskiy O.O.

Keywords: lipoproteins, lipoprotein lipase, lipid load, atherosclerosis, postprandial dyslipidemia.

Postprandial dyslipidemia is considered as one of the leading factors that influence the development and progression of atherosclerosis due to prolonged exposure of lipoproteins in the circulation system, as well as the activation of their oxidative modification. However up to date atherogenic abnormalities in lipid-transporting system of latent action have been studied insufficiently. The present study was aimed to investigate the state of lipid-transporting system and its functional activity in terms of fat load in patients with atherosclerosis. The study involved 51 patients, including 26 males and 25 females, the mean age was $55,65 \pm 2,43$ years, who gave written consent. All the patients were divided into groups according to nosological characteristics. The methodology of standard one-time food fat load proposed by J. Patsch was applied. During the study we evaluated the blood lipid profile and lipoprotein lipase activity (by the method of T. Olivecrona in V.N. Titov's modification). It was revealed marked reduction of tolerance of lipid-transporting system to lipid load, which was manifested by significant impairment of both direct and reverse cholesterol transport and lipoprotein metabolism in general against the background of inadequate activity of lipoprotein lipase, by reducing the efficiency of lipolysis in patients with atherosclerosis.

УДК 611.23/.24+616-092.9

Коптев М.М.

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ТА ЛЕГЕНЬ БІЛИХ ЩУРІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою дослідження було вивчення особливостей анатомічної будови та топографії нижніх дихальних шляхів та легень білих щурів лінії Вістар. Дослідження було виконано на 20 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 240-260 грам, віком 8-10 місяців. Після забою тварин проводився макроскопічний огляд органів грудної клітки та макромікроскопічне дослідження легень. Було встановлено, що верхні дихальні шляхи та легені білих щурів лінії Вістар мають видові особливості будови та топографо-анатомічних взаємовідношень. Більша права легеня складалася з чотирьох часток, менша ліва легеня часткового поділу не має. Правий головний бронх поділяється на чотири часткові бронхи, лівий – одразу на сегментарні бронхи. Подальший поділ бронхів відбувається за дихотомічним типом. Артерії прилягають до бронхів зверху, а вени проходять дещо нижче відповідного бронха.

Ключові слова: морфологія, легені, щури.

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми кафедри медицини надзвичайних ситуацій з оперативною хірургією і топографічною анатомією Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Визначення закономірностей морфогенезу органів, тканин та судинно-нервових утворень організму в нормі, експерименті та під дією зовнішніх чинників. Морфо-експериментальне обґрунтування дії нових хірургічних шовних матеріалів при використанні їх в клінічній практиці», № держреєстрації 0113U001024.

Вступ

Сучасна анатомія людини, як наука ХХІ століття, синтезує дані суміжних, споріднених дисциплін: гістології, цитології, ембріології, біохімії, фізіології тощо. Анатомія сьогодні розглядає будову організму людини як продукт спадковості, що змінюється під впливом різноманітних умов середовища [5]. Вивченню динаміки морфогенезу різних органів та систем організму під дією різних факторів часто допомагають експериментальні дослідження. Оскільки не кожен експеримент може бути виконаний безпосередньо на людині, у ролі об'єктів досліджень часто використовуються різні лабораторні тварини. При цьому для правильної інтерпретації результатів експериментальних досліджень важливо знати особливості видової анатомічної будови піддослідних тварин, зокрема щурів, у нормі [1, 3, 4].

Мета дослідження

Метою дослідження було вивчення особливостей анатомічної будови та топографії нижніх дихальних шляхів та легень білих щурів лінії Вістар.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження було виконано на 20 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 240-260 грам, віком 8-10 місяців. Забій щурів виконували шляхом декапітації під внутрішньоочеревинним тіопентал-натрієвим наркозом. Після розкриття грудної клітки проводився макроскопічний огляд її органів з проведенням органоетричного дослідження та забір матеріалу для макромікроскопії. З цією метою легеневу тканину щурів фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну. Після проведення через спирти зростаючої концентрації, шматочки легень поміщали в парафін за звичайною методикою. Мікротомні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозин.

Робота виконана згідно з вимогами міжнарод-

них принципів «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експерименті та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985 р.) та відповідного закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3446-IV від 21.02.2006 р., м. Київ) [2, 6].

Результати досліджень та їх обговорення

Проведене макроскопічне дослідження показало, що трахея щура, яка є безпосереднім продовженням гортані, з'єднується з останньою за допомогою перстне-трахейної зв'язки. Топографічно трахея має шийну та грудну частини. У шийному відділі до обох бічних поверхонь трахеї прилягають частки щитоподібної залози, які з'єднані між собою перешийком, котрий розміщується попереду від трахеї. Позаду до трахеї щільно прилягає стравохід. Грудна частина трахеї щура, за даними наших досліджень, у грудній клітці доходить до рівня IV міжребрового проміжку, де знаходиться біфуркація – місце її поділу на правий і лівий головні бронхи. Майже вся передня поверхня грудної частини трахеї у щурів прикрита тимусом, який має порівняно великі розміри. За формою трахея нагадує порожнисту трубку, яка складається з рухливих хрящових півкілець, з'єднаних між собою смужками фіброзної тканини і м'язами. Трахея гнучка, тому повітря може вільно проходити по ній, незалежно від положення шиї. Хрящі трахеї мають форму півкілець, не замкнених дорсально, а з'єднаних сполучнотканинною мембраною; між собою хрящі трахеї з'єднуються кільцевими зв'язками. Внутрішню поверхню трахеї вистеляє рожева слизова оболонка.

Бронхіальне дерево щура починається правим і лівим головними бронхами, які прямують до воріт відповідної легені. Ворота легені знаходяться на рівні VI міжребер'я. У цій ділянці у паренхіму легені входять головний бронх і легенева артерія, а виходять легеневі вени. Головний

бронх, легенева артерія та легеневі вени разом утворюють корінь легені. Легенева артерія залягає латеральніше і нижче від головного бронха, легеневі вени – найнижче (рис. 1). На окремих препаратах по ходу головного бронха визначалися непостійні лімфатичні вузли.



Рис. 1. Ліва легеня білого щура. Макропрепарат. 1 – ліва легеня; 2 – ворота легені; 3 – головний бронх; 4 – легенева артерія; 5 – легеневі вени.

Після входження у ворота правої легені, головний бронх розгалужується на часткові бронхи, які підходять до відповідних легених часток. У кожній із часток легені часткові бронхи розділяються на численні сегментарні бронхи. Лівий головний бронх поділу на часткові бронхи не має й одразу поділяється на сегментарні бронхи. У подальшому поділ бронхів у обох легенях відбувається не за магістральним, а за дихотомічним типом (рис. 2).

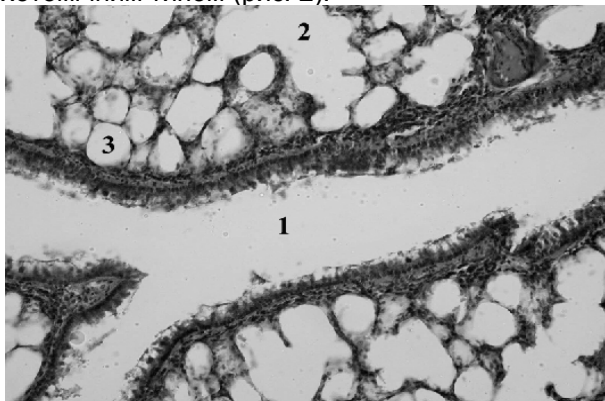


Рис. 2. Поділ респіраторної бронхіоли щура за дихотомічним типом. Мікрофото. Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.: 100: Ок.: 15: 1 – просвіт бронхіоли; 2 – просвіт альвеолярного ходу; 3 – просвіт альвеоли.

У кожній із легень сукупність бронхів і їхніх розгалужень супроводжують численні гілки відповідних легених артерій і однойменних до них вен. Характерною топографо-анатомічною особливістю є тісне взаємовідношення бронхів, артерій і вен. Артерії і вени супроводжують бронхи і повторюють їхній хід. Як правило, артерії прилягають до бронхів зверху, а вени проходять дещо нижче відповідного бронха. У паренхімі легень хрящовий остов бронхів поступово змінюється: замість замкнених хрящових кілець головних бронхів з'являються хрящові пластинки,

потім острівці хрящової тканини, які зовсім відсутні у дрібних бронхах. Внутрішню поверхню бронхів вистеляє рожева слизова оболонка.

Вивчення топографо-анатомічних взаємовідношень органів показало, що легені із серцем займають усю грудну порожнину щура. Кожна легеня міститься у відокремленому плевральному мішку, утвореному вісцеральним листком плеври. Парієтальний листок вистеляє стінки грудної порожнини. Плевральні листки у щурів гладенькі й блискучі. Легені на дотик тістуватопухкі; блідо-рожевого кольору. Обидві легені мають неправильну конусоподібну форму із заокругленою верхівкою, яка піднімається вище ключиці. Основа кожної легені прилягає до діафрагми, реброва поверхня – до внутрішньої поверхні грудної стінки. Медіальна поверхня обох легень має медіастинальну частину, яка контактує з середостінням та дорсальну, яка прилягає до внутрішньої поверхні грудної частини хребта. У лівій легені на медіальній поверхні визначається серцева вирізка (рис. 3).

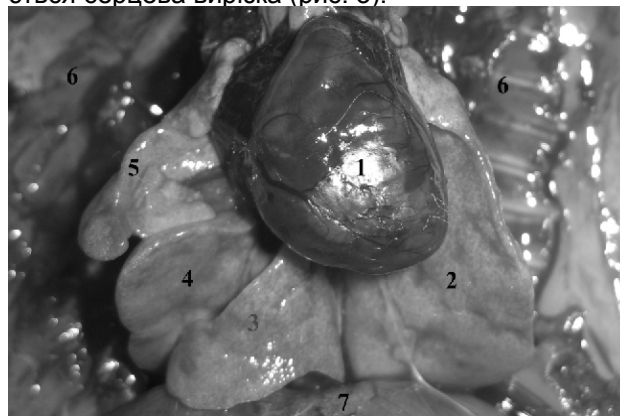


Рис. 3. Грудна порожнина щура. Макропрепарат. 1 – серце; 2 – ліва легеня; 3 – діафрагмова частка; 4 – додаткова частка; 5 – серцева частка; 6 – парієтальна плевра; 7 – діафрагма.

За даними наших спостережень, права легеня більша і складалася з чотирьох часток. Менша ліва легеня часткового поділу не має (рис. 4). Проведене органомеричне дослідження показало, що у щурів середній вертикальний розмір лівої легені складає $2,5 \pm 0,1$ см, а правої – $2,75 \pm 0,13$ см; поперечний розмір становить $1,5 \pm 0,1$ см зліва та $1,7 \pm 0,11$ см справа; сагітальний – $1,0 \pm 0,1$ см і $1,2 \pm 0,11$ см відповідно.

У правій легені краніально розміщується верхівкова частка, нижче від неї – серцева, каудально знаходяться діафрагмова та додаткова частки. Вільна частина невеликої верхівкової частки правої легені спрямована краніально. Каудально ця частка відмежовувалася від середньої, серцевої частки, краніально міжчастковою щілиною. Спереду до верхівкової частки прилягає вилочкова залоза. Серцева частка за розмірами майже не відрізняється від верхівкової. Вона розміщується між останньою та діафрагмовою частками. Між собою в межах щілин ці частки дотикаються міжчастковими поверхнями. З ме-

діального боку серцева частка прилягає до серця. Діафрагмова або каудальна частка, як свідчать наші дослідження, у щурів є найбільшою. Від серцевої частки вона відмежовується каудальною міжчастковою щілиною, а її нижня, діафрагмова поверхня прилягає до діафрагми. Додаткова частка залягає на медіастинальній поверхні легені. Вона розміщується дорсальніше каудальної порожнистої вени. Між додатковою і діафрагмовою частками визначається борозна каудальної порожнистої вени.

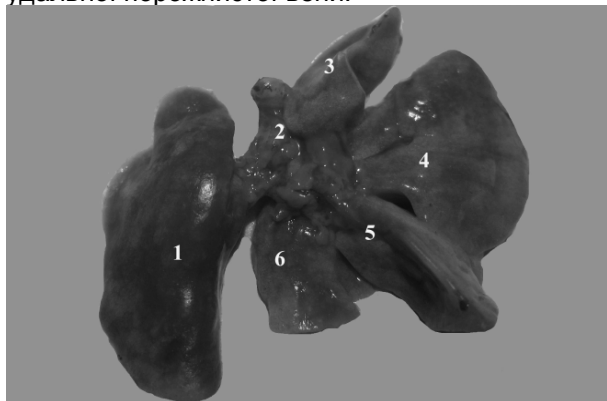


Рис. 4. Задні поверхні легень щура. Макропрепарат. 1 – ліва легень; 2 – біфуркація трахеї; 3 – верхівкова частка правої легені; 4 – серцева частка правої легені; 5 – діафрагмова частка правої легені; 6 – додаткова частка.

Висновки

1. Верхні дихальні шляхи та легені білих щурів лінії Вістар мають видові особливості будови та топографо-анатомічних взаємовідношень.

Реферат

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ЛЁГКИХ БЕЛЫХ КРЫС

Коптев М.Н.

Ключевые слова: морфология, лёгкие, крысы.

Целью исследования было изучение особенностей строения и топографии нижних дыхательных путей и лёгких белых крыс линии Вистар. Эксперимент был выполнен на 20 белых крысах-самцах линии Вистар, масса которых составляла 240-260 грамм, возраст – 8-10 месяцев. После забоя животных проводился макроскопический осмотр органов грудной клетки и макромикроскопическое исследование легких. Было установлено, что верхние дыхательные пути и легкие белых крыс линии Вистар имеют видовые особенности строения и топографо-анатомических взаимоотношений. Большее правое лёгкое состоит из четырёх долей, меньшее левое долевого строения не имеет. Правый главный бронх разделяется на 4 долевых бронха, левый – сразу на сегментарные бронхи. Дальнейший раздел бронхов происходит по дихотомическому типу. Артерии прилегают к бронхам сверху, а вены проходят несколько ниже соответствующего бронха.

Summary

TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL PECULIARITIES OF LOWER RESPIRATORY TRACT AND LUNGS IN WHITE RATS

Koptev M.M.

Keywords: morphology, lungs, lower respiratory tract, rats.

This research was aimed to study the topographic and anatomical peculiarities of lower respiratory tract and lungs in Wistar rats. The experiment was carried out on 20 male Wistar rats weighing 240 – 260g aged 8 – 9 months. The laboratory animals were decapitated and thoracic organs and lungs were subjected to macroscopic investigation. It was found out the upper respiratory tract and lungs of the Wistar rats possessed specific peculiarities in topographic and anatomical correlation. The larger right lung consists of 4 lobes while smaller left lung has no lobular structure. The right primary bronchus is divided into four lobular bronchi, while the left one is subdivided directly into segmental bronchi. The further branching of bronchi runs by dichotomic type. The arteries adjoin to the bronchi superiorly and veins do slightly lower of corresponding bronchus.

2. Шийний відділ трахеї попереду прикритий щитоподібною залозою, а грудний – тимусом, які мають порівняно великі розміри.

3. Правий головний бронх поділяється на чотири часткові бронхи, лівий – одразу на сегментарні бронхи. Подальший поділ сегментарних бронхів відбувається за дихотомічним типом.

4. Артерії і вени супроводжують бронхи і повторюють їхній хід; зазвичай артерії прилягають до бронхів зверху, а вени проходять дещо нижче відповідного бронха.

5. Легені з серцем займають усю грудну порожнину щура; більша права легень складалася з чотирьох часток, менша ліва легень часткового поділу не має.

Література

1. Зайцева К.К. Ультроструктурная организация аэрогематического барьера лёгких лабораторных животных / К.К. Зайцева, В.А. Симоненкова, Ю.А. Комар // Арх. анат. гист. и эмбриол. – 1985. – №9 – С.59-66.
2. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» №3447 – IV від 21.02.2006. – К., 2006. – 18 с.
3. Коптев М.М. Морфо-функціональна характеристика структурних елементів легень щурів у нормі / М.М. Коптев // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2011. – Т.11, №4 (36). – Ч.2. – С.92-94.
4. Коптев М.Н. Влияние хронического стресса на структуру лёгкого крысы / М.Н. Коптев. – Саарбрюккен: LAP LAMBERT Academic Publishing, 2013. – 56 с.
5. Лаврів Л.П. Лектиногістохімічне дослідження пренатального морфогенезу привушної слинної залози людини: автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.03.01 / Л.П.Лаврів. – Івано-Франківськ, 2013. – 20 с.
6. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.

УДК 616.314.17-092.18 : 577.12

Ляшенко Л.І., Денисенко С.В., Костенко В.О.

РОЛЬ ТРАНСКРИПЦІЙНОГО ЯДЕРНОГО ФАКТОРА КВ У МЕХАНІЗМАХ ПОРУШЕНЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ І ДЕЗОРГАНІЗАЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПАРОДОНТА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У експерименті на 30 білих щурах досліджено роль NF-κB у механізмах порушень вільнорадикальних процесів і стану сполучнотканинних структур пародонта при моделюванні метаболічного синдрому (МС). Виявлено, що введення інгібітора ядерної транслокації NF-κB JSH-23 (4-метил-N-(3-фенілпропіл)бензол-1,2-діаміну) за цих умов знижує сумарну активність NO-синтази та концентрацію продуктів окиснення NO – нітрит-йонів. Показано, що активація NF-κB є важливою ланкою патогенезу декомпенсованого вільнорадикального окиснення ліпідів, колагенолізу та деполімеризації протеогліканів у тканинах пародонта. Введення JSH-23 знижує рівень утворення супероксидного аніон-радикала електронно-транспортними ланцюгами мітросом і мітохондрій, зменшує утворення вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, підвищує антиоксидантний потенціал (у м'яких тканинах пародонта), зменшує вміст вільного оксипроліну та глікозаміногліканів (у м'яких і кістковій тканинах пародонта).

Ключові слова: метаболічний синдром, ядерний фактор κB, пародонт, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, біополімери сполучної тканини.

Робота є фрагментом НДР "Кисень- та NO-залежні механізми ушкодження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами" (№ держреєстрації 0108U010079).

Відомо, що серед хворих з ознаками метаболічного синдрому (МС) велике поширення мають запально-дистрофічні захворювання пародонта [4].

В останні роки висунуто припущення, що загальною ланкою, яка об'єднує всі компоненти МС та призводить до інсулінорезистентності, ліпотоксичності, системної гіперцитокінемії та артеріальної гіпертензії є порушення сигналізації за участю ядерного фактора κB (NF-κB) [1]. Останній є потужним транскрипційним фактором, який активує більшість прозапальних механізмів у патогенезі хвороб, асоційованих з віком (атеросклерозом, генералізованим пародонтитом) [9,15,17], у т.ч. експресію індукцибельної NO-синтази (NOS) [9].

NF-κB є гетеродимерним комплексом, що складається з 2-х субодиниць. До складу родини входить 5 гомологів: p50 (та його попередник p105), p52 (та його попередник p100), p65(RelA), c-Rel та RelB. За відсутності стимулів (цитокінів, активних форм кисню, факторів росту, вірусів) NF-κB знаходиться у цитоплазмі у неактивному вигляді, перебуваючи в комплексі з білками родини IκB [10]. Активація специфічної IκB кінрази та наступна протеосомна деградація IκB призводить до звільнення NF-κB. Вільна форма останнього транслокується у ядро та зв'язується з κB-сайтами всередині промоторів відповідних генів для активації їхньої транскрипції [12]. Процес транслокації NF-κB порушується при надходженні інгібітора активації NF-κB II – JSH-23 [13].

У літературі наводяться дані про неоднозначну роль NF-κB на функціонування тканин пародонта у нормі та при розвитку генералізованого пародонтиту [3,15].

Метою роботи було вивчення ролі NF-κB у механізмах порушень вільнорадикальних проце-

сів і стану сполучнотканинних структур пародонта щурів за умов моделювання МС.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження були проведені на 30 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-230 г у 3-х серіях дослідів: у першій необхідні показники вивчали у інтактних тварин (контрольна серія), у другій – після моделювання МС, у третій – протягом відтворення МС тваринам вводили (внутрішньоочеревинно, 2 рази на тиждень) інгібітор активації NF-κB II – JSH-23 (4-метил-N-(3-фенілпропіл)бензол-1,2-діамін) виробництва "Santa Cruz Biotechnology" (ФРН).

Для моделювання МС гризунам протягом двох місяців призначали 20% водний розчин фруктози для пиття та "дієту західного типу", що містить такі складові: рафіноване пшеничне борошно – 45%, сухе знежирене коров'яче молоко – 20%, крохмаль – 10%, столовий маргарин (зі складом жирів 82%) – 20%, переокиснена соняшникова олія – 4%, натрію хлорид – 1%.

Активність NOS визначали за різницею концентрації нітрит-йонів (NO_2^-) до та після інкубації гомогенату м'яких тканин пародонта у середовищі, що містить L-аргінін (субстрат NOS) та нікотинамідаденідинуклеотидфосфат відновлений (НАДФН). Концентрації NO_2^- визначали шляхом утворення діазосполук у реакції з сульфаніловою кислотою, а потім проводили реакцію з α-нафтилетилендіаміном, у результаті якої утворюються похідні червоного кольору (азобарвники) [11].

Утворення супероксидного аніон-радикала (O_2^-) у м'яких тканинах пародонта оцінювали при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм з такими індукторами: НАДН – для оцінки продук-

ції $\cdot\text{O}_2^-$ мітохондріальним електронно-транспортним ланцюгом (ЕТЛ); НАДФН – для

оцінки продукції $\cdot\text{O}_2^-$ мікросомальним ЕТЛ [6]. Рівень пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах оцінювали за утворенням у реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу до і після 1,5-годинної інкубації у прооксидантному залізоаскорбатному буферному розчині [2]. Активність антиоксидантної (АО) системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації гомогенату тканин у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю каталази [2].

Стан колагену визначали за вмістом у м'яких і кістковій тканинах вільного оксипроліну [5].

Стан неколагенових білків (протеогліканів) оцінювали шляхом визначення їх мономерів - глікозаміногліканів (ГАГ) [7].

Отримані дані обробляли варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Введення JSH-23 умов відтворення експериментального МС викликає достовірне зменшення сумарної активності NOS, що на 34.7% ($p<0,01$) поступається результату другої серії (табл. 1). Це, вочевидь, пов'язано з регулюючим впливом NF- κ B на експресію індукцибельної NOS (iNOS) [14]. Концентрація нітрит-йонів також поступається результату другої серії (на 44.0%, $p<0,01$).

Таблиця 1

Вплив JSH-23 на стан вільнорадикальних процесів у м'яких тканинах пародонту за умов МС ($M\pm m$, $n=15$)

Показники	Серії дослідів		
	Інтактні тварини	Відтворення МС	МС + JSH-23
NOS, мкмоль $[\text{NO}_2^-]/\text{г}\cdot\text{хв.}$	3.11 \pm 0.21	8.03 \pm 0.53 *	5.24 \pm 0.42 */**
Вміст NO_2^- , мкмоль/г	0.10 \pm 0.02	0.18 \pm 0.01	0.14 \pm 0.01 **
Продукція $\cdot\text{O}_2^-$, нмоль/г \cdot с			
загальний фон	1.00 \pm 0.10	1.49 \pm 0.08*	1.20 \pm 0.10
мікросомальним ЕТЛ (стимуляція НАДФН)	19.07 \pm 1.52	28.40 \pm 0.97*	22.13 \pm 1.33**
мітохондріальним ЕТЛ (стимуляція НАДН)	18.53 \pm 1.15	29.87 \pm 0.76*	23.73 \pm 1.04 */**
ТБК-реактанти, мкмоль/г	20.7 \pm 2.5	35.1 \pm 1.6*	19.7 \pm 3.4**
Приріст ТБК-реактантів за час інкубації	17.6 \pm 1.2	29.9 \pm 0.9*	16.7 \pm 1.2**
Каталаза, мкат/г	2.73 \pm 0.32	1.68 \pm 0.22*	1.82 \pm 0.35

Примітка: * – $p < 0,05$ при порівнянні з даними інтактних щурів; ** – $P < 0,05$ при порівнянні з даними другої серії

Застосування JSH-23 за цих умов знижує

продукцію $\cdot\text{O}_2^-$ у м'яких тканинах пародонта щурів: мікросомальним ЕТЛ – на 22.1% ($p<0,01$), мітохондріальним ЕТЛ – на 20.6% ($p<0,01$) у порівнянні з даними другої серії.

Відомо, що активація NF- κ B супроводжується посиленням продукції активних форм кисню, у тому числі через підвищення експресії iNOS [8].

Введення JSH-23 за умов експерименту знижує концентрацію ТБК-реактантів – на 43.9% ($p<0,01$) у порівнянні з результатом другої серії. Приріст концентрації ТБК-реактантів за час інкубації у прооксидантному буферному розчині зменшується на 44.1% ($p<0,001$) у порівнянні з даними другої серії.

Одержані результати свідчать, що розвиток у м'яких тканинах пародонту за умов МС деком-

пенсованого ПОЛ з істотним зниженням АО потенціалу залежить від функціональної активності NF- κ B. У той же час введення JSH-23 істотно не позначається на активності каталази у м'яких тканинах пародонта за умов моделювання МС.

Нами досліджено вплив інгібітора активації NF- κ B II (JSH-23) на зміни мономерів колагенових і неколагенових білків у тканинах пародонта за умов відтворення МС (табл. 2).

Введення JSH-23 за цих умов зменшує концентрацію вільного оксипроліну у м'яких тканинах пародонта – на 41.4% ($p<0,001$), у кістковій тканині – 41.0% ($p<0,001$); ГАГ у м'яких тканинах пародонта – на 41.8% ($p<0,001$); у кістковій тканині – на 42.9% ($p<0,001$) у порівнянні з даними другої серії.

Таблиця 2

Вплив JSH-23 на зміни мономерів колагенових і неколагенових білків у тканинах пародонту за умов відтворення МС ($M\pm m$, $n=15$)

Показники	М'які тканини пародонта			Кісткова тканина пародонта		
	Інтактні тварини	Відтворення МС	МС + JSH-23	Інтактні тварини	Відтворення МС	МС + JSH-23
Вільний оксипролін, мкмоль/г	3.82 \pm 0.24	6.18 \pm 0.18*	3.62 \pm 0.31**	3.22 \pm 0.20	5.42 \pm 0.14*	3.20 \pm 0.30**
ГАГ, мкмоль/г	1.15 \pm 0.07	1.89 \pm 0.04*	1.1 \pm 0.08**	0.94 \pm 0.04	1.7 \pm 0.04*	0.97 \pm 0.05**

Отримані дані свідчать, що порушення ядерної транслокації NF-κB супроводжується обмеженням у м'яких і кістковій тканинах пародонта щурів процесів дезорганізації сполучної тканини (колагенолізу та деполімеризації протеогліканів).

Висновки

1. Введення інгібітора ядерної транслокації NF-κB JSH-23 за умов відтворення МС знижує сумарну активність NOS та концентрацію продуктів окиснення NO – нітрит-йонів.

2. Активація NF-κB є важливою ланкою патогенезу декомпенсованого вільнорадикального окиснення ліпідів у м'яких тканинах пародонта за умов відтворення експериментального МС. Введення інгібітора ядерної транслокації NF-κB JSH-23 за цих умов знижує рівень утворення

O^2 у м'яких тканинах пародонта НАДФН-залежним ЕТЛ мікросом і НАДН-залежним ЕТЛ мітохондрій, зменшує утворення вторинних продуктів ПОЛ, підвищує АО потенціал.

3. Функціональна активність NF-κB за умов експериментального МС сприяє колагенолізу та деполімеризації протеогліканів у м'яких і кістковій тканинах пародонта щурів. Введення інгібітора ядерної транслокації NF-κB JSH-23 зменшує вміст мономерів колагенових і неколагенових білків – вільного оксипроліну та ГАГ.

Література

1. Кайдашев І.П. Активация NF-κB при метаболическом синдроме / И.П. Кайдашев // Физиол. журн. – 2012. – Т. 58, №1. – С. 93-101.
2. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва та ін.] ; за ред. І.П. Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
3. Перова М.Д. Новый взгляд на развитие и репарацию поврежденной ткани пародонта с позиций молекулярной медицины. Часть 1. Механизмы рецепции патогенов и передачи сигналов о функциональном состоянии тканей / М. Д. Перова, М. Г. Шубич // Стоматология. – 2007. – №3. – С. 76-80.

4. Романенко И.Г. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И.Г. Романенко, Д.Ю. Крючков // Крымск. терапевт. журн. – 2011. – №1. – С. 60-67.
5. Тетянец С.С. Метод определения свободного оксипролина в сыворотке крови / С.С. Тетянец // Лабор. дело. – 1985. – №1. – С. 61-62.
6. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / О.И. Цебржинский // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2002. – Т. 2, №1. – С.96-97.
7. Шараев П.Н. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П.Н. Шараев // Лаб. дело. – 1987. – № 5. – С. 530-532.
8. Brady T.C. Extracellular superoxide dismutase is upregulated with inducible nitric oxide synthase after NF-kappa B activation / T.C. Brady, L.Y. Chang, B.J. Day, J.D. Crapo // Am. J. Physiol. – 1997. – V. 273, №5 (Pt 1). – P. L1002-L1006.
9. Chung H.Y. Molecular inflammation as an underlying mechanism of the aging process and age-related diseases / H.Y. Chung, E.K. Lee, Y.J. Choi [et al.] // J. Dent. Res. – 2011. – V.90, №7. – P. 830-840.
10. Gloire G. NF-kappaB activation by reactive oxygen species: fifteen years later / Gloire G., Legrand-Poels S., Piette J. // Biochem. Pharmacol. – 2006. – V.72, №11. – P. 1493-1505.
11. Hevel J.M. Purification of the inducible murine macrophage nitric oxide synthase / J.M. Hevel // J. Biol. Chem. – 1991. – V. 266, №34. – P. 22789-22791.
12. Karin M. The I kappa B kinase (IKK) and NF-kappa B: key elements of proinflammatory signalling / M. Karin, M. Delhase // Semin. Immunol. – 2000. – V. 12, №1. – P. 85-98.
13. Kumar A. JSH-23 targets nuclear factor-kappa B and reverses various deficits in experimental diabetic neuropathy: effect on neuroinflammation and antioxidant defence / A. Kumar, G. Negi, S.S. Sharma // Diabetes Obes. Metab. – 2011. – V. 13, №8. – P.750-758.
14. Lee H.J. Moringa fruit inhibits LPS-induced NO/iNOS expression through suppressing the NF-kB activation in RAW264.7 cells / H.J. Lee, Y.J. Jeong, T.S. Lee // Am. J. Chin. Med. – 2013. – V.41, №5. – P.1109-1123.
15. Nichols T.C. Role of nuclear factor-kappa B (NF-kappa B) in inflammation, periodontitis, and atherogenesis / T.C. Nichols, T.H. Fischer, E.N. Delargyris, A.S. Jr.Baldwin // Ann. Periodontol. – 2001. – V.6, №1. – P. 20-29.
16. Solan N.J. RelB cellular regulation and transcriptional activity are regulated by p100 / N.J. Solan, H. Miyoshi, E.M. Carmona [et al.] // J. Biol. Chem. – 2002. – V. 277, №2. – P. 1405-1418.
17. Xiao L. New paradigms in inflammatory signaling in vascular endothelial cells / L. Xiao, Y. Liu, N. Wang // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2014. – V. 306, №3. – P. H317-H325.

Реферат

РОЛЬ ТРАНСКРИПЦИОННОГО ЯДЕРНОГО ФАКТОРА κB В МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЙ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПАРОДОНТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Ляшенко Л.И., Денисенко С.В., Костенко В.А.

Ключевые слова: метаболический синдром, ядерный фактор κB, пародонт, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система, биополимеры соединительной ткани.

В эксперименте на 30 белых крысах исследована роль NF – κB в механизмах нарушений свободнорадикальных процессов и состояния соединительнотканых структур пародонта при моделировании метаболического синдрома (МС). Выявлено, что введение ингибитора ядерной транслокации NF-κB JSH-23 (4-метил-N-(3-фенилпропил)бензол-1,2-диамина) в этих условиях снижает суммарную активность NO-синтазы и концентрацию продуктов окисления NO – нитрит-ионов. Показано, что активация NF-κB является важным звеном патогенеза декомпенсированного свободнорадикального окисления липидов, колагенолиза и деполімеризації протеогліканів в тканях пародонта. Введение JSH-23 снижает уровень образования супероксидного анион-радикала электронно-транспортными цепями микросом и митохондрий, уменьшает образование вторичных продуктов пероксидного окисления липидов, повышает антиоксидантный потенциал (в мягких тканях пародонта), уменьшает содержание свободного оксипролина и гликозаминогликанов (в мягких и костной тканях пародонта).

Summary

ROLE OF TRANSCRIPTION NUCLEAR FACTOR κB IN MECHANISMS OF FREE RADICAL PROCESSES IMPAIRMENT AND CONNECTIVE TISSUE DISORGANIZATION IN PERIODONTIUM UNDER MODELED METABOLIC SYNDROME

Ljashenko L.I., Denisenko S.V., Kostenko V.A.

Key words: metabolic syndrome, nuclear factor κB , periodontium, lipid peroxidation, antioxidant system, connective tissue biopolymers.

The role of NF- κB in the mechanisms of free radical processes impairment and disorders of connective tissue structures of periodontium under modeled metabolic syndrome (MS) was studied in the experiment on 30 white rats. We have found out the administration of an inhibitor of the nuclear translocation of NF- κB JSH-23 (4-methyl-N-(3-phenylpropyl) benzene-1,2-diamine) in these conditions reduces the total activity of NO-synthase and nitrite ions concentration. It has been shown the activation of NF- κB is an important link in the pathogenesis of decompensated free radical lipid peroxidation, collagenolysis and depolymerization of proteoglycans in the periodontal tissues. Introduction of JSH-23 reduces superoxide anion radical formation by electron transport chains of mitochondria and microsomes, decreases the formation of secondary products of lipid peroxidation, increases the AO potential (in soft periodontal tissues), lowers the amount of free hydroxyproline and glycosaminoglycans (in soft bone and periodontal tissues).

УДК 612.823.5:616-005.4

Макаренко А.Н., Бибикова В.Н., Терещенко Н.Н., Савосько С.И.

ИЗУЧЕНИЕ НЕЙРОНО- И ГЛИОГЛИАЛЬНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ В КЛЕТОЧНЫХ СИСТЕМАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ И ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Киевский Национальный Университет им. Тараса Шевченко, Киев

ГУ «Днепропетровская Медицинская Академия», Днепропетровск

ОКУ «Днепропетровское Медицинское Училище», Днепропетровск

Недостаточность мозгового кровообращения - одна из самых распространенных патологий современности. По уровню смертности, достигающей 11-12% в европейских странах и США, инсульт уступает лишь заболеваниям сердца и злокачественным новообразованиям. Опасность данной патологии состоит также в том, что она занимает первое место в структуре причин инвалидности, значительно меняет качество жизни пациента. В головном мозге при инсульте наравне с нейродегенеративными процессами происходит системная реакция всех элементов нервной ткани, а также эндотелия церебральных сосудов. В процессе исследования было отмечено взаимозависимое изменение численности клеточных популяций фиброзных астроцитов, перинейрональных олигодендроцитов и микроглиальных клеток. Изменения также коснулись эпендимы желудочков головного мозга и хориоидного эпителия. Таким образом, для объективной оценки состояния архитектоники нервной ткани в условиях острого нарушения мозгового кровообращения в норме, в острый и отдаленный период заболевания был проведен морфологический и количественный анализ сенсомоторного цереброкортекса. Нами также был разработан инновационный метод исследования цереброкортекса - Глиальный Индекс (ГИ) (Киев), который дает возможность оценить картину цереброкортекса в тот или иной период ГИ, а также позволяет установить взаимосвязь между клеточными структурами данного участка нервной ткани. В данной работе использовалась стандартизованная модель экспериментальной интрацеребральной геморрагии (Макаренко А.Н., 2002). Предложена методика качественного и количественного глиального анализа мозговой ткани в норме и в условиях патологии с помощью введения глиального индекса. Установили, что глиальные индексы астроглии растут как в остром, так и в отсроченном периодах аутогеморрагического инсульта. Снижение индекса перинейрональных сателлитов наблюдается в остром периоде геморрагического инсульта, их положительная динамика отмечается в периоде восстановления. Максимальный прирост микроглиального индекса был зафиксирован на 7-й день после моделирования аутогеморрагического инсульта, после чего снижается, однако все же превышает контрольные значения.

Ключевые слова: мозговое кровообращение, головной мозг, цереброваскулярная патология.

Недостаточность мозгового кровообращения - одна из самых распространенных патологий современности. По уровню смертности, достигающий 11-12% в европейских странах и США, инсульт уступает лишь заболеваниям сердца и злокачественным новообразованиям. Опасность данного заболевания состоит также в том, что оно также занимает первое место в структуре причин инвалидности [1]. Одной из причин, объ-

ясняющих повышение заболеваемости инсультами, наблюдающихся в течение последних десятилетий, является увеличение средней продолжительности жизни. Хорошо известно, что с возрастом риск инсульта увеличивается. Так, в возрастной группе 45-54 года ежегодный риск составляет 0,1%, 65-74 года - 1%, старше 80 лет - 5% [2]. Таким образом, если в среднем возрасте инсульт поражает одного человека из 1000,

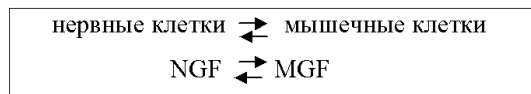
то после 80 лет почти каждый четвертый становится жертвой этой патологии.

Современная терапия цереброваскулярных патологий базируется на нейропротекторном подходе. В связи с этим, нейротропная парадигма рассматривает проблему защиты ЦНС в плоскости нейропротекции, оставляя (не учитывая) в стороне ее глиопротекторную составляющую. (Это затрудняет лечение, особенно течение реабилитационного периода). Таким образом, речь идет не только о реакциях отдельных нервных клеток (нейронов, глиоцитов), но и попытке понять особенности межклеточных взаимодействий (например: «нейрон-нейрон», или «нейрон-глия»), оценить в клеточных образованиях мозга роль всеобщей (т.е. панцеллюлярной) межклеточной взаимосвязи и взаимозависимости [3].

Но, наравне с нейродегенерационными процессами, в головном мозге при инсульте происходит системная реакция всех элементов нервной ткани, а также эндотелия церебральных сосудов. В процессе исследования было отмечено взаимозависимое изменение численности клеточных популяций фиброзных астроцитов, перинеурональных олигодендроцитов и микроглиальных клеток. Изменения также коснулись эпандимы желудочков головного мозга и хориоидного эпителия. Таким образом, для объективной оценки состояния нервной ткани в условиях острого нарушения мозгового кровообращения в норме, в острый и отдаленный период заболевания был проведен морфологический и количественный анализ сенсомоторного цереброкортекса. Нами также был разработан инновационный метод исследования цереброкортекса - Глиальный Индекс (Киев), который дает возможность определить картину цереброкортекса в тот или иной период ГИ, а также позволяет установить взаимосвязь между клеточными структурами данного участка нервной ткани.

Одновременно с глубоким анализом нейронных патологий при инсульте в доступной литературе, роль глиальных элементов мозга в этом процессе изучена недостаточно. Реакцию глиоцитов описывают общим термином глиоз или глиальная инфильтрация ткани без детализации и конкретизации особенностей реакции различных типов глиальных клеток на патологические факторы ОНМК. В то время как изучение конкретных аспектов может привести к существенному изменению не только теоретического решения проблем повышения резистентности мозговой ткани больных в условиях инсульта, а также сделает существенный вклад в разработку новых теоретических подходов, концепций и парадигмы по лечению этого заболевания. Целью данного исследования была разработка Глиального Индекса - методики изучения реакций различных типов глиальных клеток сенсомоторного цереброкортекса млекопитающих при экспериментальном воспроизведении острого аутогеморагического инсульта, а также в отдаленном периоде у животных, успешно перенесших ГИ.

В норме нервные клетки могут оказывать взаимовлияния на другие клетки ЦНС или на мышечные клетки, при этом в реакции принимают участие и другие молекулы, например NGF и MGF:



Но при развитии патологии, например, при развитии частной формы патологии (до развития воспалительного процесса) формируются новые структурно-функциональные взаимоотношения [4]. Рассмотрим те процессы межклеточных взаимоотношений, которые при этом развиваются.

1. Норма	нейрон	↔	разные глиоциты (баланс!)
2. ОНМК	нейрон	↔	разные глиоциты (резкий дисбаланс)
3. Постинсультный период	нейрон	↔	разные глиоциты (постепенное восстановление дисбаланса)
4. Развитие НДЗ	нейрон	↔	разные глиоциты + возвратный дисбаланс

Использование новых методов анализа межклеточных взаимоотношений в разных межклеточных структурах мозга (ГФ, ГИК, РАГ) позволяет предположить возможность изменения доминирующей в настоящее время теоретической нейропротекторной парадигмы. Данная парадигма предполагает ноотропное, нейропротекторное, противоишемическое, мембраностабилизирующее, антиоксидантное, антиапоптотическое действие препаратов, направленное главным образом на защиту ~ 10% клеток ЦНС – нейронов.

Предложенное нами ранее дополнение данной нейропротекторной системы, нейроактивирующей, и, затем, нейроретардирующей для создания комплексной системы воздействия на пораженные отделы ЦНС не встретила одобрения по следующим причинам: во-первых - доминирующая (нейропротекторная) парадигма оставляет в стороне вопросы постальтеративного восстановления поврежденных клеточных систем мозга и последующую защиту мозга (после этапа активации) без внимания. И, во-вторых, отсутствовал цитологический и системноклеточный анализ реакций структур мозга на различные формы развития нейропатологии.

Предполагаемый цитоморфологически обоснованный анализ не претендует на попытку сокрушить научные устои, напротив, это движение в сторону нового фундаментального уровня понимания процессов, протекающих в ткани (в том числе, ткани мозга) в норме, условиях патологии, в период реабилитации или развитии послепатологических последствий.

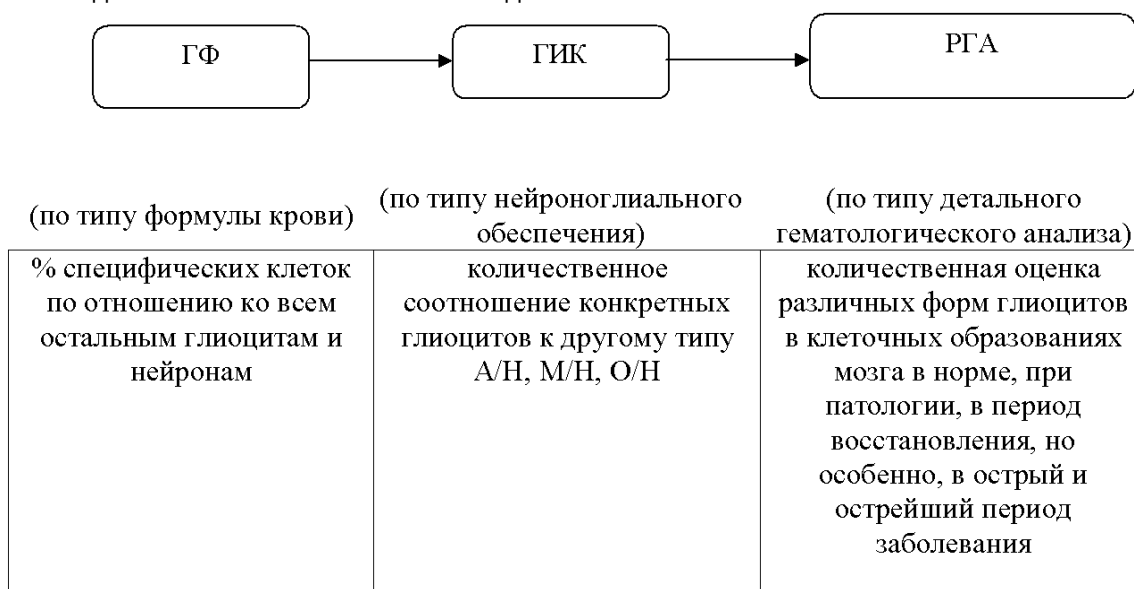
Мы полагаем, что это настоящий шаг для нейронауки в целом, который подтверждается разработкой, в частности, лекарственных препаратов с принципиально иным механизмом действия. Это тот путь, на котором всегда есть место для экспериментальных поисков и проведения последовательных клинических исследо-

ваний, направленных на решение частных сложных проблем.

Необходимо изучить проблему увеличения нейроглиального индекса в условиях ОНМК, гипоксии и наркоза – что это такое? Образование из зон роста стволовых клеток, их быстрая дифференциация, или происходит трансформация (макрофаг → микроглиоцит) в результате активации процессов внутримозговой клеточной миграции [5]. В экстремальных условиях это связано с повышением жизнеспособности и выживаемости отдельных типов нервных клеток, в первую очередь олигоглиоцитов (сателлитов). Для этого требуется внедрение не только глиальной формулы (ГФ) и глиального индекса количественного (ГИК), но и, на втором этапе оценки результатов, развернутого глиального анализа (РАГ) отдельно взятой клеточной структуры мозга.

Смена нейропротекторного подхода на системноклеточный анализ подразумевает и разработку новой парадигмы лечения заболеваний ЦНС и ПНС с позиции оценки функционального состояния комплексов клеточных образований головного мозга. Практическая реализация данного подхода состоит в том, что общий нейропротекторный подход, изменение нейроглиального индекса и глиоз заменяются нейропротекторным действием, оценкой реакции конкретных типов глиоцитов и их соотношение с нейронами (А/Н, М/Н, О/Н). В качестве основной стратегии лечения рассматриваются нейрофармакологические подходы, преследующие про-олигоглиальный в сочетании с антиастроцитарным механизмами терапии острых заболеваний ЦНС [6].

Анализ гистологических препаратов превращается в анализ различных мозговых структур нескольких зон (например, цереброкортекса) с обязательным учетом.



Каково изменение НГИ в условиях ОНМК, гипоксии и наркоза? Что лежит в основе - ускоренный транспорт клеток в зону поражения структур мозга, быстрая трансформация клеток из предшественников или дозревание *in loci*? Это самый главный вопрос предполагаемого в настоящее время исследования.

И во-вторых, каким образом можно получить новый класс препаратов, обладающих направленным действием в отношении тех или иных глиальных клеток (например, олигоглиоцитов, вернее, отдельных их типов)?

Материалы и методы

В данной работе использовалась стандартизованная модель экспериментальной интрацеребральной геморрагии (инсульта), близкая к острому нарушению мозгового кровообращения у человека по объему и степени поражения участка мозга, с локализацией в области внутренней капсулы и минимальным повреждением цереброкортекса, а также других отделов мозга. Ограниченное повреждение структур мозга достигается посредством механического разрушения ткани мозга и локальных кровеносных сосудов четырьмя-шестью вращательными движениями изогнутого мандрена-ножа, введенного, как правило, билатерально во внутреннюю капсулу [7]. Опыты были проведены на 20 половозрелых крысах (11 самцах и 9 самках) весом 180-240 г, у которых в условиях тиопентал-натриевого наркоза (60 мг / кг, внутривенно) моделировали инсульт во внутренней капсуле. Манипуляции с животными и их содержание осуществлялось согласно международным стандартам [8]. Зубным бором высверливали симметричные отверстия слева и справа в проекции внутренней капсулы (*capsula interna*, L=3,5-4,0; H=6,0; AP=0,6-1,0) [9]. Затем прокалывали твердую мозговую оболочку с помощью заточенной направляющей иглы-канюли, и погружали ее с помощью стереотаксического прибора СТМ-3 до необходимой глубины (14 мм). Затем мандреном перемещали до упора, обеспечиваемый верхним фиксатором, и осуществляли три поворота влево и вправо, тем самым, подсекая сосуды [7]. В результате происходила деструкция мозговой ткани, а также кровоизлияние из поврежденных мандреном-ножом сосудов с локализацией геморрагического билатерально инсульта в области внутренней капсулы.

Животные были разделены на три группы: «контроль» (интактные животные), 2 группы «инсульт» (у этих животных моделировался острый ГИ). На седьмой день и седьмой месяц моделирования острого ГИ для гистологических исследований отбирали участки сенсо-моторной коры больших полушарий головного мозга жи-

вотных, которые фиксировали 10%-м раствором формалина. Взятые образцы заливали в парафин и изготавливали срезы толщиной 6-7 мкм, которые затем окрашивали гематоксилином и эозином или толуидиновым синим по Нисслю, и исследовали в светооптическом микроскопе Zeiss PrimoStar (Германия). Морфометрическую оценку данных осуществляли с использованием цифровой камеры Tucsen TCA 5.0 при общем увеличении 400х. Измеряли следующие морфометрические параметры: диаметр и площадь ядра глиальных клеток, представленных на срезах, а также глиальный индекс в единице объема. Статистическую обработку полученных данных осуществляли методами вариационной статистики с использованием пакета программы Statistica for Windows. Все экспериментальные группы сравнивались с контрольной группой. Вероятность разницы между сравниваемыми группами оценивали по t-критерию Стьюдента. Вероятной считали различия между сравниваемыми показателями $P \pm 0,05$.

Результаты и их обсуждения

Наши предварительные результаты работы демонстрируют существенные количественные изменения среди элементов цереброкортекса в условиях развития ОНМК. Общее увеличение количества глиальных клеток рассматривается многими авторами как общий глиоз.

В процессе проведения этого исследования нами были установлены изменения не только в количественном, но и в качественном соотношении среди глиоцитов при ОНМК. Это позволило нам предложить оригинальный вариант анализа глиального гомеостаза, который получил название глиальный индекс. Его оценка позволяет определить процентное количество определенного типа глии в единице площади относительно количества глиальных клеток. Было установлено, что в основе глиопротекторного воздействия на нейроны цереброкортекса в условиях инсульта существенную роль играет количественное сохранение отдельных пулов глиальных клеток. Эта функция в значительной степени связана и коррелирует с нейропротекторным действием. При выполнении нашей работы определялись наиболее и наименее резистентные к факторам ОНМК глиальные клетки. Результаты наших исследований убедительно показали, что в условиях ГИ определения глиального индекса является важным показателем реакции отдельных клеток мозга при данных физиологических условиях (табл.1), позволяют детализировать и количественно описать процессы, происходящие с отдельными типами глиоцитов.

Таблиця 1.
Глиальные индексы цереброкортекса полушарий головного мозга в условиях моделирования острого ГИ в пределах III и V слоев сенсомоторного цереброкортекса. ($61,12 \times 10^4$ мкм²-площадь поля зрения микроскопа)

Серия опытов	III слой Контроль	III слой 7 дней	III слой 7 месяцев	V слой Контроль	V слой 7 дней	V слой 7 месяцев
Астроглия	19,83%±0,19	27,57%±0,22*	34,21%±0,23*	12,3%±0,1	22,07%±0,16*	28,49%±0,16*
Перинеурональные сателлиты	34,34%±0,24	19,27%±0,17*	21,82%±0,18*	38,8%±0,19	15,05%±0,14*	17,06%±0,12*
Микроглия	45,83% ±0,31	54,16% ±0,34*	46,97%±0,28	52,8%±0,29	62,87%±0,27*	54,45%±0,24

* - $p < 0,05$ (в сравнении с контрольной группой).

Был определен глиальный индекс для различных типов глии, локализованной в пределах III и V слоев сенсомоторного цереброкортекса млекопитающих в норме и в условиях развития острого аутогеморагического инсульта (7й день), и хронической недостаточности мозгового кровообращения (через 7 месяцев), т.е. в отдаленный период развития инсульта. Были использованы одинаковые площади поля зрения микроскопа, составлявшие $61,12 \times 10^4$ мкм. Результаты (см. табл. 1) свидетельствуют, что в III слое сенсомоторного цереброкортекса пул астроглиальных клеток в острый период инсульта достоверно увеличивался на 39,03%, а в отсроченный - на 72,5% относительно контроля. Таким образом, через 7 месяцев после ГИ происходило постепенное количественное увеличение астроглиальной популяции на 24,08% относительно острого периода (Рис.1, 2).

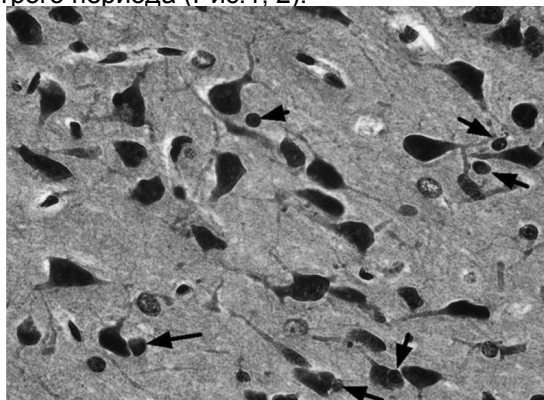


Рис.1. Микрофотография сенсомоторной коры головного мозга кошки в норме, стрелками обозначены ядра астроцитов (гематоксилин-эозин; Ок. $\times 10$, Об. $\times 40$).

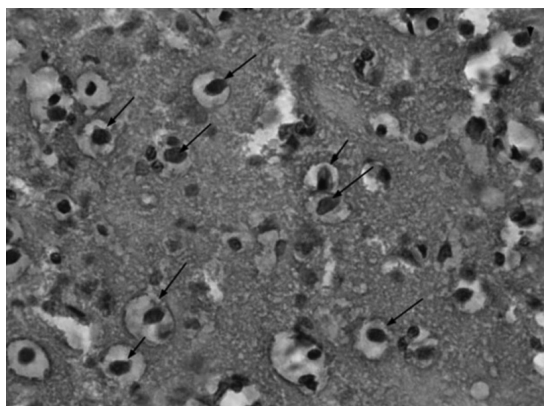


Рис.2. Реактивный астроглиоз, микрофотография сенсомоторной коры головного мозга кошки на 7-й день моделирования ГИ, ядра астроцитов обозначены стрелками (гематоксилин-эозин; Ок. $\times 10$, Об. $\times 40$).

В V слое наблюдается аналогичная картина, в острый период количество астроглии растет на 78,9%, а в отдаленный - на 16,2% относительно контроля, что демонстрирует рост численности астроцитов в период восстановления, относительно острого на 29%. Это можно объяснить реактивным астроглиозом на 7-й день инсульта, и ростом компенсаторных функций астроглии в процессах отсроченного восстановления мозговой ткани после перенесенного ОНМК.

Нарушение функций олигодендроцитов при инсульте подтверждается количественными показателями. В острый период инсульта ее количество уменьшается относительно интактного контроля на 12,5% в пределах III слоя и на 21,75% в рамках V слоя цереброкортекса, что происходит в результате массовой гибели нейронов и олигоглии. В отдаленном периоде, напротив, наблюдалось увеличение этих клеток и, соответственно, глиального индекса перинеурональных олигоглиальных клеток через 7 месяцев после ГИ. Количество перинеурональных олигодендроцитов III-го слоя в остром периоде на 12,5% меньше, V-го слоя на 21,7% меньше, чем в исходных контрольных образцах. В отдаленном периоде увеличиваются показатели сателлитной глии на 13,23% относительно острого периода (III слой цереброкортекса), и на 13,35% (V слой) (см. табл. 1). В связи с этим, явление глиосателлитоза, описанное в предыдущих работах, можно объяснить не только увеличением общего количества олигодендроцитов, но и существенным изменением их локализации в клеточных образованиях цереброкортекса. В отдаленном периоде установлено, что количество сателлитов вокруг выживших нейронов существенно увеличивается по сравнению с острым периодом, что подчеркивает возможность осуществления этими клетками нейровосстанавливающих функций у млекопитающих в отдаленном периоде после перенесенного острого аутогеморагического инсульта. Роль олигоглии в этих экстремальных условиях представляется чрезвычайно важной. А сами клетки функционально более реактивны, чем другие типы глиальных клеток.

Показатели микроглии в III и V слоях коры больших полушарий головного мозга, в остром периоде синхронно увеличиваются на 18,1% и 19,07% соответственно, вследствие процессов реактивации этих клеток, при этом микроглия-

льные клетки расположены в мозговой ткани достаточно неоднородно. Наибольшее их количество сконцентрировано вокруг сосудов, в зоне кровоизлияния и пенумбры, они также формируют так называемые микроглиальные узлы в разных отделах мозга. Через 7 месяцев после воспроизведения ГИ наблюдается постепенное количественное уменьшение этих показателей на 7,19% относительно острого периода в III слое, и на 8,42% в V слое сенсомоторного цереброкортеса (см. табл. 1).

Полученные результаты свидетельствуют о практическом приближении глиального индекса микроглии практически к данным нормы, что составляет соответственно 45,83% и 52,8%. Таким образом, максимальное увеличение микроглиального индекса наблюдается именно в остром периоде и коррелирует с уменьшением олигодендроцитов и началом процессов нейродегенерации, который объясняется повреждением ГЭБ и развитием цитотоксического отека ткани мозга. Анализ приведенных данных убедительно свидетельствует о разном уровне резистентности различных типов глиальных клеток к действию многочисленных патогенетических факторов, лежащих в основе развития ОНМК. Морфологические и индекс-данные показывают, что весьма чувствительными клетками к действию этих факторов инсульта являются перинейрональные олигодендроциты. Значительно большую резистентность к действию факторов ГНМК обнаружили астроциты и, наконец, наибольшая реактивность в условиях ГИ была продемонстрирована популяцией микроглиальных клеток.

В отдаленном периоде исследуемые нами показатели свидетельствуют о постепенном восстановлении клеточно-глиального гомеостаза в сенсомоторном цереброкортесе до контрольных показателей, а следовательно и о важной роли глиопротекторной и глионейровосстановительной функции в условиях инсульта. По нашему мнению, общий пул глиальных клеток сенсомоторного цереброкортеса можно выстроить в следующий ряд резистентности глиоцитов:

астроглия > микроглия > перинейрональные сателлиты.

Полученные результаты имеют важное не только теоретическое, но и существенное практическое значение для решения проблем выживания, лечения и эффективного постинсультного восстановления больных с острой формой цереброваскулярной недостаточности.

Выводы

1. Предложена методика качественного и количественного глиального анализа мозговой ткани в норме и в условиях патологии с помощью введения глиального индекса.
2. Определили различные варианты глиального представительства III и V слоя цереброкортеса больших полушарий головного мозга.
3. Установили, что глиальные индексы астроглии растут как в остром, так и в отсроченном периодах аутогеморрагического инсульта.
4. Снижение индекса перинейрональных сателлитов наблюдается в остром периоде геморагического инсульта, их положительная динамика отмечается в периоде восстановления.
5. Наибольший микроглиальный индекс был зафиксирован на 7-й день моделирования аутогеморагического инсульта, после чего он снижается, но остается выше контрольных образцов.

Литература

1. Насыбуллин Б.А. К вопросу структурно-функциональных коррелятов гомеостатической стабильности функций сенсомоторной коры головного мозга крыс / Б.А. Насыбуллин, А.И. Гоженко // Патология. – 2004. – Т.2 (1). – С.47-51.
2. Пизова С.В. Острые нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте / С.В. Пизова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2011. – №4, Вып.2. – С.55-63.
3. Заварзин А.А. Сравнительная гистология / А.А. Заварзин. – Издательство С-Петербургского университета, 2000. – С. 520.
4. Хэм А. Гистология / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: «Мир», 1983. – Т.3. – 288 с.
5. Сергеев Д.В. Нейропротекция – стратегическое направление в лечении ишемического инсульта / Д.В. Сергеев, М.А. Пирадов // Русский медицинский журнал. – 2010. – №8. – С.441-445.
6. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
7. Макаренко А.Н. Метод моделирования локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у экспериментальных животных / А.Н. Макаренко, Н.С. Косицин, Н.В. Пасикова, М.М. Свинов // Журнал высшей нервной деятельности. – 2002. – Т.52 (6). – С.765-768.
8. Западнюк И.П. Лабораторные животные / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, В.И. Захария, Б.В. Западнюк. – Киев: Вища школа, 1983. – 383 с.
9. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. – San Diego: Academic Press, 2008. – 400 p.

Реферат

ВИВЧЕННЯ НЕЙРОНО- І ГЛІОГЛІАЛЬНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ У КЛІТИННИХ СИСТЕМАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У НОРМІ І ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Макаренко О.М., Бібікова В.М., Терещенко М.М., Савосько С.І.

Ключові слова: мозковий кровообіг, головний мозок, цереброваскулярна патологія.

Недостатність мозкового кровообігу – одна з найпоширеніших патологій сучасності. За рівнем смертності, що досягає 11-12% в європейських країнах і США, інсульт поступається лише захворюванням серця і злоякісним новоутворенням. Небезпека даної патології полягає також у тому, що воно посідає перше місце в структурі причин інвалідності, значно змінює якість життя пацієнта. У головному мозку при інсульті нарівні з нейродегенеративними процесами відбувається системна реакція всіх елементів нервової тканини, а також ендотелію церебральних судин. У процесі дослідження була відзначена взаємозалежна зміна чисельності клітинних популяцій фіброзних астроцитів, перинейрональних олигодендроцитів і мікрогліальних клітин. Зміни також торкнулися епендими шлуночків головного мозку і хоріоїдного епітелію. Таким чином, для об'єктивної оцінки стану архітекτονіки нервової тканини в умо-

вах гострого порушення мозкового кровообігу в нормі, в гострий і віддалений період захворювання був проведений морфологічний і кількісний аналіз сенсомоторного цереброкортексу. Нами також був розроблений інноваційний метод дослідження цереброкортексу - Гліальний Індекс (ГІ) (Київ), який дає можливість оцінити картину цереброкортексу в той чи інший період ГІ, а також дозволяє встановити взаємозв'язок між клітинними структурами даної ділянки нервової тканини. У даній роботі використувалася стандартизована модель експериментальної інтрацеребральної геморагії (Макаренко О.М., 2002). Запропоновано методику якісного та кількісного гліального аналізу мозкової тканини в нормі і в умовах патології за допомогою введення гліального індексу. Встановили, що гліальні індекси астроглії ростуть як в гострому, так і в відстрочених періодах аутогеморагічного інсульту. Зниження індексу перинейрональних сателітів спостерігається в гострому періоді геморагічного інсульту, їх позитивна динаміка відзначається в періоді відновлення. Максимальний приріст мікрогліального індексу було зафіксовано на 7-й день після моделювання аутогеморагічного інсульту, після чого знижується, проте все ж таки перевищує контрольні значення.

Summary

INVESTIGATION OF NEURO- AND GLIOGLIAL TRANSFORMATIONS IN CELL SYSTEMS OF THE BRAIN IN NORMAL STATE AND UNDER MODELED CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

Makarenko O.M., Bibikov V.M., Tereshchenko M.M., Savosko S.I.

Keywords: glial cells, autohemorrhagic stroke, nervous tissue, cerebral cortex, cerebral vascular endothelium.

Insufficiency of cerebral circulation is considered as one of the most common pathologies nowadays. In terms of mortality rate reaching 11-12% in Europe and in the United States, stroke ranks the second position coming after heart diseases and malignant neoplasms. The risk of this pathology lies in the fact that it takes first place in the structure of the causes of disability, significantly alters the quality of life. Stroke along with neurodegenerative processes is accompanied with systemic response of all elements of the nervous tissue and cerebral vascular endothelium. The study showed the interdependent change in the number of cell populations of fibrous astrocytes, perineural oligodendrocytes and microglial cells. The changes also affected ependyma of the cerebral ventricles and choroid epithelium. Thus, in order to carry out an objective assessment of the architectonics of nervous tissue in acute impairment of cerebrovascular circulation in normal state as well as in the acute period of the disease and in follow-up period we conducted the morphological and quantitative analysis of sensomotor cerebral cortex. We also developed an innovative technique to research cerebral cortex and glial cells known as cerebrocortex-glial index (CGI), Kyiv, which allowed us to estimate the picture of cerebral cortex at any period of acute stroke as well as to establish a link with cellular structures of certain area of nervous tissue. Stroke was induced by standardized model of experimental intracerebral hemorrhage (O. Makarenko, 2002). We suggested the methods of qualitative and quantitative analysis of glial cerebral tissue in normal state and in pathology by introducing the glial index. It was revealed the glial indices of astroglia grew both in acute and follow-up periods of autohemorrhagic stroke. The decrease of index of perineuronal satellites was observed in acute hemorrhagic stroke, their positive dynamics was registered during the recovery period. The maximum increase in microglial index was fixed on the 7th day after modeling of autohemorrhagic stroke, and then it decreased, but was still higher than the control value.

УДК 612.017.582.284.

Макаренко О.М., Рудик М.П., Позур В.В., Святецька В.М., Довгий Р.С.

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «КОРДИЦЕПС І ЛІНЧЖІ» НА КИСЕНЬ-ЗАЛЕЖНИЙ МЕТАБОЛІЗМ ФАГОЦИТІВ РІЗНИХ ПОПУЛЯЦІЙ.

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка, м. Київ

Досліджували вплив засобу «Кордіцепс і Лінчжі» на кисень-залежний метаболізм перитонеальних макрофагів мишей і мононуклеарів крові людини. Показано, що засіб стимулював показники кисень-залежного метаболізму досліджуваних фагоцитуючих клітин. Найбільше «Кордіцепс і Лінчжі» впливає на моноцити крові людини, а саме внесення засобу в концентрації 200 мкг/мл стимулювало кисень-залежний метаболізм в 50 раз у порівнянні з контролем.

Ключові слова: «Кордіцепс і Лінчжі», мононуклеари крові, перитонеальні макрофаги, кисень-залежний метаболізм.

Вступ

Інтерес медицини саме до препаратів лікувальних грибів пов'язаний з появою наукових даних про їхню унікальну імуномодуючу дію [1]. Протягом тривалого періоду вивчення лікувальних грибів (50 років вивчали дію гриба лінчжі і 30 років – дію гриба кордіцепс) науковцями із них

були виділені окремі речовини, які володіють важливими властивостями. Гриби кордіцепс китайський (*Cordyceps sinensis*) і лінчжі (трутовик лакований, *Ganoderma lucidum*) є потужними біоенергетичними імуномодуляторами швидкої дії, володіють загальною зміцнюючою дією, сприяють пригніченню розвитку пухлини і запобі-

гають поширенню метастазів [1]. Вважається, що протипухлинна активність Кордіцепса реалізується не внаслідок прямої цитотоксичної дії на пухлинні клітини, а в результаті імуномодуючої дії [2]. Тоді як протипухлинна активність Лінчжі реалізується внаслідок як імуномодуючої дії, так і прямої цитотоксичної дії на пухлинні клітини [3].

Широкому спектру клітин організму властива цитотоксична дія, що реалізується за рахунок продукції активних форм кисню. Серед таких клітин особливе значення належить макрофагам, що локалізовані переважно в тканинах [4-6]. У відповідь на фагоцитоз патогенів або на контакт з розчинними патоген-асоційованими молекулами, а також прозапальними цитокінами, у макрофагів розвивається система реакцій, яка має загальну назву «кисневий вибух» і в результаті якої утворюється моновалентна похідна молекулярного кисню – супероксид-аніон. Наслідком наступних реакцій є поява інших токсичних метаболітів, таких як перекис водню, гіпохлориста кислота (HOCl), гідроксил-радикал та синглетний кисень [7,8].

Метою нашої роботи було дослідити вплив препарату «Кордіцепс і Лінчжі» на кисень-залежний метаболізм перитонеальних макрофагів мишей та мононуклеарів крові людини.

Матеріали та методи

Отримання мононуклеарів периферичної крові людини проводили методом центрифугування в градієнті щільності [9]. Кров донора розводили вдвічі забуференим розчином Хенкса (рН 7,2). Розведену кров нашаровували на суміш фікол-верографіну ($\rho = 1,078$) і центрифугували 40 хвилин при 400g. Біле кільце в інтерфазі між плазмою та градієнтом збирали, тричі відмивали забуференим розчином Хенкса по 5 хвилин при 200g.

Для того, щоб отримати перитонеальні макрофаги з мишей, тваринам у черевну порожнину вводили по 5 мл середовища Хенкса та проводили масаж передньої стінки черевної порожнини. Потім відбирали суспензію клітин, що утво-

рилася, та відмивали клітини (1500 об/хв, 10 хв) [9]. Осад ресуспендували у 1 мл середовища Хенкса та доводили кінцеву концентрацію клітин до 3×10^6 клітин/мл. Кількість життєздатних клітин підраховували за стандартною методикою, використовуючи суправітальне фарбування трипановим синім.

Функціональну активність клітин визначали по відновленню нітросинього тетразолію (НСТ). НСТ-тест проводили згідно методики Передерій В.Г. та ін. [10]. 100 мкл клітин перитонеального ексудату вносили в плоскодонний планшет в концентрації 3×10^5 в лунку. В дослідних використовували препарат «Кордіцепс і Лінчжі» (виробництва компанії McAster, Україна, Сертифікати UA1.003.X7862-13 від 17.07.2013 р.; UA.1.003.X001638-13 от 15.02.2013 г.; UA.1.003.X001637-13 от 15.02.2013 г.), в рідкому вигляді. Готували водні розчини засобу в трьох концентраціях: 50 мкг/мл, 100 мкг/мл та 200 мкг/мл. В дослідні лунки вносили по 20 мкл розчину препарату. Для стимуляції кисень-залежного метаболізму використовували зимозан. Інкубували впродовж 30 хв при 37°C для забезпечення адгезії макрофагів до поверхні пластику. У проби додавали 0,01 мл НСТ у концентрації 5 мкг/мл, та інкубували 15 хв при 37°C. Після чого осаджували клітини центрифугуванням при 1500 об/хв протягом 10 хв. Супернатант відбирали. Реакцію відновлення НСТ зупиняли додаванням 0,1 мл 2М КОН + 0,1 мл 50 % р-ну диметилсульфоксиду. Оптичну густину диформазану визначали на мікроплейтфотометрі типу "Reader" при довжині хвилі 630 нм. Для визначення вірогідності відмінності показників між дослідом та контролем використовували t-критерій Ст'юдента [11].

Результати та їх обговорення

Додавання препарату в усіх концентраціях призводило до значного підвищення кисень-залежного метаболізму мононуклеарів периферичної крові людини у порівнянні з контролем (рис.1).

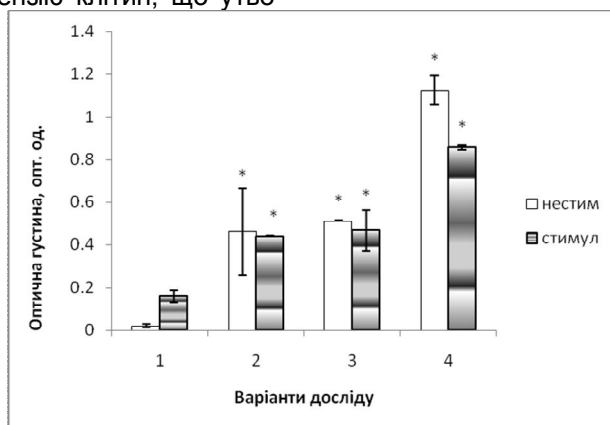


Рис. 1. Вплив препарату «Кордіцепс і Лінчжі» на кисень-залежний метаболізм мононуклеарів периферичної крові людини. 1 – контроль; 2 – препарат «Кордіцепс і Лінчжі» у концентрації 50 мкг/мл; 3 – препарат «Кордіцепс і Лінчжі» у концентрації 100 мкг/мл; 4 – препарат «Кордіцепс і Лінчжі» у концентрації 200 мкг/мл;

Примітка: * - $p < 0,05$ у порівнянні з показниками контрольної групи.

При додаванні препарату у концентрації 50 мкг/мл спостерігалось підвищення спонтанного кисень-залежного метаболізму у 20 разів у порівнянні з контролем. Додавання препарату у концентрації 100 мкг/мл призводило збільшення показників у 22 рази, але між собою вплив цих концентрацій достовірно не відрізнявся. Максимально ефективною для активації «кисневого вибуху» виявилась концентрація препарату 200 мкг/мл – в 50 разів у порівнянні з контролем та у 2 рази у порівнянні з іншими концентраціями препарату.

Препарат «Кордіцепс і Лінчжі» в поєднанні з класичним активатором кисень-залежного метаболізму – зимозаном чинив також активуючий

вплив на макрофаги в порівнянні зі стимульованим контролем. Додавання препарату у концентраціях 50 мкг/мл та 100 мкг/мл стимулювало дію зимозана у 2,3 рази. Однак, достовірної різниці між стимульованими та не стимульованими зразками досліджених концентрацій не було. Препарат у концентрації 200 мкг/мл посилював дію зимозану у 4,4 рази в порівнянні зі стимульованим контролем. Однак, в порівнянні з показниками не стимульованих проб цієї ж концентрації, показники були достовірно нижчі.

Реакція макрофагів мишей на додавання препарату була подібною до такої у мононуклеарів периферичної крові людини (рис.2).

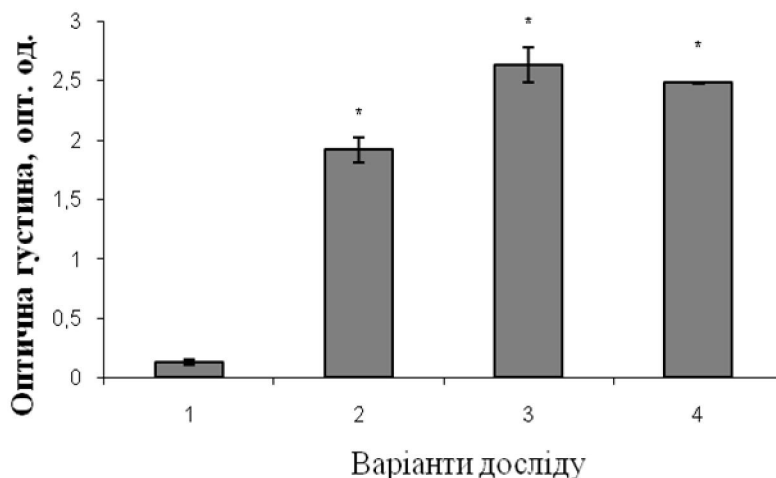


Рис. 1. Вплив препарату «Кордіцепс і Лінчжі» на кисень-залежний метаболізм перитонеальних макрофагів мишей.
1 – контроль; 2 – препарат «Кордіцепс і Лінчжі» у концентрації 50 мкг/мл; 3 – препарат «Кордіцепс і Лінчжі» у концентрації 100 мкг/мл; 4 – препарат «Кордіцепс і Лінчжі» у концентрації 200 мкг/мл;

Примітка: $p < 0,05$.

Введення препарату у концентрації 50 мкг/мл призводило до підвищення кисень-залежного метаболізму в 14 разів у порівнянні з контролем. Найефективнішими виявилися концентрації 100 та 200 мкг/мл, при додаванні котрих спостерігалось підвищення метаболізму макрофагів у 19 та 18 разів, відповідно, у порівнянні з контролем та достовірно підвищення у порівнянні з введенням препарату у концентрації 50 мкг/мл.

Висновок

Препарат «Кордіцепс і Лінчжі» здійснював стимулюючий вплив на кисень-залежний метаболізм перитонеальних макрофагів мишей та мононуклеарних лейкоцитів крові людини. Для моноцитів крові людини найефективнішою була доза у 200 мкг/мл, що призводила до посилення кисень-залежного метаболізму у 50 разів у порівнянні з контролем. Найефективнішими дозами, що стимулювали «кисневий вибух» перитонеальних макрофагів мишей, виявилися 100 та 200 мкг/мл, що посилювали кисень-залежного метаболізму у 19 та 18 разів відповідно.

Література

1. Перевозникова Н. И. Роль БАД на основе эффективных травяных формул (из истории тибетской медицины) / Н. И. Перевозникова, Е. М. Крепс, Л. Н. Шерстюк // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2009. – №1. – С. 175 – 178.
2. Antitumor activity of an extract of Cordyceps sinensis (Berk.) Sacc. against murine tumor cell lines / [J. Yoshida, S. Takamura, N. Yamaguchi et al.] // Jpn. J. Exp. Med. – 1989. – 59(4). – P. 157–161.
3. Lin Z. B. Progress of studies on the antitumor activity and immunomodulating effect of Ganoderma / Z. B. Lin // J Peking Univ (Health Sci). – 2002. – Vol. 34. – P. 493 – 498.
4. Iles K. E. Macrophage signaling and respiratory burst / K. E. Iles, H. J. Forman // Immunol Res. – 2002. – № 26 (1-3). – P.95 – 105.
5. Вершигора А.Ю. і співавт. Імунологія – К.: Вища шк., 2005. – 599 С.
6. Macrophages acquire neutrophil granules for antimicrobial activity against intracellular pathogens / [B. H. Tan, C. Meincen, M. Bastian et al.] // J Immunol. – 2006. – № 177. – P. 1864 – 1871.
7. Moilanen E. Nitric oxide in inflammation and immune response / E. Moilanen, H. Vapaatalo // Ann Med. – 1995. – №27 (3). – P.359 – 367.
8. Forman H. J., Torres M. Signaling by the respiratory burst in macrophages / H. J. Forman, M. Torres // IUBMB Life. – 2001. – №51 (6). – P.365 – 371.
9. Иммунологические методы / Под ред. Г.Ф. Фримеля ; пер. с нем. – М. : Медицина. – 1987. – 472 с.
10. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини / В.Г. Передерій, С.М. Ткач. – Київ: Нова Книга. – 2010. – 1006 с.
11. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных / О.Ю. Реброва. – Москва: МедиаСфера. – 2002. – 312 с.

Реферат

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «КОРДИЦЕПС И ЛИНЧЖИ» НА КИСЛОРОДЗАВИСИМЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ФАГОЦИТОВ РАЗЛИЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ

Макаренко А.Н., Рудик М.П., Позур В.В., Святецкая В.Н., Довгий Р.С.

Ключевые слова: «Кордицепс и Линчжи», мононуклеары крови, перитонеальные макрофаги, кислородзависимый метаболизм.

Исследовали влияние средства «Кордицепс и Линчжи» на кислородзависимый метаболизм перитонеальных макрофагов мышей и мононуклеаров крови человека. Показано, что средство стимулировало показатели кислородзависимого метаболизма исследуемых фагоцитирующих клеток. Наибольший эффект «Кордицепс и Линчжи» оказывал на моноциты крови человека, а именно внесение средства в концентрации 200 мкг/мл стимулировало кислородзависимый метаболизм в 50 раз по сравнению с контролем.

Summary

EFFECT OF "CORDICEPS AND LINCZHJI" ON OXYGEN-DEPENDENT METABOLISM OF PHAGOCYTES OF DIFFERENT POPULATIONS

Makarenko O.M., Rudyk M.P., Pozur V.V., Sviatetska V. N., Dovgiy R.S.

Keywords: "Cordiceps and Linchzhi", blood mononuclear, peritoneal macrophages, oxygen-dependent metabolism.

This paper presents the study aimed to investigate the effects produced by effect of "Cordiceps and Linchzhi" on oxygen-dependent metabolism of human peritoneal macrophages and blood mononuclears. It has been found out this medication stimulates the indices of oxygen-dependent metabolism of phagocytes under the observation. The most marked effect is produced by "Cordiceps and Linchzhi" on the human monocytes. The introduction of the medicine in concentration of 200 µg/ml increases the rate of oxygen-dependent metabolism in 50 times compared to the control group.

УДК 616.831-008.9 –092.9

Френкель Ю.Д.

РОЛЬ NO-СИНТАЗ У МЕХАНІЗМАХ ПОРУШЕНЬ ОКИСНЮВАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ТКАНИНІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОМЕЛАТОНІЕМІЇ

Миколаївський національний університет ім. В.О. Сухомлинського, м. Миколаїв

У експерименті на 25 білих щурах досліджено роль функціонального стану NO-синтаз (NOS) у механізмах порушень окиснювального метаболізму у тканині головного мозку при хронічній гіпомелатоніемії, яку відтворювали шляхом цілодобового освітлення тварин у дозі 1500 лк протягом 55 діб. Виявлено, що за цих умов функціонування нейрональної NOS обмежує рівень утворення супероксидного аніон-радикала дихальним ланцюгом мітохондрій і активацію пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканині великих півкуль головного мозку. У той же час, функціонування індукцибельної NOS сприяє гіперпродукції супероксиду, активації ПОЛ, що супроводжується зниженням антиоксидантного потенціалу, активності супероксиддисмутази. Застосування L-аргініну за умов експерименту обмежує активацію ПОЛ, підвищує активність каталази у тканині великих півкуль головного мозку.

Ключові слова: гіпомелатоніемія, оксид азоту, NO-синтази, оксидативний стрес, головний мозок.

Стаття є фрагментом планової НДР Миколаївського національного університету ім. В.О. Сухомлинського „Вплив мелатоніну на функції систем організму” (№ держреєстрації 0106U002994).

Відтворення гіпомелатоніемії шляхом цілодобового освітлення щурів у дозі 1500 люкс, за нашими попередніми даними, супроводжується прогресуючим збільшенням продукції $\cdot O_2^-$ НАДФН-оксидазними комплексами: міросом та лейкоцитів (починаючи з 30 доби експерименту) та дихальним ланцюгом мітохондрій (на 55 добу експерименту), активацією пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) (на 55 добу експерименту), прогресуючим зниженням активності антиоксидантних (АО) ферментів: СОД і каталази (починаючи з 10 доби дослідження), глутатіонпероксидази (на 55 добу експерименту) [7].

В останні роки показана здатність мелатоніну пригнічувати активність індукцибельної NO-синтази (iNOS) [13] та збільшувати активність

нейрональної (nNOS) [11]. Саме з активністю iNOS найчастіше пов'язують ініціацію окиснювального стресу у тканині головного мозку за умов його гіпоксії, ішемії / реперфузії, запалення [3, 6].

Проте NO-залежні механізми порушення вільнорадикальних окиснювальних процесів за умов гіпомелатоніемії залишаються нез'ясованими.

Мета роботи

Вивчення ролі функціонального стану NO-синтаз (NOS) у механізмах порушень окиснювального метаболізму у тканині головного мозку за умов хронічної експериментальної гіпомелатоніемії.

Матеріали та методи

Дослідження були проведені на 25 білих щурах лінії Вістар масою 180-220 г у таких серіях дослідів: у першій - необхідні показники вивчали у інтактних тварин (контрольна серія), у другій – після відтворення хронічної гіпомелатоніемії; у третій, четвертій і п'ятій серіях – на тлі хронічної гіпомелатоніемії тваринам вводили відповідно селективний інгібітор nNOS – 7-нітроіндазол (7-NI), селективний інгібітор iNOS – аміногуанідин, субстрат NOS – L-аргінін.

Хронічну гіпомелатоніемію моделювали шляхом цілодобового освітлення (1500 лк) щурів терміном 55-ти днів [7]. Зазначені вище сполуки вводили щоденно протягом останніх 7 днів освітлення тварин внутрішньоочеревинно: 7-NI – 30 мг/кг [9], аміногуанідин – 20 мг/кг [10] та L-аргінін – 500 мг/кг [1]. Евтаназію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом. Об'єктом дослідження були великі півкулі головного мозку.

Утворення супероксидного аніон-радикала (O_2^-) у гомогенаті тканини головного мозку оцінювали при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм з індукторами у вигляді НАДН, НАДФН і

пірогеналу для оцінки продукції O_2^- відповідно мітохондріальним і мікросомальним електронно-транспортними ланцюгами (ЕТЛ), а також НАДФН-оксидазним комплексом лейкоцитів [8].

Рівень ПОЛ у тканині головного мозку оцінювали за утворенням у реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу до і після 1,5-годинної інкубації [4]. Активність АО системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю АО ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [4].

Отримані дані піддавали статистичній обробці. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "StatisticSoft 6.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Введення 7-NI на тлі цілодобового освітлення тварин протягом 55-ти днів підвищує продукцію у

тканині головного мозку O_2^- мітохондріальним ЕТЛ – відповідно в 2,4 рази ($p<0,001$) та на 20,4% ($p<0,01$) у порівнянні з даними першої та другої серій (див. табл.).

Таблиця

Вплив інгібіторів і субстрату NOS на показники вільнорадикального окиснення й АО системи в тканині головного мозку за умов хронічної гіпомелатоніемії ($M \pm m$, $n=25$)

Показники	Інтактні тварини	Серії дослідів			
		Гіпомелатоніемія (55 днів)			
		Контроль	+ 7-NI	+ аміно-гуанідин	+ L-аргінін
Продукція O_2^- , нмоль/г-с					
мікросомальним ЕТЛ	11,75±0,80	18,02±0,88*	18,52±1,34*	15,04±0,93 */**	17,62±1,57*
мітохондріальним ЕТЛ	9,17±1,21	18,62±0,98*	22,41±0,56 */**	11,42±0,95**	16,02±1,38*
НАДФН-оксидазою лейкоцитів	1,17±0,08	1,74±0,08*	1,94±0,17*	1,49±0,07 */**	1,71±0,15*
Концентрація ТБК-реактивів, мкмоль/кг					
до інкубації	30,9±6,1	61,8±0,6*	66,8±1,2 */**	51,2±1,6 */**	55,8±1,7 */**
після інкубації	43,2±4,82	86,0±0,4*	93,4±1,1 */**	71,0±1,4 */**	79,6±1,4 */**
приріст	12,3±1,4	24,2±0,1*	26,6±0,3 */**	19,8±0,4 */**	23,8±0,4 *
СОД, од. акт.	0,52±0,04	0,24±0,02*	0,15±0,03 */**	0,38±0,05**	0,27±0,05*
Каталаза, мккатал/кг	5,22±0,19	3,28±0,17*	3,02±0,23*	4,58±0,17 */**	4,07±0,19 */**

Примітка: * – $p<0,05$ у порівнянні з даними інтактних щурів;

** – $p<0,05$ у порівнянні з даними другої серії.

Проте внесення 7-NI не призводить до досто-

вірних змін вироблення O_2^- НАДФН-оксидазними системами мікросом і лейкоцитів.

За умов пригнічення nNOS у тканині мозку підвищується концентрація ТБК-реактивів до інкубації – на 8,1% ($p<0,01$), після інкубації – на 8,6% ($p<0,001$) у порівнянні з даними другої серії. Приріст концентрації ТБК-реактивів за час інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині також збільшується (на 9,9%, $p<0,001$) у порівнянні з даними другої серії. Активність СОД – знижується – на 37,5% ($p<0,05$), активність ка-

талази – істотно не змінюється.

Отримані нами дані вказують на той факт, що за умов експерименту функціональна активність nNOS у тканині мозку обмежує процес активації ПОЛ та підтримує АО потенціал.

Введення аміногуанідину на тлі цілодобового освітлення тварин протягом 55-ти днів обмежує

продукцію O_2^- у тканині головного мозку щурів мікросомальним ЕТЛ – на 16,5% ($p<0,05$), мітохондріальним ЕТЛ – на 38,7% ($p<0,001$), НАДФН-оксидазним комплексом лейкоцитів – на 14,4% ($p<0,05$) у порівнянні з даними другої се-

рії. Концентрація ТБК-реактивів знижується: до інкубації – на 17,2% ($p < 0,001$), після інкубації – на 17,4% ($p < 0,001$). Приріст концентрації ТБК-реактивів за час інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині також зменшується (на 18,2%, $p < 0,001$). Активність СОД і каталази – підвищується – відповідно на 58,3% ($p < 0,05$) та 39,6% ($p < 0,001$).

Отримані нами дані вказують на той факт, що

продукція O_2^- мітросомальним, мітохондріальним ЕТЛ і НАДФН-оксидазою лейкоцитів, інтенсивність ПОЛ, зниження АО потенціалу та активності АО ферментів у тканині головного мозку щурів за умов хронічної експериментальної гіпомелатоніємії пов'язані з функціональною активністю iNOS.

Введення L-аргініну на тлі цілодобового освітлення тварин протягом 55-ти діб достовірно не

впливає на вироблення O_2^- зазначеними ЕТЛ у тканині головного мозку щурів у порівнянні з даними другої серії. Проте за цих умов знижується концентрація ТБК-реактивів до інкубації – на 9,7% ($p < 0,02$), після інкубації – на 7,4% ($p < 0,01$) у порівнянні з даними другої серії. Приріст концентрації ТБК-реактивів у залізоаскорбатному буферному розчині при цьому достовірно не змінюється. Активність каталази підвищується – на 24,1% ($p < 0,02$), активність СОД – достовірно не змінюється.

Таким чином, отримані нами результати підтверджують уявлення про неоднозначну роль NO у розвитку нейродеструкції ("NO-парадокс"), який, очевидно, пов'язаний з відмінностями функціональної компартментизації конститутивних та індукційної NO-генеруючих систем [2].

NO, що утворюється у великій кількості iNOS (за умов відсутності пригнічуючого впливу мелатоніну), здатний брати участь у ланцюгових вільнорадикальних процесах, в ході яких поряд з продовженням і обривом ланцюгів можуть здійснюватися і реакції розмноження активних

центрів [5]. У реакції NO з O_2^- утворюється високоактивна прооксидантна сполука – пероксинітрит, яка приєднуючи протон, розпадається протягом секунди, надаючи сильний окисний вплив на різні внутрішньоклітинні мішені [12].

Висновки

1. За умов хронічної експериментальної гіпомелатоніємії функціонування pNOS обмежує рівень утворення супероксидного аніон-радикала мітохондріальним ЕТЛ і активацію пероксидного окиснення ліпідів у тканині великих півкуль головного мозку щурів. Застосування селективного інгібітору pNOS 7-нітроіндазолу за цих умов значно підвищує продукцію суперокси-

дного аніон-радикала мітохондріальним ЕТЛ, сприяє активації ліпопероксидації, пригнічує антиоксидантний потенціал, знижує активність СОД.

2. За умов хронічної експериментальної гіпомелатоніємії функціонування iNOS викликає гіперпродукцію супероксидного аніон-радикала, активацію пероксидного окиснення ліпідів у тканині великих півкуль головного мозку, що супроводжується зниженням антиоксидантного потенціалу, активності супероксиддисмутази. Введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину обмежує вказані порушення.

3. Застосування L-аргініну за умов хронічної експериментальної гіпомелатоніємії обмежує активацію пероксидного окиснення ліпідів, підвищує активність каталази у тканині великих півкуль головного мозку.

Література

1. Дробінська О. Вплив L-аргініну на ураження в слизовій оболонці шлунка, спричинені серотоніном / О. Дробінська, Л. Остапченко, О. Цирюк [та ін.] // Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол. – 2004. – Вип. 38. – С. 201-204.
2. Костенко В.О. Механізми ауторегуляції утворення оксиду азоту в організмі ссавців та їх порушення при розвитку патологічних процесів / В.О. Костенко, Н.В. Соловйова, О.В. Коваленко [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2011. – Т. 11, №3. – С. 150-154.
3. Куровська В.О. Роль оксиду азоту в ішемічних і ішемічно-реперфузійних ушкодженнях головного мозку / В.О. Куровська, В.П. Пішак, С.С. Ткачук // Буковинськ. мед. вісн. – 2008. – Т. 12, №4. – С. 143-149.
4. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.]; за ред. І.П.Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
5. Осипов А.Н. Биологическая роль нитрозильных комплексов гемоглобина / А.Н. Осипов, Г.Г. Борисенко, Ю.А. Владимиров // Усп. биол. хим. – 2007. – Т. 47. – С. 259-292.
6. Проблема оксида азота в неврологии / [В.А. Малахов, А.Н. Загородня, В.С. Лычко и др.]. – Сумы : Изд-во СумГПУ им. А.С.Макаренка, 2009. – 242 с.
7. Френкель Ю.Д. Прооксидантно-антиоксидантная система головного мозга крыс при гипо- и гипермелатонинемиях / Ю.Д.Френкель, О.И.Цебржинский // Высокие технологии. фундаментальные и прикладные исследования в физиологии, фармакологии и медицине. – Т. 1. – [сб. ст.] - науч. ред. А.П. Кудинов, Б.В. Крылов. - СПб, 2011. – С. 203-208.
8. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / О.И. Цебржинский // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2002. – Т. 2, №1. – С.96-97.
9. Laude K. NO produced by endothelial NO synthase is a mediator of delayed preconditioning-induced endothelial protection / K. Laude, J. Favre, C. Thuillez [et al.] // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2003. – V. 284, №6. – P. H2053-H2060.
10. Takeuchi K. Role of endogenous nitric oxide (NO) and NO synthases in healing of indomethacin-induced intestinal ulcers in rats / K. Takeuchi, R. Hatazawa, M. Tanigami [et al.] // Life Sci. – 2007. – V. 80, №4. – P. 329-336.
11. Sarti P. New evidence for cross talk between melatonin and mitochondria mediated by a circadian-compatible interaction with nitric oxide / P. Sarti, M.C. Magnifico, F. Altieri [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2013. – V. 14, №6. – P. 11259-11276.
12. Szabó S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabó, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Reviews. – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
13. Vilar A. Melatonin suppresses nitric oxide production in glial cultures by pro-inflammatory cytokines through p38 MAPK inhibition / A. Vilar, L. de Lemos, I. Patraca [et al.] // Free Radic. Res. – 2014. – V.48, №2. – P. 119-128.

Реферат

РОЛЬ NO-СИНТАЗЫ В МЕХАНИЗМАХ НАРУШЕНИЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПОМЕЛАТОНИНЕМИИ

Френкель Ю.Д.

Ключевые слова: гипомелатонинемия, оксид азота, NO-синтазы, оксидативный стресс, головной мозг.

В эксперименте на 25 белых крысах исследована роль функционального состояния NO-синтаз (NOS) в механизмах нарушений окислительного метаболизма в ткани головного мозга при хронической гипомелатонинемии, воспроизведенной путем круглосуточного освещения животных в дозе 1500 лк в течение 55 суток. Выявлено, что в этих условиях функционирование нейрональной NOS ограничивает уровень образования супероксидного анион-радикала дыхательной цепью митохондрий и активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) в ткани больших полушарий головного мозга. В то же время, функционирование индуцибельной NOS способствует гиперпродукции супероксида, активации ПОЛ, что сопровождается снижением антиоксидантного потенциала, активности супероксиддисмутазы. Применение L-аргинина в условиях эксперимента ограничивает активацию ПОЛ, повышает активность каталазы в ткани больших полушарий головного мозга.

Summary

ROLE OF NO-SYNTHASES IN THE MECHANISM OF OXIDATIVE METABOLIC DISTURBANCES IN CEREBRAL TISSUES UNDER CHRONIC MODELED HYPOMELATONINEMIA

Frenkel Yu.D.

Key words: hypomelatoninemia, nitric oxide, NO-synthases, oxidative stress, cerebrum.

The experiment carried out 25 white rats was designed to study the role of the functional state of NO-synthases (NOS) in the mechanisms of disorders of oxidative metabolism in brain tissue under chronic modeled hypomelatoninemia (animals were exposed to steady illumination at a dose of 1500 lux for 55 days). We have found out in these conditions the functioning of neuronal NOS level limits the formation of superoxide anion radical by the respiratory chain of mitochondria as well as the activation of lipid peroxidation (LPO) in cerebral tissues. At the same time, the functioning of inducible NOS causes superoxide hyperproduction, LPO activation that is accompanied by the decrease in antioxidant capacity, superoxide dismutase activity. The use of L-arginine in the modeled conditions limits the activation of LPO, increases the activity of catalase in cerebral tissues.

Гуманітарні проблеми медицини та питання викладання у Вищій медичній школі

УДК 811.111

Berezhanska Yu. V.

THE ASSISTED DEATH DISCOURSE: COMMUNICATIVE INTENTIONS AND THEIR IMPLEMENTATION

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

The article analyzes the communicative intentions of medical discourse devoted to the problem of assisted death, as well as the major difficulties in their implementation. In the context of the analyzed discourse, the tactics of reasoning and emotions intensification are particularly important. The intentional structure of discourse reveals the dominance of assertive and declarative techniques.

Keywords: communicative intention, medical discourse, euthanasia.

The advances of medical treatment have enabled the modern people to delay death and live longer. Yet, the incurable diseases can turn one's life into an excruciating existence of diminished quality. The debate over assisted death is complex and ambiguous indeed, since it involves the issues of legal and moral ethics. As a matter of fact, it is quite a challenge to the physician's ethical responsibility. For instance, in the USA, assisted death and its subcategory – physician-assisted suicide – are illegal in most states, except for Oregon (by *Death with Dignity Act* from 1994), Washington (via *Death with Dignity Act* from 2008), Vermont (via *Patient Choice and Control at End of Life Act* from 2009), and Montana (since 2009). Likewise, throughout the world the attitude towards this phenomenon and its legalization varies (for instance, physician-assisted suicide is legal in Netherlands since 2002, but illegal in a number of other European countries). Thus, euthanasia definitely proves to be a divisive topic which generates the most diverse interpretations and attitudes.

Physician-assisted suicide implies the situation when a physician provides a terminally-ill patient with appropriate information or direct medical means for self-homicide. Since its publicized application by Michigan pathologist Dr. Kevorkian in 1990, the procedure of physician-assisted suicide has evoked a wide response and remains a hotly debated problem nowadays.

In the context of assisted death discourse, one can distinguish some prevailing communicative intentions. The aim of the article is to analyze these intentions and the peculiarities of their implementation. J.R. Searle provides the following taxonomy of

intentions of speech: illocutionary acts are classified into five types, i.e., assertive, directive, expressive, commissive, and declaration. According to J.R. Searle, an assertive is to "commit the speaker to the truth of the expressed proposition"; directive is "to get the hearer to do something"; expressive is "to express the psychological state specified in the propositional content"; declaration is about how a "successful performance guarantees that the propositional content corresponds to the world"; and commissive is to "commit the speaker to some future course of action" [13]. Both opponents and adherents of the assisted death phenomenon extensively display assertive and directive intentions. These intentions are challenged with a range of ethical problems and controversies (for instance, the potential abuse of assisted death).

There are reasonable arguments on both sides of this polemic. Undoubtedly, the position of those who deny the relevance of assisted death and physician-assisted suicide is quite feasible. In fact, the adversaries of the physician-assisted suicide argue that this phenomenon is fundamentally repugnant to the medical practitioner's role. As Lois Snyder and Daniel P. Sulmasy observe, "pronouncements against assisted suicide date back to the Hippocratic Oath and have formed the ethical backbone for professional opposition to the practice of physician-assisted suicide" [14]. The authors of the article articulate the position of American College of Physicians-American Society of Internal Medicine as to the problems of assisted death and physician-assisted suicide. In their opinion, the legalization of this phenomenon will not only endanger the ethical integrity of medical service, but will jeopardize cer-

tain categories of population. Therefore, the scholars emphasize the necessity of improving the quality of palliative care instead of turning to physician-assisted suicide. Doctor-assisted suicide is therefore considered as inconsistent with the Hippocratic Oath. Indeed, this traditional oath taken by physicians explicitly inhibits a doctor from supplying patients with a deadly drug at their request. Moreover, the paramount value is placed upon human life by the Declaration of Independence and the U.S. Constitution.

However, it is necessary to remark that the unconditional denial and criticism of assisted death and doctor-assisted suicides can hardly help the patients whose quality of life is eroded by a terminal illness. The opponents of physician-assisted suicide propel a number of alternatives, such as hospice and palliative care; yet, these alternatives are not always able to adequately relieve the patient's intolerable pain. In other words, it is necessary to strike the right balance in every issue, and the problem of assisted death and physician-assisted suicides requires such an approach like no other. In fact, assisted death provides relief from suffering when "excruciating pain and prolonged agony" [4] infest the patient's existence at the end of life.

The adherents of doctor-assisted suicide argue that "the decision to end one's life is intensely personal and private, harms no one else, and ought not to be prohibited by the government or the medical profession" [14]. In this context, Tibor Machan lets in the possibility of "aiding and abetting" such kind of suicides in case if "one's life by all reasonable estimate can no longer contain any but the most negative meaning – such as relentless pain and agony" [9]. Thus, the scholar asserts that physician-assisted suicides are legally justified under certain circumstances, namely "when it is as clear as possible that ... an individual's choice not to live could only be carried out through another person's solicited aid or support" [9]. It is argued that assisted death and doctor-assisted suicide must be legally justified under certain conditions, for instance, when the patient's existence has lost all meaning. It is concluded that in case if the patient is unable to independently put into operation his or her voluntary decision to terminate life, it is the physician's duty to relieve his or her suffering.

Thus, assisted death must be considered by policy-makers and medical professionals as a feasible method of release the terminally-ill patients from pain. In fact, the opponents of doctor-assisted suicides often emphasize that this phenomenon involves numerous cases of abuse and serious risks of involuntary deaths. For instance, Margaret K. Dore extensively discusses the contemporary tendencies of doctor-assisted suicide legalization in Vermont and Oregon. The author admonishes the advocates of physician-assisted suicide procedure of possible cases of abuse and identifies the potential groups of people who can be jeopardized by this abuse. Margaret K. Dore contends that legaliza-

tion of doctor-assisted suicides will actually "create new paths of abuse" [6]. Moreover, Kurt Darr discusses the legal and ethical issues that are raised by the phenomenon of physician-assisted suicide, for instance, the danger of "slippery slope" which can ultimately lead to involuntary death [5]. As one can easily observe, the metaphorical image of "slope" occupies a central place within the framework of this communicative intention. Thus, the discourse generated by the opponents of this phenomenon extensively demonstrates the assertive intention, primarily implemented by means of vivid figures of speech.

Indeed, this practice can trigger the abuse against elders which is statistically widespread, yet difficult to detect in due time: "Assisted suicide acts empower heirs and others to pressure and abuse older people to cut short their lives. This is especially an issue when the older person has money" [6]. Likewise, in order to secure the patient's free choice and comprehension of the situation, the advocates of physician-assisted suicide extensively focus upon numerous safeguards against involuntary death. Thus, the condition of voluntary decision is indispensable for both sides. Vicki Lachman [8] extensively analyzes the safeguards and guidelines in the Oregon *Death with Dignity Act*. The emphasis is placed upon the challenge which will be faced by physicians and nurses in the context of gradual legalization of physician-assisted suicide. In fact, the Oregon Act "applies only to the last 6 months of the patient's life" [8].

The Act also implies a number of crucial guidelines and safeguards which are aimed at preventing the abuse and involuntary death. Moreover, in order to ascertain that the patient makes a fully voluntary and conscious decision, the Act requires "two oral requests by the patient, as well as a written request by the patient" [8]. Further, a 15-day waiting period must occur upon the first oral request, and 2-day waiting period must elapse upon the submission of the written request. The Act also requires that the patient informs the next of kin and pass examination of two physicians in order to determine the patient's mental adequacy and determination to end his or her life. J. Pereira provides "a moral defense" of Oregon's Act and argues that it is the physician's duty to reduce the patients' suffering. Moreover, the scholar emphasizes that doctor-assisted suicide is an essential instrument of maintaining the patient's autonomy and dignity. In fact, the scholars contend that "to respect autonomy is, first and foremost, to respect a person's ability to make decisions that shape his or her destiny" [12]. Therefore, the scholars assert that physician-assisted suicide "is not in conflict with the goals of good end-of-life care" [12].

As one can easily observe, the procedure of physician-assisted suicide involves a ramified system of preconditions and prevention mechanisms. However, it is not devoid of flaws and legislative gaps which need to be eliminated. These measures aspire to prevent the doctor-assisted suicide in

case of patient's psychological disturbance or depression; yet there is still space for combating the cases when patients experience external pressure. Hence, the advocates of assisted death adhere primarily to the assertive and directive intentions. In this context, the discourse is saturated with digital data and such lexical units as "request", "require", "must". In other words, the discourse generated by euthanasia advocates assumes a form of requests and advice, as opposed to metaphorical representations within the speech of euthanasia critics.

Thus, it has been shown that both sides of this polemic adhere to different communicative intentions and apply various means of their implementation. The assertive intention is "to commit the speaker to something's being the case, to the truth of the expressed proposition" [13], while the directive intention aspires to cause the hearer to take a particular action. It is the task of representatives of both sides of this debate to pool together their efforts and develop an immaculate procedure of assisted death and physician-assisted suicide. By joining their efforts, both advocates and adversaries of this procedure will be able to elaborate a system of life termination which will be able to relieve the patients' suffering if nothing else can be done about it. Only by way of uniting the forces from both sides of the polemic, this system will be improved as free of legal or moral breaches, containing no potential abuse and danger to vulnerable populations.

References

1. Безменова Н.А. Риторическая модель речевой деятельности / Н.А. Безменова // Речевое воздействие в сфере массовой коммуникации / отв. ред. Ф.М. Березин, Е.Ф. Тарасов. – М.: Наука, 1990. – С.25-40.
2. Голоднов А.В. Лингвопрагматические особенности персуазивной коммуникации (на примере современной немецкоязычной рекламы): автореф. дис. на соискание степени канд. филол. наук: спец. 10.02.04 "Германские языки" / А.В. Голоднов. – СПб., 2003. – 23 с.
3. Олянич А.В. Презентационная теория дискурса: [монография] / А.В. Олянич – М.: Гнозис, 2007. – 407 с.
4. Ardel M. Physician-Assisted Death / Monika Ardel // Handbook of Death and Dying. Volume One: The Presence of Death [Ed. C. D. Bryant et al.]. – Thousand Oaks, CA: Sage, 2003. – P.424-434.
5. Darr K. Physician-Assisted Suicide: Legal and Ethical Considerations / Kurt Darr // Journal of Health Law. – 2007. – V.40 (1). – P.29-63.
6. Dore M. K. Physician-Assisted Suicide: A Recipe for Elder Abuse and the Illusion of Personal Choice / Margaret K. Dore // The Vermont Bar Journal Winter. – 2011. – P.3-4.
7. Harris N.M. The Euthanasia Debate / N.M. Harris // Journal of the Royal Army Medical Corps. – 2001. – V.147 (3). – P.367-370.
8. Lachman V. Physician-Assisted Suicide: Compassionate Liberation or Murder? / Vicki Lachman // MEDSURG Nursing. – 2010. – V.19 (2). – P.121-125.
9. Machan T. Aiding a Suicide Attempt / Tibor Machan // Criminal Justice Ethics. – 1985. – V.4 (2). – P.72-79.
10. Onwuteaka-Philipsen B.D. The Last Phase of Life: Who Requests and Who Receives Euthanasia or Physician-Assisted Suicide? / B.D. Onwuteaka-Philipsen, M.L. Rurup // Medical Care. – 2010. – V.48 (7). – P.596-603.
11. Papadimitriou J. D. Euthanasia and Suicide in Antiquity: Viewpoint of the Dramatists and Philosophers / J.D. Papadimitriou, P. Skiadas, K.J. Papacostas // Journal of the Royal Society of Medicine. – 2007. – V.100 (1). – P.25-28.
12. Pereira J. Legalizing Euthanasia or Assisted Suicide: The Illusion of Safeguards and Controls / J. Pereira // Current Oncology. – 2012. – V.19 (3). – P.227-230.
13. Searle J.R. Expression and Meaning: Studies in the Theory of Speech Acts / J.R. Searle. – Cambridge: Cambridge University Press, 1979. – 187 p.
14. Snyder L. Physician-Assisted Suicide / Lois Snyder, Daniel P. Sulmasy // Annals of Internal Medicine. – 2001. – V.135. – P.209-216.

Реферат

ЕВТАНАЗИЯ: КОМУНИКАТИВНІ ІНТЕНЦІЇ ТА ЇХ ІМПЛЕМЕНТАЦІЯ

Бережанська Ю.В.

Ключові слова: комунікативна інтенція, медичний дискурс, евтаназія.

У статті проаналізовано комунікативні інтенції медичного дискурсу, присвяченого проблемі евтаназії, а також основні труднощі у процесі їхньої реалізації. У контексті аналізованого дискурсу особливого значення набувають тактики аргументації та активізації емоцій. Іntenціональна структура дискурсу виявляє домінування асертивних та декларативних технік.

Реферат

ЭВТАНАЗИЯ: КОММУНИКАТИВНЫЕ ИНТЕНЦИИ И ИХ ИМПЛЕМЕНТАЦИЯ

Бережанская Ю.В.

Ключевые слова: коммуникативная интенция, медицинский дискурс, эвтаназия.

В статье проанализированы коммуникативные интенции медицинского дискурса, посвященного проблеме эвтаназии, а также основные трудности в процессе их реализации. В контексте рассматриваемого дискурса особое значение приобретают тактики аргументации и активизации эмоций. Иntenциональная структура дискурса обнаруживает доминирование асертивных и декларативных техник.

УДК 101+004]:378.14

Зінченко Н.О.

ЗАСТОСУВАННЯ ІННОВАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У ВИЩІЙ ШКОЛІ

ПРИ ВИВЧЕННІ ГУМАНІТАРНИХ ДИСЦИПЛІН

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

У статті аналізується проблема впровадження та використання інноваційних технологій у вищій школі в процесі вивчення гуманітарних дисциплін, структура та аналіз класифікації навчання.

Ключові слова: інновація, інноваційні технології, навчання, технологія, освітня технологія

Сучасний світ характеризується реформаторськими процесами, що сприяє пошуку інновацій. Розвиток освіти України визначається в загальному контексті Європейської інтеграції з орієнтацією на фундаментальні цінності західної культури – права людини, інноваційність, демократизм, що є невід’ємною атрибуцією сучасного суспільства. Слід відзначити також актуальність проблеми недостатньої насиченості ринку відповідними програмно-методичними комплексами. Ця проблема, перш за все, викликана прогресивним процесом інформатизації. Тому очевидним стає необхідність адаптації освіти до інформаційних технологій, що швидко змінюються і прогресують. Особливо це стосується викладання гуманітарних дисциплін.

У цьому контексті велике значення має вдосконалення цілісного педагогічного процесу вищого навчального закладу, його технологізація, яка здійснюється за рахунок упровадження нових технологій навчання та виховання, які значно змінюють природу педагогічного процесу. Це забезпечить формування людей нового типу, здатних системно і конструктивно мислити.

Мета статті – зробити аналіз проблем використання технологій у сфері освіти.

Досліджуючи джерельну базу з даної проблеми, ми бачимо, що лише наприкінці ХХ ст. загострилося питання технології навчального процесу вищої школи.

Поняття «технологія» активно досліджується як зарубіжними авторами (Г. Гейтс, Дж. Керрол, Д.Хамдин та ін.) так і вітчизняними (Ю.К.Бабанський, В.В.Беспалько, В.А.Сластьонін, Т.А.Крамаренко та ін.)

Так, Т.А.Крамаренко аналізуючи проблему технологій стверджує, що «технологічність стає домінуючою характеристикою діяльності людини і означає перехід на якісно новий ступінь ефективності, оптимальності, науковості освітнього процесу» [1] І дійсно, зараз багатогранність технологій сприяє формуванню нового типу індивіда, спеціаліста. Студент при використанні декількох методів опитування одночасно об’єктивно оцінює свої можливості, що сприяє самоосвіті та самовдосконаленню. Узагальнюючи, технологія

– це стиль сучасного науково-практичного мислення, відображає спрямованість педагогічних досліджень на радикальне людської діяльності, підвищення її результативності, інтенсивності, інструментальності. Перш за все, це діяльність, що максимально відображає об’єктивні закони предметної сфери і, таким чином, забезпечує найбільшу умову відповідності результатів поставленим цілям.

М.Я.Віленський аналізуючи поняття «технологія», що технологія як процес характеризується трьома ознаками: [1]

- розділенням процесу на взаємозв’язані етапи;
- координованим і поетапним виконанням дій, спрямованих на досягнення поставленої мети;
- однозначністю виконання включених у технологію процедур і операцій.

Дослідники вважають, що технології, котрі відомі в світі можна розділити на два види: промислові і соціальні. Наприклад, С.І.Смирнов пропонує називати соціальною технологією ту, в якій початковим і кінцевим результатом є людина, а основним параметром, що піддається зміні, – одне або декілька його властивостей. [3]

Він же визначає особливості соціальних технологій: гнучкість, жорстка детермінованість, здатність пристосовуватися до будь-яких умов, складність організації.

Що ж стосується поняття «освітня технологія», то вона визначається здебільшого, як навчальний процес і має жорсткіший характер.

Сучасна педагогіка активно обговорює та досліджує проблему диференціації технологій і методики. Існує думка, що технологія є формою реалізації методики. [1] Але також має місце і твердження, що поняття технології ширше, ніж методика. [2] Аналізуючи точки зору вище сказані, можна зробити висновки:

1. У основі технології і методики лежить система наукових закономірностей.

2. Ідеальна технологія володіє певною системою розпоряджень, які цілеспрямовано ведуть до поставленої мети.

3. Методика передбачає різноманітність, варіативність способів реалізації теоретичних положень, а, отже, не передбачає гарантованості

досягнення мети.

До основних факторів, що аналізують проблему технологій освіти, можна віднести наступні. По-перше, зростання обсягу інформації, що призводить до труднощів засвоєння знань на перспективу. По-друге, техногенний напрям розвитку сучасної цивілізації, що змушує суспільство задуматися про те, наскільки великим можуть бути витрати неякісної професійної підготовки. Все це стимулює пошук і впровадження інноваційних освітніх технологій. Зазначимо, що «інновація» має латинське походження і в перекладі означає оновлення, зміну, введення нового. У педагогічній інтерпретації інновація означає оновлення, що поліпшує хід і результат навчально-виховного процесу. Це процес творення, запровадження та поширення в освітній практиці нових ідей, засобів та управлінських технологій, у результаті яких підвищується показник досягнень структурних компонентів освіти відбувається перехід від системи до якісно нового стану. Слово «інновація» має багатогранне значення, оскільки складається з двох форм: власне ідеї та процесу її практичної реалізації. [3]

Отже, інновація освіти – цілеспрямований процес часткових змін, що ведуть до модифікації мети, змісту, методів, форм навчання й виховання, адаптації процесу навчання до нових вимог. [4]

Розбіжності в тлумаченні поняття спричинені неоднаковим баченням їхніми авторами сутнісного ядра, а також радикальності нововведень. Одні з них переконані, що інноваціями можна вважати лише те нове, яке має своїм результатом кардинальні зміни в певній системі, інші зараховують до цієї категорії будь-які, навіть незначні, нововведення.

Основу і зміст інноваційних освітніх процесів становить інноваційна діяльність, сутність якої полягає в оновленні педагогічного процесу, внесенні новоутворень у традиційну систему. Прагнення постійно оптимізувати навчально-виховний процес зумовило появу нових і вдосконалення використовуваних раніше педагогічних технологій різних рівнів і різної цільової спрямованості.

Нині в педагогічну лексику міцно ввійшло поняття педагогічної технології. Є різні погляди на розкриття цього поняття.

Технологія - це сукупність прийомів, що застосовуються в якій-небудь справі, майстерності, мистецтві (тлумачний словник).

Педагогічна технологія - сукупність засобів та методів відтворення теоретично обґрунтованих

процесів навчання та виховання, що дозволяють успішно реалізовувати завдання освіти (В. Безпалько).

Педагогічна технологія - це системний метод створення, застосування, визначення всього процесу викладання і засвоєння знань з використанням комп'ютера і людських ресурсів, завданням якого є оптимізація форм освіти (ЮНЕСКО).

Інноваційні технології, що використовуються в системі вищої педагогічної освіти, розглядаються як моделювання викладачем змісту, форм і методів навчального процесу відповідно до поставленої мети з використанням новизни.

У практиці навчально-виховної діяльності сучасного вищого навчального закладу найпоширеніші такі технології навчання:

- диференційоване;
- проблемне;
- контекстне;
- ігрові технології навчання;
- інформаційні технології;
- кредитно-модульна технологія;
- особистісно-орієнтоване навчання та ін.

Таким чином, можна зробити висновок, що використання інноваційних технологій актуалізується у зв'язку з новою парадигмою професійної підготовки майбутніх фахівців, яка створюється на основі врахування ієрархії державних, професійних та оперативних цілей, сутність яких полягає в оновленні професійно-педагогічної освіти та цілісного навчально-виховного процесу вищого навчального закладу шляхом удосконалення, тобто модернізації, модифікації та раціоналізації.

Література

1. Виленский В.Я. Технологии профессионально-ориентированного обучения высшей школе: Учебное пособие / Под ред. В.А. Сластенина / В.Я. Виленский, П.И. Образцов, А.И. Уман. – М. : Педагогическое общество России, 2005. – 192 с.
2. Загвязинский В.И. Теория обучения: Современная интерпретация: Учеб. пособие / В.И. Загвязинский. – М. : Издательский центр «Академия», 2001. – 192 с.
3. Енциклопедія освіти / Акад. пед. наук України; гол. ред. В.Г. Кремень. – К. : Юрінком Інтер, 2008. – С.338-340.
4. Волкова П. Педагогіка: посіб. / П.Волкова. – К. : «Академія», 2001. – С. 403.
5. Смирнов С.И. Технологии в образовании / С.И.Смирнов // Высшее образование в России. – 1999, №1.
6. Савельев А.Я. Технологии обучения и их роль в реформе высшего образования / А.Я. Савельев // Высшее образование в России. – 1994, №2. – С.36
7. Захарова І.Г. Інформаційні технології в освіті: навч. посібник для студ. вищ. навч. закладів / І.Г. Захарова. – М. : Видав. центр «Академія», 2003. – 192 с.
8. Інновації у вищій школі: проблеми, досвід, перспективи: монографія / за ред. П.Ю. Сауха. – Житомир : Вид-во ЖДУ ім. Івана Франка, 2011. – 444 с.

Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ВЫСШЕЙ ШКОЛЕ ИЗУЧАЯ ГУМАНИТАРНЫЕ ДИСЦИПЛИНЫ

Зинченко Н.А.

Ключевые слова: инновация, инновационные технологии, обучение, технология, образовательная технология.

В статье анализируется проблема внедрения и использования инновационных технологий в высшей школе в процессе изучения гуманитарных дисциплин, структура и анализ классификации обучения. Цель статьи - сделать анализ проблем использования технологий в сфере образования. Можно сделать вывод, что использование инновационных технологий актуализируется в связи с новой парадигмой профессиональной подготовки будущих специалистов, которая создается на основе учета иерархии государственных, профессиональных и оперативных целей, сущность которых заключается в обновлении профессионально-педагогического образования и целостного учебно-воспитательного процесса высшего учебного заведения путем совершенствования, то есть модернизации, модификации и рационализации.

Summary

INNOVATION TECHNIQUES IN TEACHING HUMANITIES AT HIGHER SCHOOL

Zinchenko N.A.

Keywords: innovation, innovation techniques, educational technology, teaching.

This paper focuses on the issues referring the introducing and use of innovation techniques for teaching Humanities in higher school as well as the analysis of structure and classification of the education. It might be concluded the wide application of innovation educational technologies is mainly determined by the development of the new paradigm of professional training which based on the hierarchy of the state, professional and operational purposes consisting in the renovation of professional, pedagogic education and the improvement of the educational system in higher schools in general.

Огляди літератури

УДК 616.31:616.12-005.4]-085.22

Дворник В.М., Рябушко Н.О., Дворник І.Л.

ВПЛИВ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦЬОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА ТКАНИНИ ПОРОЖНИНИ РОТА

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Кількість хворих на ішемічну хворобу серця з кожним роком зростає, як і потреба населення у знімному зубному протезуванні, тому дана проблема залишається актуальною. В статті проведений аналіз літератури, що відображає стан проблеми впливу ішемічної хвороби серця та фармакотерапії даного захворювання на тканини порожнини рота. Всі публікації, що присвячені цій проблемі, уривчасті та суперечливі, практично відсутні дані про взаємозв'язок між гемодинамікою в тканинах пародонта і кровотоком магістральних судин голови. Побічна дія ліків, що застосовуються при лікуванні ІХС, на порожнину рота описується опосередковано. ІХС має велику кількість проявів в порожнині рота, викликає дискомфорт у пацієнтів, підвищує ризик виникнення інфекційних захворювань, знижує адаптацію до зубних протезів, однак лікування залишається симптоматичним та не призводить до покращення, залишаються невирішеними проблеми підвищення рівня та якості надання ортопедичної допомоги хворим на ІХС.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, стан порожнини рота, адаптація до знімних зубних протезів.

Проблема удосконалення ортопедичного лікування хворих з повною та частковою відсутністю зубів залишається досить актуальною, особливо враховуючи, що потреба населення в знімному зубному протезуванні дуже значна і сягає 80% у старших вікових групах (Лобунець В.А., 2003, Иордашвили А.К. и соав., 2010).

Перспективи підвищення ефективності профілактики і лікування ускладнень при протезуванні в сучасній стоматології пов'язують не тільки з якістю матеріалу базису протеза, клінічними умовами протезного ложа, а й з урахуванням соматичної патології в осіб, що протезуються.

Обстеження хворих з ішемічною хворобою серця та пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, показує, що приблизно 75% мають захворювання порожнини рота, 80% із них потребують ортопедичного лікування, а рівень захворювання пародонта у всіх вікових групах складає від 55 до 99% [25].

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – патологічний стан, що характеризується абсолютним або відносним порушенням кровопостачання міокарду внаслідок ураження коронарних артерій серця. В основі ішемічної хвороби серця лежить порушення кровотоку в коронарних судинах, що призводить до недостатнього кровопостачання серцевого м'яза. Переважно ішемічна хвороба серця зумовлюється атеросклерозом. Внаслідок появи атеросклеротичної бляшки просвіт судини звужується. Слід відзначити, що

атеросклероз може розвинути не тільки в коронарних, але й в будь-яких інших судинах людського організму [8,16,31].

Достовірний діагноз ішемічна хвороба серця можна встановити на підставі виявлення ознак ішемії міокарда за допомогою тесту з фізичним навантаженням, холтерівського моніторування ЕКГ з верифікацією, за даними коронарографії, сцинтиграфії міокарда Т1, стрес-ЕхоКГ.

Для спрощення користування та взаєморозуміння лікарями різного медичного профілю була складена та рекомендована класифікація В. М. Коваленка та М. І. Лутая [10]. Класифікація та номенклатура основних серцево-судинних захворювань відповідають Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду, що набула чинності для статистичного кодування в Україні з 1999 р. В класифікації МКХ-10 ішемічна хвороба серця має код від I20 до I25.

Згідно з експертними оцінками ВООЗ, ішемічна хвороба серця – одне з найгостріших захворювань і одна з основних причин смертності, а також тимчасової та стійкої втрати працездатності населення в розвинених країнах світу. За матеріалами цілеспрямованих досліджень розповсюдженість ІХС складає від 12 до 24% дорослого населення. У 2011 р. в світі від серцево-судинних захворювань (ССЗ) померло приблизно 17 млн. осіб, з них 7,2 млн. внаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС) [4,20].

За прогнозом Всесвітньої організації охорони

здоров'я до 2030 р. смертність від ССЗ складатиме 23,6 млн. осіб. В Україні у 2011 р. ССЗ діагностовано у 26,1 млн. осіб, тобто у 57,5% всього населення України, з них 9,6 млн. хворих – особи працездатного віку. Всього зафіксовано майже 9 млн. хворих на ІХС, у 2011р. зафіксовано майже 50 тис. випадків інфаркту міокарда (ІМ), поширеність хронічних форм ІХС складає в Україні за даними на 2011 р. 23 855 випадків на 100 тис. Населення (в т.ч. стенокардії напруги – 8786,4 випадків на 100 тис. населення). Отже, статистичні дані як в Україні, так і в світі свідчать про збільшення захворюваності та смертності внаслідок ССЗ, зокрема ІХС, що обумовлює створення нових рекомендацій з лікування та профілактики ССЗ, стають більш жорсткими як критерії контролю, так і засоби їх досягнення [9].

Незважаючи на доведену здатність певних медикаментів поліпшувати прогноз хворих із ССЗ, результати лікування таких пацієнтів на практиці залишаються незадовільними. Частково це можна пояснити небажанням хворих відвідувати лікаря. До об'єктивних причин низької довіри до лікування хворих із ССЗ можна віднести погану реакцію на дію препаратів у зв'язку з основними ефектами (сечогінний, антигіперензивний, «ефект першої дози» тощо), небажаними (побічними) ефектами (сонливість, кашель, геморагічні ускладнення, еректильна дисфункція, негативний вплив на вуглеводний та ліпідний обміни тощо), впливом на функціональний стан печінки та нирок.

У зв'язку з цим лікування хворих на ІХС залишається актуальною проблемою. Перспективним підходом як з позицій допоміжного, так і з позицій альтернативного лікування є патогенетична біорегуляційна терапія (ПБТ), яка забезпечує цілісний підхід до організму та сприяє фізіологічній активації захисних систем, відновленню механізмів саморегуляції та реалізується з використанням комплексних біологічних препаратів (КБП), безпека та клінічна ефективність яких доведена у ряді основоположних контрольованих, в тому числі багаторічних досліджень, виконаних у Західній Європі [1].

В наш час загальноприйняті три головні і взаємопов'язані напрямки медикаментозної дії на атеросклероз та ІХС [3,11]:

1) вплив на ліпідний обмін, з метою попередження прогресування атеросклерозу;

2) вплив на загортальну здатність крові в цілях попередження утворення тромбів у судинах;

3) вплив на симптоми стенокардії шляхом зменшення або усунення ішемії міокарду.

Для нормалізації ліпідного обміну застосовується головним чином чотири групи лікарських засобів, ефективність яких вважається доведеною [24]:

1) статини;

2) фібрати;

3) секвестранти жовчних кислот або холестеринів в кишечнику;

4) похідні нікотинової кислоти.

Препарати цих груп мають різні механізми дії, вони по різному впливають на окремі сторони ліпідного обміну і стан організму, неоднакове їх значення в лікуванні атеросклерозу та ІХС. Найбільше значення в лікуванні вказаних патологій мають статини, в меншій мірі фібрати [17].

Група статинів	Група фібратів
Флювастатин (лескол) Аторвастатин (ліпримар, аторіс) Ловастатин (мевакор, ревакор, медостатин) Правастатин (ліпостат, правакол) Симвастатин (вазіліп, зокор, симвастол, симгал, симвор, симвакард) Розувастатин (крестор)	Гемфібразил (ліпозид, ліпід, гевилон) Безофібрат (холестенорм, безаліп) Ципрофібрат (ліпанор) Фенофібрат (ліпантил, процетифен)

Перша назва – міжнародне позначення, друге (в дужках) – назва, що дана фармацевтичними фірмами.

Статини (інша назва інгібітори ГМГ КоА редуктази) – це основний клас препаратів, який використовується при лікуванні дисліпідемій. У великих рандомізованих дослідженнях продемонстровано їх високу ефективність у зниженні загальної холестерину (ХС) та прогностично значущого ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Згідно з висновками цих досліджень виявлено зниження кількості основних ускладнень ССЗ (інфарктів, інсультів, загальної та серцевої смертності) більш ніж на 25–40%.

В основі механізму дії статинів лежить часткова оборотна блокада ферменту ГМГ-КоА-редуктази, відповідального за внутрішньоклітинний синтез ХС. Зниження внутрішньоклітинної концентрації ХС приводить до відновлення/підвищення функції клітинних рецепторів до ЛПНЩ, що забезпечує збільшення сироваткового кліренсу і зниження рівня ХС ЛПНЩ у сироватці у середньому на 25–40 %. На тлі терапії статинами спостерігається помірне підвищення ХС ЛПВЩ (на 5–15 %) і зниження рівня тригліцеридів – на 10–40 % [26,27].

Побічною дією статинів на порожнину рота є сухість та можливе виникнення відчуття легкої печії язика.

Серед лікарських методів нормалізації загортальних якостей крові при атеросклерозі й ішемічній хворобі серця значення має аспірин – препарату ацетилсаліцилової кислоти [18,19,23]. Для підвищення безпеки довготривалого прийому при ІХС аспірин був створений комбінований препарат Кардіомагніл.

В основі механізму дії аспірину лежить здатність незворотно інгібувати ЦОГ-1, яка міститься в тромбоцитах та сприяє перетворенню арахідонової кислоти на ендопероксиди простагландинів, а відтак на тромбоксан A_2 , у судинній стінці — утворенню простаглініну I_2 (тромбоксан A_2 є потужним вазоконстриктором і активатором адгезії та агрегації тромбоцитів, а простаглілін I_2 – вазодилататором і дезагрегаантом). Аспірин швидко всмоктується в шлунку і верхніх відділах кишечника. Максимальний рівень його в плазмі крові спостерігається через 15 – 20 хв. Агрегація

тромбоцитів гальмується вже через 1 год. Незважаючи на швидке виведення аспірину з кровотоку, спричинене ним інгібування активності тромбоцитів утримується впродовж усього їх життя внаслідок незворотної інактивації ЦОГ-1. Оскільки середня тривалість життя циркулюючих тромбоцитів становить 10 діб і приблизно 10 % з них замінюються через кожні 24 год, то через 5 — 6 діб після відміни аспірину в крові накопичується 50 % нормально функціонуючих тромбоцитів.

Аспірин призначають з обережністю, якщо є небезпека розвитку гастроінтестинальних кровотеч, при загостренні виразкової хвороби, гастралгії, геморагічного васкуліту, порушень кровотворення, алергійних реакцій.

Побічною дією Аспірину-кардіо та Кардіомагнілу з боку порожнини рота є стоматити та кровоточивість ясен [12].

Препарати, що відіграють провідну роль в лікуванні серцевої недостатності є судинорозширюючими. В цю групу входить безліч препаратів, а одними з найуживаніших є нітрогліцерин та ізокет. Вони є периферичними вазодилаторами з переважним впливом на венозні судини. Стимулюють утворення оксиду азота (ендотеліального релаксуючого фактору) в ендотелії судин. Зменшують потребу міокарду в кисні за рахунок зниження попереднього навантаження. Мають коронаророзширюючу дію.

Побічною дією цих препаратів є виникнення сухості в порожнині рота [7,15].

Змінами в порожнині рота характеризується не тільки побічна дія ліків, що застосовуються при лікуванні ішемічної хвороби серця, але й сама ішемічна хвороба серця.

Цілісність організму – це ієрархія великої кількості функціональних систем, що побудована по принципу багатоланкової, одночасної, послідовної взаємодії, пошкодження діяльності однієї із систем обов'язково призводить до порушення діяльності іншої [6,21].

З віком у пацієнтів відмічається зростання частоти хронічних захворювань і їх асоціація викликають труднощі для лікаря загальної практики в своєчасній діагностиці і підборі адекватного комплексного лікування, зокрема, при ішемічній хворобі серця (ІХС), що поєднується з патологією різноманітної етіології. Перші клінічні прояви ІХС виявляються в порожнині рота. Часто відмічаються ціаноз слизової оболонки порожнини рота, тріщини, ерозії і навіть виразки, іноді крововиливи, сухість і набряк язика. Може виявлятися десквамативний глосит, іноді глибокі тріщини, гіперплазія ниткоподібних та грибоподібних сосочків, крововиливи в сосочки та сосочкові структури язика [22].

Слизова оболонка порожнини рота при хронічній ішемічній хворобі серця може бути блідою, сухою, стоншеною і легко травмуватися зубами, їжею та знімними конструкціями зубних протезів. В більш тяжких випадках ІХС – ділянки почерво-

ніння неправильної форми («географічний язик») і афтозні зміни [14,30].

Ми можемо зробити висновок, що головним проявом ІХС та побічною дією ліків при лікуванні цього захворювання є сухість порожнини рота. Ксеростомія викликає великий дискомфорт для пацієнта, підвищується ризик інфекційних захворювань, знижується адаптація до зубних протезів.

Лікування цієї складної патології на сьогоднішній день продовжує залишатися тільки симптоматичним. Одним із перших запропонованих методів, що не втратив своєї актуальності і до сьогоднішнього часу, є застосування м'якохоліноміметиків (пілокарпін, ацеклідін) та інгібітори холін естерази (галантамін, прозерин)

Одними із перших застосували пілокарпіну гідрохлориду для лікування ксеростомії І.Ф.Ромачева, Е.Н.Саксонова (1959), С.А.Аббакумов, І.П.Аллулуєв (1971). Rhodus N.L. (1997) виявив значне збільшення слиновиділення як за рахунок лабільної секреції, так і за рахунок інших слинних залоз під дією цього ж препарату. Але більшість авторів відмічали ефективність лікування пілокарпином лише на ранніх стадіях захворювання[5,29].

Ще одним з розповсюджених методів лікування є застосування інгібіторів холін-естерази галантаміну. Г.А. Васильєв, І.Ф.Ромачева, А.Г.Кац, А.Т.Фролова (1972) відмітили значне суб'єктивне покращення стану у хворих під впливом щоденних підшкірних ін'єкцій галантаміну в дозі 1мл 0,5% розчину. Але ці препарати не рекомендуються застосовувати при серцево-судинній недостатності.

В зарубіжній літературі є дані про застосування препарату Salix (стимулюючі слиновиділення таблетки) для лікування ксеростомії у пацієнтів з радіаційно-індукованою ксеростомією. Автори відмічають статистично достовірне зменшення сухості в роті, покращення загального стану слизової оболонки, полегшення прийому їжі у таких хворих. Але такий препарат не зареєстрований в Україні [28].

В 1981 році І.Ф. Ромачевої, Л.А.Юдиным, Т.С.Кондратьевой та ін. був створений препарат штучної слини «бенсинол», що складається із калію хлориду, натрію хлориду, магнія сульфату, хлорида диметилдодецилбензиламонія, метилцелюлози, тримекаїну і фосфатного буферу. На жаль, загального розповсюдження «бенсинол» не отримав, оскільки мав незадовільні споживчі якості (надто густий та в'язкий), що викликало неприємні відчуття у хворих під час та після його використання.

Для вирішення проблеми сухості порожнини рота Biocosmetics laboratories (Мадрид) створили, не маючи аналогів в Україні, серію засобів тм Ксеростом. Ці засоби створені на основі запатентованої інноваційної формули комплексу SALI-aktive для швидкого лікування ксеростомії та усунення її ускладнень. Формула комплек-

су SALI-актив збільшує базисне слиновиділення на 200%.

Запатентований комплекс SALI-актив містить:

– Оливкову олію - для антимікробної, проти-запальної, анти-карієсної і анагетичної дії.

– Бетаїн або триметилглицин, активатор в синтезі фосфоліпідів клітинних мембран, насичує тканини ясен вологою.

– Ксилітол - збільшує базисне слиновиділення, має антикарієсну дію.

Окрім комплексу SALI-актив засоби тм Ксеростом містять:

– Папаїн - поліпептид, протеолітичний рослинний фермент, що каталізує гідроліз білків, пептидів, амідів та складні ефіри основних амінокислот. Ферментативно розщеплює пептиди зубного нальоту.

– Екстракт петрушки - має дезодоруючу (антихалітозну) дію.

– Вітаміни E, B5 - покращують трофіку слизової оболонки рота.

Крім змін в порожнині рота, ми повинні враховувати і сам стан пацієнтів. Оскільки ортопедичне лікування стоматологічних хворих є серйозним втручанням в організм людини (М.Я. Нідзельський та співавт., 1998). Відзначається, що при цьому мають місце психологічні труднощі і вегетативні судинні реакції (Г.В. Большаков и соавт., 1996). Питання профілактики і лікування станів психоемоційного напруження й гострого стресу з мінімальною втратою для організму є фундаментальною та до теперішнього часу не вирішеною проблемою сучасної медицини (Г.Г. Гришанин, 1998). Особливої вагомості й гостроти вони набули у зв'язку із загостренням екологічних і соціально-економічних проблем на фоні росту серцево-судинних захворювань.

Відвідування лікаря-стоматолога прийнято розглядати в якості однієї з моделей стресу (стоматологічний стрес)[13]. Отже, у хворих на ІХС відвідування лікаря-стоматолога може викликати загострення основного захворювання. Компенсована у звичайній ситуації і клінічно тиха ішемія у стресовій ситуації може викликати інфаркт міокарда, серцеві аритмії з серйозними ускладненнями, що зумовлено збільшенням у крові вмісту кортикостероїдів та підвищенням потреби міокарда в кисні (V.A. Schroeder, 2004).

У теперішній час накопичений чималий досвід проведення стоматологічних втручань, налагодження позитивних відношень між пацієнтами і персоналом, і тим не менше 70-80% пацієнтів приходять на прийом до лікаря-стоматолога в стані дентофобії (С. А. Демьяненко, 2004; J. Palmer, 2004).

На основі вивчення функціонального стану серцево-судинної системи за показниками холтеровського моніторингу, добового моніторингу АТ, вивчення варіабельності ритму серця розроблено диференційований підхід до вибору методу ортопедичного лікування часткових дефектів зубних рядів у хворих на ІХС. Доведено,

що при часткових дефектах зубних рядів, знімне протезування показано за умов наявності у хворих на ІХС стенокардії II-III функціонального класу (ФК), вираженої вегетативної реакції, помірного підвищення АТ, коливання частоти серцевих скорочень (ЧСС) і подвійного добутку (ПД). Тимчасове знімне протезування показане при частковому дефекті зубного ряду та наявності стенокардії I-II ФК, значних коливань АТ, ЧСС та подвійного добутку, без вираженої вегетативної реакції. Незнімне протезування показано за умов адекватних коливань АТ, ЧСС і подвійного добутку та при відсутності нападів стенокардії, вегетативних реакцій [2].

Тому ми можемо дійти до висновку, що дана проблема є актуальною, оскільки зміни в порожнині рота при ішемічній хворобі серця до кінця не вивчені, не враховується побічний вплив на слизову оболонку порожнини рота препаратів, що застосовується при лікуванні хворих на ІХС. І найголовніше, що при умові, коли число хворих на ішемічну хворобу серця з кожним роком зростає так як і кількість людей, що потребують ортопедичного лікування, не враховується те, що атеросклеротичні зміни судин мають певне патогенетичне значення в розвитку пародонтиту, зниженні саливації, атрофії тканин протезного ложа та порушенні гомеостазу порожнини рота. Однак дослідження кровотоку слизової оболонки порожнини рота не входить в перелік стоматологічних досліджень, тому не враховується в практичній діяльності лікаря-стоматолога.

В літературі практично відсутні дані про взаємозв'язок між гемодинамікою в тканинах пародонта і кровоотоком магістральних судин голови. Поодинокі публікації, що присвячені цій проблемі, уривчасті та суперечливі (Lim J., Perez L. et al., 2005; Nonnenmacher C., Stelzel M. et al., 2007; Oe Y., Soejima H. et al., 2009).

Не розроблений, раціональний, цілеспрямований, етіопатогенетично обґрунтований шлях підвищення рівня і якості надання ортопедичної допомоги хворим на ішемічну хворобу серця, що включав би в себе комплекс перед і постпротезних лікувально-профілактичних засобів, що значно поліпшують стан слизової оболонки протезного поля і тканин пародонту. Крім того відсутні зареєстровані в Україні препарати для місцевого відновлення сухості в порожнині рота.

Література

1. Айбер А. Диабетическая периферическая нейропатия. Дополнительное антиагрегатное лечение усиливает действие обычной терапии / А. Айбер, П. Клайн, М. Вайзер // Биологическая терапия. – 2004. – №1. – С.3-10.
2. Андрийців С.С. Стан зубощелепної системи та потреба в наданні ортопедичної допомоги хворим на ішемічну хворобу серця / С.С. Андрийців, М.М. Рожко // Галицький лікарський вісник. – 2004. – Т. II., №3. – С.20-22.
3. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза / Д.М. Аронов. — М.: Трида-Х, 2000. — 412 с.
4. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия / Л.А. Бокерия, Р.Г.Гудкова. — М., 2001. — 68 с.
5. Васильев Г.А. Лечение ксеростомии галантамином / Г.А. Васильев, И.Ф. Ромачева, А.Г. Кац, А.Т. Фролова // Стоматология. – 1972. – Т. 51., №2. – С.42-45

6. Гонта З.М. Взаимосвязь заболеваний пародонта с соматической патологией / З.М. Гонта, И.В. Шиливский, А.П. Скалат // *Стоматологический журнал*. — 2011. — №1. — С.18-21.
7. Карпов Ю. А. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения / Ю.А. Карпов, Е.В. Сорокин. — М. : Реафарм, 2003. — 244 с.
8. Климов А. Н. Липиды, липопротеиды и атеросклероз/ А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева— Санкт-Петербург: Питер, 1995. — 264 с.
9. Коваленко В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький // *Аналітично-статистичний посібник*. — К., 2012. — 212 с.
10. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутая. — К., 2004. — 94 с.
11. Коркушко О.В. Лечение больных хронической ишемической болезнью сердца пожилого и старческого возраста: методические рекомендации / О.В. Коркушко, Д.Н. Котко, Ю.Т. Ярошенко, Г.З. Мороз. — Киев. — 1991. — 27 с.
12. Кукес В.Г., Остроумова О.Д. Кардиомангнит. Новый взгляд на ацетилсалициловую кислоту: пособие для врачей / В.Г. Кукес, О.Д. Остроумова. — М., 2004.
13. Леонтьев В.К. Оценка основных направлений развития стоматологии / В.К. Леонтьев, В.Т. Шестаков, В.Ф. Воронин, М. : НГМА. — 2003. — 280 с.
14. Лишневская В.Ю. Предикторы развития вторичной аспирино-резистентности у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста / В.Ю. Лишневская, Л.А. Бодрецкая, Н.Н. Коберник, Е.И. Парасюк, И.С. Коренькова, А.Ю. Галецкий, О.В. Коркушко // *Тромбоз гемостаз и реология*. — 2012. — №2. — С.42-49.
15. Лупанов В. П. Стабильная стенокардия: тактика лечения и ведения больных в стационаре и амбулаторных условиях/ В.П. Лупанов // *Русский медицинский журнал*. — 2003. — №9. — С.556-563.
16. Моисеев В.С. АРГУС. Артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп: монография / В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. — 448 с.
17. Оганов Р. Г. Особенности диагностики и терапии стабильной стенокардии в Российской Федерации (международное исследование АТР-Angina Treatment Pattern) / [Р.Г. Оганов, В.К. Лепахин, С.Б. Фитилев и др.] // *Кардиология*. — 2003. — №5. — С.9-15.
18. Ольбинская Л.И. Лечение и профилактика тромбозов / Л.И. Ольбинская, А.М. Гофман. — М., 2000
19. Остроумова О.Д. Ацетилсалициловая кислота – препарат номер один для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Основные показания к применению, клинические преимущества, эффективные дозы и пути повышения переносимости / О.Д. Остроумова // *РМЖ*. — 2003. — Т.11., №5. — С.253.
20. Разумов А.Н. Здоровье здорового человека (Основы восстановительной медицины) / А.Н. Разумов, В.А. Пономаренко, В.А. Пискунов. — М. : Медицина, 1996. — 413 с.
21. Столетов Ю. В. Особенности фармаконадзора при назначении гиполлипидемических средств / Ю.В. Столетов, В.Ф. Даниленко, З.П. Омельченко // *Провизор*. — 2003. — № 10.
22. Чазов Е.И. Как повысить эффективность лечения сердечно-сосудистых заболеваний? / Е.И. Чазов // *Здравоохранение*. — 2004. — №3. — С.3-5.
23. Шилов А.М., Осия А.О. Ишемическая болезнь сердца, желудочно-кишечные кровотечения и железодефицитная анемия: принципы диагностики и лечения / А.М. Шилов, А.О.Осия // *Лечащий врач*. — М., 2012. — №05. — С.47.
24. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ*. — 2002. — 324(7329). — P.71-86
25. Fridland B. A caring perspective on rehabilitation after myocardial infarction. A theoretical framework and suggestion for a rehabilitation programme / B. Fridland, E. Lidell, P.A. Larsson // *Scand. J. Caring Sci*. — 1989. — V.3, N.3. — P. 129135.
26. Law M.R. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis / M.R. Law, N.J. Wald, A.R. Rudnicka // *BMJ*. — 2003. — V.326. — P.1423-1430.
27. Liao J.K. Clinical implications for statin pleiotropy / J.K. Liao // *Current Opinion in Lipidology*. — 2005. — V.16. — P. 624-629.
28. Senahayake K. Экспериментальное изучение Salix SST на радиационноиндуцированную ксеростомию / K. Senahayake, K. Piggott, J.M. Hamilton-Miller // *Curr-Med-Res-Opin*. — 1998. — V.14, №3. — P.155-159.
29. Singnal S. Oral pilocarpini hydrochloride for the treatment of refractor xerostomia associated with chronic graft-versus-host disease / S. Singnal // *Stood*. — 1995. — V.85, №4. — P.1147-1148.
30. Spahr A. Periodontal infections and coronary heart disease: role of periodontal bacteria and importance of total pathogen burden in the Coronary Event and Periodontal Disease (CORODONT) study. Klein E., Khuseynova N., Boeckh C., Mueche R., Kunze M., Rothenbacher D., Pezeshki G., Hoffmeister A., Koenig W / A. Spahr // *Arch Intern Med*. — 2006. — №166 (5). — P.554-9.
31. Uster V. The unstable atherosclerotic plaque: clinical significance and therapeutic intervention / V. Uster, J.T. Fallon, J.J. Badimon, Y. Nemerson // *Thrombosis and Hemostasis*. — 1997. — №78 (1). — P.247-255;

Реферат

ВЛИЯНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ФАРМАКОТЕРАПИИ ДАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ТКАНИ ПОЛОСТИ РТА
Дворник В.Н., Рябушко Н.А., Дворник И.Л.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, состояние полости рта, адаптация к съёмным зубным протезам.

Количество больных на ишемическую болезнь сердца с каждым годом возрастает, так как и потребность населения в съёмном зубном протезировании, поэтому данная проблема остается актуальной. В статье проведен анализ литературы, что отображает состояние проблемы влияние ишемической болезни сердца и фармакотерапии данного заболевания на ткани полости рта. Все публикации, что посвящены этой проблеме, урывчатые и противоречивые, практически отсутствуют данные о взаимосвязи между гемодинамикой в тканях пародонта и кровотоком магистральных сосудов головы. Побочное действие лекарств, что применяются при лечении ИБС, на полость рта описываются опосредованно. ИБС имеет большое количество проявлений в полости рта, вызывает дискомфорт у пациентов, повышает риск возникновения инфекционных заболеваний, снижает адаптацию к зубным протезам, но лечение остается симптоматическим и не приводит к улучшению, остаются нерешенными проблемы повышения уровня и качества оказания ортопедической помощи больным на ИБС.

Summary

IMPACTS OF CORONARY HEART DISEASE AND ITS PHARMACOTHERAPY ON ORAL TISSUES

Dvornyk V.M., Riabushko N.A., Dvornyk I.L.

Keywords: coronary heart disease, oral condition, adaptation to removable denture.

The morbidity rate of coronary heart disease is permanently increasing as well as the necessity of population in dental prosthetics. Therefore this paper focuses on the analysis of literature devoted to the impacts produced by coronary heart disease (CHD) and its pharmacotherapy on the state of oral tissues. A lot of reports and articles on this issue are fragmentary and conflicting, there is little information about interrelation between the hemodynamics in periodontal tissues and great vessels of the head. Side effects of drugs used in the therapy of CHD are little described. CHD may produce many different oral manifestations, cause oral discomfort, increase the risk of infections, reduce the adaptation to dentures, but their treatment is often symptomatic and does not lead to the recovery. Much attention should be paid to prosthetic dental care for patients with CHD.

УДК 616.314

Зайцев А.В., Выженко Е. Е., Николишин А.К., Ваценко А.В., Гриценко Ю.Ю.

К ВОПРОСУ О БИОМОДЕЛИРОВАНИИ КАРИЕСА ЗУБА

ВГУЗУ "Украинская медицинская стоматологическая академия", г. Полтава

В статье рассматривается современный феномен снижения заболеваемости кариесом в младших возрастных группах. Отмечена аналогия этого феномена с уменьшением кариозных поражений у животных, содержащихся на алиментарной диете в ряду поколений. Выдвинуто предположение о возможности использования сходства указанных явлений в биомоделировании для долгосрочного прогнозирования кариесогенной ситуации в человеческом обществе.

Ключевые слова: кариес, снижение заболеваемости, биомоделирование.

Накопленный кариесологией багаж знаний на сегодняшний момент времени содержит достаточное количество парадоксов и феноменов, которые не имеют объяснения, либо объяснение их носит частичный характер. Или существует несколько версий истолкования этих явлений [3, 6, 15, 16, 17, 18, 19, 24].

Один из них наблюдается с последней четверти XX-го века по сей день. Это резкое снижение заболеваемости кариесом зубов в младших возрастных группах [11, 21].

Объяснений явлению существует несколько. Так, одни исследователи его связывают с активным проведением коммунальных профилактических программ [11, 21]. Другие – с явлением акселерации у молодежи. И хотя экспертами ВОЗ признано главенство первой гипотезы, споры на эту тему не утихают и по сей день [14].

В связи с таким положением дел более актуальным целесообразнее поставить вопрос не о том, каким образом реализуется указанный артефакт, ввиду невозможности его повторного воспроизведения в человеческой популяции, а возможности проведения аналогий и неоднократного воспроизведения подобного явления на найденных для этого подобиях. Такое обстоятельство может изменить направление вектора поиска истины в правильную сторону.

Исходя из вышеуказанного, целью исследования является информационный поиск с даль-

нейшим анализом литературных данных по вопросу моделирования кариозного процесса на практическом материале.

Объектами в данном случае выступают источники, в которых упоминается о деталях, касающихся указанного явления, а также данные собственных исследований. Методом служит анализ этих источников, сопоставление содержащихся в них сведений, интерпретация полученных результатов.

В 1980-1990-е годы в большинстве стран мира было осуществлено внедрение коммунальных программ профилактики. Результат их действия проявился не везде – лишь в некоторых странах наблюдалось и наблюдается заметное уменьшение распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей и подростков [13]. Исследуя показатели кариеса зубов, д-р Дэвид Бармс (в то время руководитель стоматологического отдела штаб-квартиры ВОЗ) заметил, что интенсивность кариозной болезни была значительно меньше в районах, где имеется повышенное содержание фтора в окружающей среде, а также там, где реализуются программы массовой профилактики, основанные на использовании фторидов при гигиене полости рта. Составленная при проведенном этим ученым анализе кривая, получила название "шляпы Бармса" (рис. 1).

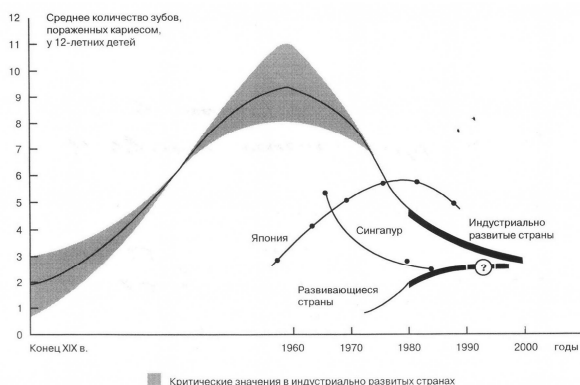


Рис. 1. Динамика заболеваемости кариесом зубов в XX в. (шляпа Бармса).

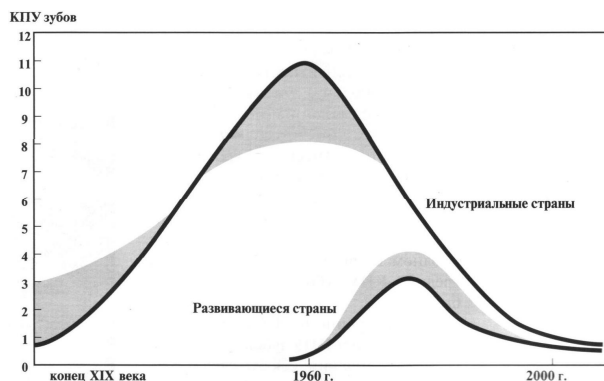


Рис. 2. Прогнозируемая после 2000-го года мировая тенденция заболеваемости кариесом 12-летних детей.

Анализ массива данных помог этому ученому довольно точно спрогнозировать тенденцию снижения кариеса зубов на отдаленный период (за пределы XX-го века) (рис. 2) [11].

Здесь необходимо сказать, что исследования некоторых специалистов указывали на существенный профилактический эффект при использовании как природной, так и фторированной питьевой воды с содержанием указанного галогена более 1,5 мг/л. В то время как эффективность использования фторсодержащих зубных паст в исследованиях оказалась низкой [7]. На такой концепции была разработана фторпрофилактика кариеса в Советском Союзе. Результаты других исследований указывали на факт большего уменьшения КПУ при использовании фторсодержащих зубных паст, гелей и ополаскивателей. На данных исследованиях базирова-

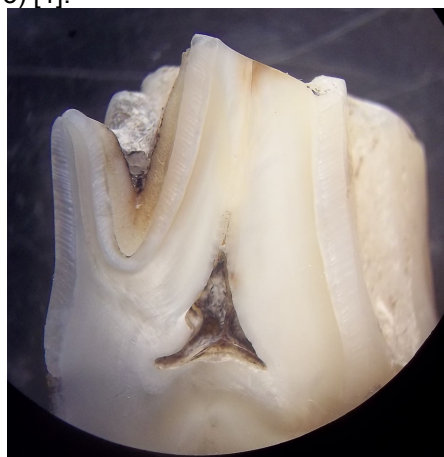
лась зарубежная фторпрофилактика [10].

Определенный круг исследователей указывает на параллелизм акселерации и кариозной болезни и считает, что кариес – суть одно из проявлений акселерации. В своих изысканиях они полагаются на факт кариесрезистентности людей и животных, живущих в условиях, близких к естественным. Этот контингент потребляет воду из открытых водоемов, не содержащих фтористых соединений [14]. Повышенное содержание фтора свойственно воде подземных источников. Геологи считают присутствие его в воде глубокозалегающих водоносных горизонтов индикатором тектонических нарушений земной коры [2].

Известно также, что кариесом болеет не только человек, но и животные, имеющие зубы (рис. 3) [1].



а



б

Рис. 3. Жевательные зубы животных, пораженные кариозным процессом:

а – распил зуба крысы, пораженный кариесом; б – распил зуба коровы, пораженный кариесом.

Через исследования для подтверждения своих теоретических положений в стоматологии, использовала натурное моделирование. Опыты проводились на животных, обладающих сходными по реализуемой функции, химическому составу и структуре зубами. Для таких экспериментов использовали различных животных – крупный рогатый скот, собак, крыс, хомячков, кошек, морских свинок и мышей [9, 25, 26].

Здесь необходимо еще раз напомнить, что большинство отечественных и зарубежных исследователей наиболее мощными факторами, влияющими на распространенность кариеса, считали и считают пищу и питьевую воду [12]. Наверное, вследствие этого в качестве основной модели воспроизведения кариозного процесса была применена алиментарная модель. В ней кариес зубов вызывался повышением содержания в диете легкоферментируемых в полости рта углеводов, особенно сахарозы (до 25-65%).

В результате таких экспериментов была смоделирована кариесогенная ситуация и получены основные стадии кариеса зубов, соответствующие таковым у людей – кариес в стадии мелово-

го пятна, кариес эмали и кариес дентина. Кариесогенные диеты широко используются для моделирования кариеса зубов и испытания кариеспрофилактических средств [4, 5, 23].

На базе алиментарной модели были созданы и отработаны многие другие виды натуральных моделей, в которых акцент ставился на том или ином кариесогенном факторе, в частности это:

- генотипическая модель;
- эндокринная модель;
- саливарная модель;
- лучевая модель [26].

Содержание белых крыс на сахарозо-казеиновой кариесогенной диете в лабораторных условиях привело С.А. Никитина и М.Г. Бугаеву в 1954 году к получению алиментарного кариеса в нескольких поколениях животных. Благодаря этим опытам в прошлом веке наибольшее распространение в алиментарной модели получил именно этот вид диеты [20, 23].

В процессе проведения подобных экспериментов исследовалась также роль генетических факторов. Были получены линии крыс, восприимчивых и резистентных к индуцированию кариеса зубов. Наследственные качества воспри-

имчивости или резистентности к кариесу зубов сохранялись у потомства после скрещивания обеих линий. Однако в процессе генерации популяций под воздействием факторов окружающей среды наследственные качества могут изменяться. Например, у восприимчивых к кариесу линий крыс и хомяков через несколько генераций возникала стойкая резистентность и содержание животных этих линий на кариесогенной диете не приводило к возникновению кариеса зубов [22]. Подобная ситуация весьма аналогична той, которая описана для человеческой популяции.

Животных для лабораторных опытов разводят специальные организации. Они следят за чистотой линий животных-биомоделей, поставляемых для экспериментов (инбредные, коизогенные, рандомбредные, нокаутные и др. линии) [9, 25]. Это позволяет в эксперименте в подробностях симитировать человеческий феномен кариесрезистентности на лабораторном материале.

Данное исследование указывает на тот факт, что биомоделирование хоть и является одним из важнейших видов испытания противокариозных средств, но оно не утратило своей актуальности и в фундаментальной кариесологии. Постановка экспериментов в указанном ракурсе поможет найти направление, используя которое можно подойти к пониманию далеко еще не познанного кариозного феномена.

Литература

1. Анализ частоты кариозного процесса у представителей животного мира / А.В. Зайцев, А.В. Ващенко, Ю.Ю. Гриценко [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Т.1 (94), Вип.3. – С.7-9.
2. Бойко І.А. Моніторинг фтору – одного з пріоритетних елементів підземної питної води Полтавської гідрохімічної провінції / І.А. Бойко // Вісник Полтавської аграрної академії. – 2012. – №2. – С.212-216.
3. Варес Э.Я. Биоморфологическое обоснование не рациональности имплантации зубов / Э.Я. Варес. – Донецк-Львов, 2004. – 80 с.
4. Волкова О.С. Биохимические изменения в сыворотке крови крыс, содержащихся на кариесогенной диете с добавлением фосфатидилхолина (лецитина), растительного масла и препарата кальция / О.С. Волкова, С.Н. Волков // Вестник стоматологии. – 2009. – №1. – С.6-10.
5. Волкова О.С. Влияние алиментарных добавок на кариозное поражение зубов и костную ткань пародонта крыс / О.С. Волкова, Е.Н. Рябконов, И.Е. Волкова // Вісник стоматології. – 2010. – №3. – С.6-8.
6. Гамзаев Б.М. Неизученные аспекты патогенеза кариеса зубов / Б.М. Гамзаев, Л.К. Ибрагимова // Новое в стоматологии. – 2007. – №1. – С.18-19.
7. Гладка О.М. Вплив карієспрофілактичних засобів на резистентність емалі в пацієнтів із високим рівнем інтенсивності карієсу зубів / О.М. Гладка // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №6. – С.18-20.
8. Кариес зуба – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.ordodeus.ru/Ordo_Deus12_Karies_zuba.html.
9. Каркищенко Н.Н. Основы биомоделирования / Н.Н. Каркищенко. – М.: Изд-во ВПК, 2005. – 608 с.
10. Косенко К.М. Роль водного фактору у формуванні стоматологічного здоров'я населення / К.М. Косенко // Вісник стоматології. – 2011. – №4. – С. 92-95.
11. Леус П. Болезни зубов и перспективы эстетической реставрации в стоматологии / П. Леус / ДентАрт. – 2010. – №1. – С.55-63.
12. Леус П.А. Клинико-экспериментальное исследование патогенеза, патогенетической и консервативной терапии и профилактики кариеса зубов: автореф. дис. на соискание уч. степени доктора мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / П.А. Леус. – М., 1977. – 30 с.
13. Леус П. Профилактика кариеса зубов у взрослых на индивидуальном уровне / П. Леус / ДентАрт. – 2009. – №1. – С.18-23.
14. Окушко В.Р. Акцелерация физического развития и кариес зубов / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2002. – №5. – С.7-9.
15. Окушко В.Р. К "теоретической стоматологии" / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2003. – №4. – С.4-6.
16. Окушко В.Р. О нерешенных вопросах кариесологии / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2009. – №6. – С.1-4.
17. Окушко В.Р. Основы физиологии зуба / В.Р. Окушко. – Тирасполь: Изд-во Приднестр. Ун-та, 2005. – 240 с.
18. Окушко В.Р. Полезные одонтологические истины / В.Р. Окушко // Новое в стоматологии. – 2004. – № 4. – С.9-15.
19. Окушко В.Р. Сегодня и завтра одонтологии / В.Р. Окушко // Вісник стоматології. – 2012. – №3. – С.114-117.
20. Основные проблемы терапевтической стоматологии в их развитии – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.historymed.ru/dental/trends/the_main_problems_of_dentistry/.
21. Попруженко Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний / Т.В. Попруженко, Т.Н. Терехова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.
22. Роль питания в развитии кариеса [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://zubik.com.ua/detskaia-stomatologia/karies-zubov-u-detej/rol-pitania-v-razviti-kariesa_20070402420.html.
23. Руководство по терапевтической стоматологии: руководство / [ред. А.И. Евдокимов]. – М.: Медицина, 1967. – 572 с.
24. Хидирбегишвили О. Парадоксы современной кариесологии / О. Хидирбегишвили // Стоматолог. – 2003. – №5. – С.22-27.
25. Чадаев В.Е. Модельные объекты в медицине и ветеринарии / В.Е. Чадаев // Вісник проблем біології і медицини. – Вип. 3, Т. 2 (95). – С.140-145.
26. Экспериментальный кариес зубов у человека и животных. Модели кариеса зубов у животных – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.twirpx.com/file/637013/>.

Реферат

ДО ПИТАННЯ ПРО БІОМОДЕЛЮВАННЯ КАРІЕСУ ЗУБА

Зайцев А.В., Вищенко Е. Е., Ніколішин А.К., Ващенко А.В., Гриценко Ю.Ю.

Ключові слова: карієс, зниження захворюваності, біомоделивання.

У статті розглядається сучасний феномен зниження захворюваності на карієс у молодших вікових групах. Відзначена аналогія цього феномена із зменшенням каріозних уражень у тварин, що утримуються на аліментарній дієті в ряду поколінь. Висунуто припущення про можливість використання схожості зазначених явищ в біомоделиванні для довгострокового прогнозування кариесогенної ситуації в людському суспільстві.

Summary

BIOMODELING OF DENTAL CARIES

Zaitsev A.V., Vyzhenko Ye.Ye., Nikolishyn A.K., Hrystenko Yu.Yu.

Keywords: caries, prevalence rate, biomodeling.

This paper is devoted the modern phenomenon of reduction of caries prevalence in the groups of young children. We marked similarity of this phenomenon with a decrease of carious lesions in animals kept on nutritional diet for several generations. It allows us to suggest the possibility to use the similarity of these phenomena in bio-modeling for long-term forecasting cariogenic situation in human society.

УДК: 616.314.2-089.843

Іваницький І.О., Гасюк Н.В., Островська Л.Й., Мошель Т.М.

МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АДГЕЗИВНИХ ВОЛОКОННИХ СИСТЕМ ДЛЯ ЗАМІЩЕННЯ МАЛИХ ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті аналізуються наукові публікації, в яких розглядаються можливості використання адгезивних волоконно-композитних мостоподібних протезів для терапевтичного усунення малих дефектів зубних рядів. Автори доходять висновку, що дані конструкції, що відповідають високим естетичним та функціональним вимогам, мають неабиякі переваги перед традиційними методами прямого відновлення зубів.

Ключові слова: волоконні системи, адгезивний мостоподібний протез, малі дефекти зубних рядів.

Одним із пріоритетних напрямів розвитку сучасної стоматології є активне впровадження інноваційних технологій, які дозволяють надавати більш ефективну, швидку і в той же час малоінвазивну та психологічно комфортну допомогу пацієнтам. У цьому плані особливого значення набувають досягнення адгезивної хімії, що полягають у створенні легких та надзвичайно міцних матеріалів на основі з'єднання спеціальними речовинами скляних, керамічних, полімерних і вуглецевих волокон [1,8].

Значну популярність серед стоматологів та пацієнтів здобули волоконні системи завдяки успішному їх використанню для шинування зубів, відновлення коронкової частини зуба, стабілізації реімплантованих або пошкоджених зубів, постортodontичної ретенції тощо [5,9,19,23]. Втім набагато ширші перспективи застосування таких систем в естетичній стоматології пов'язані із складними реставраціями з відновлення поодиноких дефектів зубних рядів, які отримали назву адгезивний міст [16,18]. Вже накопичений досить значний досвід створення таких волоконно-композитних конструкцій, проте ще багато питань щодо показань до їх виготовлення, вибору конструктивних елементів, технології протезування у різних клінічних ситуаціях потребують подальшої розробки.

Мета роботи: аналіз та узагальнення даних про властивості різних волоконних систем та особливості їх застосування для виготовлення адгезивних мостоподібних конструкцій для заміщення малих дефектів зубного ряду.

До останнього часу дефекти зубних рядів в результаті втрати одного або двох зубів частіше відновлювались за допомогою мостоподібних металокерамічних та цільнокерамічних конструкцій, що виготовляються в умовах зуботехнічної лабораторії або шляхом імплантації [5,14]. Однак, розглядаючи можливості використання традиційних непрямих конструкцій, серед недоліків дослідники звертають увагу на такі їх недоліки, як жорстке функціонування та низька еластичність порівняно з природними зубами. Крім того, при протезуванні втрачених зубів металокерамікою та керамікою отримання їх природного вигляду, який би зберігався тривалий час, можна досягнути лише у випадку значного препарування твердих тканин опорних зубів, часто здорових

[4,13]. У наукових публікаціях зазначається і те, що нерідко неможливість імплантації зумовлюється цілим рядом протипоказань, продиктованих системними захворюваннями пацієнтів. Неможливо також виконати імплантацію у молодих людей при уродженій адентії або після травми, доки не завершено повне формування кісток лицевого скелета [6]. Ці обставини пояснюють необхідність пошуку та впровадження методів відновлення малих дефектів зубних рядів без значної інвазії в опорні зуби та хірургічного втручання.

У цьому плані надзвичайно цікавими видаються наукові розробки, пов'язані з таким перспективним напрямком сучасної стоматології, як використання у клінічній практиці адгезивних волоконно-композитних мостоподібних конструкцій. Дану клінічну техніку, яку започаткував в Україні у 90-х роках минулого сторіччя С.В. Радлінський [20], можна розглядати як логічний розвиток у нових умовах досвіду виготовлення мерилендських мостів [9].

Перші балки для армування, які застосовували для цього виду реставрацій, були з металу. Необхідно зазначити, що метал та композит не мали хімічного з'єднання, внаслідок чого матеріал часто сколювався і конструкція випадала [20,25]. Могутній імпульс для свого подальшого розвитку метод консервативного заміщення малих дефектів зубного ряду отримав після появи волоконних систем. Це був значний крок уперед як з точки зору естетики, так і досягнення надійного поєднання елементів мостоподібної конструкції в єдине ціле [11,22].

Лікарі-стоматологи мають враховувати той факт, що ринок стоматологічних матеріалів постійно поповнюється новими різновидами волокон. У залежності від хімічної природи всі волоконні системи можна розділити на 5 груп: скловолоконні, поліетиленові, шовкові, арамідні та вуглецеві [3].

Роблячи вибір на користь тієї чи іншої волоконної системи, необхідно мати уявлення про їх властивості, переваги та недоліки. Вуглецеве волокно має високу термостійкість, гарні теплоізоляційні властивості, відрізняється корозійною стійкістю у рідких середовищах. При цьому основними недоліками таких систем є їх некосметичність, пов'язана із чорним кольором, а також

відсутність хімічних зв'язків.

Арамід – синтетичне волокно, що складається з бензольних кілець та характеризується високою механічною та термічною міцністю. За цим показником найміцніші сорти сталі зі спеціальною обробкою наближаються за міцністю до найменш міцних сортів арамида. Залежно від марки розривна міцність волокна може коливатись від 280 до 550 кг/мм² (для порівняння, у сталі цей параметр знаходиться в межах 50-150 кг/мм²). Для застосування в стоматології промисловістю випускається Fiberflex (BioComp). Одним із перших використання арамідного волокна для виготовлення адгезивних протезів було запропоновано російським професором А.Н. Ряховским. Проте це волокно, на жаль, не позбавлено і суттєвих недоліків. Перед усім, це нетривалий строк експлуатації у зв'язку із втратою міцності через його здатність до набухання.

Шовк – м'яка тканина з ниток, що добуваються з кокона шовкопряда. У стоматології шовк застосовується тривалий час у вигляді ниток та стрічок для посттравматичної стабілізації зубів, а також для виготовлення мостоподібних протезів. Наразі у стоматологічній практиці шовкові волокна використовуються рідко через те, що конструкції з шовку не довговічні, шовк має здатність набухати в порожнині рота, а відтак втрачає до 90% міцності.

Поліетилен належить до волокон, що набули широкого використання у техніці, побуті, медицині. У стоматології застосовуються поліетиленові волоконні системи, що випускаються промисловістю у вигляді стрічок: Ribbond (Ribbond Inc.), Connect (Kerr), DVA (Dental Ventures of America). Перевагами поліетиленового волокна, особливо з огляду на можливості виготовлення з нього адгезивних мостоподібних конструкцій, є високий ступінь міцності, прозорий колір та біосумісність. Проте, використання цього волокна у стоматологічній практиці пов'язане із певними складностями. Так попередня обробка поліетиленових волокон радіочастотною холодною плазмою передбачає при роботі з ними використання спеціальних інструментів і пристроїв. Для попередження забруднення стрічок слід працювати у спеціальних бавовняних рукавичках, відрізання стрічки проводиться спеціальними ножицями або хірургічним скальпелем. Крім того, поліетиленові системи позбавлені неорганічної складової, що призводить до зниження їх міцності на розрив. Враховуючи це, деякі автори вказують на обмежені можливості застосування цих волоконних систем для мостоподібних конструкцій [3,7,8].

Скловолокно (склотканина), що складається із тонких скляних ниток, як не парадоксально, демонструє несподівані для скла властивості: не б'ється, не ламається і гнеться без руйнування. Скловолокно виготовляється з розплавленої скляної маси спеціального складу, що протягується через дрібні отвори – фільтри. Воно має

мікроскопічний діаметр – близько 10 мкм, дуже високу міцність, що досягає 2000 МПа. Серед інших характеристик скловолокна, які роблять його особливо привабливим для стоматології, слід назвати біологічну сумісність, високу пружність, прозоро-білий колір та хімічне поєднання із композитними матеріалами. Найбільшого поширення у стоматологічній практиці набули такі скловолоконні стрічки, як Glasspan (Glasspan Inc.), Glassarm (Росія), Fiber-SplintML (Polydentia), Армосплінт (Владівіа), Glass Chords (Pharmacare Global Company FZ. E., OAE); скловолоконні штифти: Relyx Fiber Post (3M ESPE), Glassix (Harald Nordin S. A.), LuxaPost (DMG). Варто звернути увагу на таку перевагу скловолоконних систем, як те, що вони не потребують додаткових аксесуарів (спеціальних ножиць, бавовняних рукавичок), які необхідні при роботі з поліетиленовими стрічками.

Науковцями використовуються й інші класифікації волоконних систем. Критеріями для однієї з них слугує спосіб просочення волоконного матеріалу [11]. Відповідно до нього волоконні системи поділяються наступним чином:

1. Волоконні системи без імпрегнації адгезивним агентом та без преполімеризації. Подібні системи являють собою волоконно-плетені стрічки, що підлягають подальшому просочуванню адгезивами і текучими композитними матеріалами. Системи цього типу представлені Glasspan, Connect, Fiber-Splint, Ribbond, Fiberflex, Поліглас та ін.

2. Волоконні системи, імпрегновані смолою в заводських умовах, але не преполімеризовані. Типовим представником даного класу матеріалів є Splint It.

3. Волокна, що імпрегновані смолою і преполімеризовані в заводських умовах. Даний клас представлений на ринку різними волоконними конструкціями, зокрема еластичними штифтами, балками різних розмірів і форм.

Однак, дослідники наголошують на тому, що незалежно від матеріалу та форми випуску волоконних систем, вони мають відповідати ряду вимог [3,12]:

- відсутність сенсibiliзуючої дії;
- міцність, стійкість до навантаження;
- універсальність, зручність та простота у застосуванні;
- біологічна сумісність;
- фізичні та оптичні властивості, подібні твердим тканинам зуба;
- доступність за ціною.

У наукових публікаціях наводяться переконливі аргументи на користь адгезивного протезування із використанням волоконних систем для заміщення малих дефектів зубних рядів. Так, зокрема, фахівці наголошують на такій перевазі цих конструкцій, як незначна інвазія в опорні зуби (приблизно 5-10%). Це пов'язане з тим, що у разі їх застосування відпадає потреба у циркулярному препаруванні тканин зубів (до 50%), яке

виконується для встановлення традиційних металокерамічних або керамічних коронок, або проведенні девіталізації зуба з метою попередження ускладнень [21]. Волоконні системи відрізняються досить значною еластичністю, мають більшу амортизаційну здатність, м'якше передають жувальний тиск на опорні зуби, що дозволяє розвантажити періодонт. У прикусі ці конструкції толерантні. Вони легко піддаються корекції і ремонту. А доступність за ціною робить волоконні системи ще більш привабливими для пацієнтів [17].

Протягом останнього десятиліття спеціалісти накопили певний досвід виготовлення адгезивних волоконно-композитних мостоподібних протезів. Це дозволило сформулювати основні показання до їх застосування [10,20]:

Найчастіше використання таких систем видається доцільним, коли мова йде про включений дефект зубного ряду малої протяжності (відсутність максимум двох фронтальних зубів чи двох премоларів, чи одного моляра) у випадках, коли один а то й обидва опорних зуби інтактні або є конвергенція опорних зубів більше двадцяти градусів. Вибір саме волоконно-композитного мостоподібного протезування диктується також необхідністю проведення одночасного шинування при захворюваннях пародонта.

Абсолютно необхідним застосування волоконних систем стає у разі потреби при терміновому заміщенні відсутнього зуба в естетичних цілях.

Ще одним показанням до використання адгезивних волоконних систем є проведення двоетапної імплантації зубів, коли певний час неможливо обійтись без тимчасового мостоподібного протезу.

Бажання пацієнта зберегти життєздатність пульпи опорних зубів також може розглядатись як вагомий аргумент на користь такого типу протезування.

Наявність алергічної реакції на метали у порожнині рота нерідко виключає інші можливості протезування, окрім волоконних систем.

Багаторічний клінічний досвід дозволив спеціалістам сформулювати основні етапи виготовлення адгезивного протеза [9,10,20]:

1. Професійна гігієна.
2. Анестезія.
3. Ізоляція операційного поля.
4. Препарування.
5. Вимірювання довжини нитки для майбутнього адгезивного мостоподібного протеза.
6. Адгезивна підготовка зубів.
7. Підготовка волоконної системи згідно з рекомендаціями фірми виробника.
8. Адаптація волоконної системи на поверхні зубів.
9. Полімеризація.
10. Поетапне відновлення дефекта композиційним матеріалом.
11. Полімеризація.

12. Шліфування та полірування, фінішна полімеризація.

У наукових публікаціях вказується, що естетичність, функціональність і довговічність адгезивної мостоподібної конструкції багато в чому залежить від старанної верифікації та просторового позиціонування опорних елементів. При плануванні дизайну опорно-армуючих конструкцій адгезивних протезів необхідне чітке розуміння біомеханіки зубів.

Для стабілізації конструкції щодо трансверсального навантаження балка завжди повинна мати одну частину в якості опори оральної стінки, а іншу – як опору вестибулярної стінки. При цьому волоконна система повинна дозволити отримувати легке досягнення анатомічної форми зубів у мостоподібних конструкціях передніх та бокових сегментів. Крім того, її товщина та ширина, не вимагаючи значного препарування опорних зубів, мають зберігати високі фізико-механічні характеристики. Розглядаючи цю проблему, більшість фахівців схилиються до думки, що оптимальною волоконною системою, що відповідає зазначеним вимогам, можна вважати скловолокно у вигляді стрічки шириною 2-3 мм, товщиною до 0,5 мм [15].

При протезуванні дефектів у бокових відділах зубних рядів рекомендується створення вигину опорних волоконних елементів каркасу адгезивного мостоподібного протеза за площиною. При низьких клінічних коронках опорних зубів фахівці рекомендують побудову серединної опорної балки, для якої можуть бути використані скловолоконні або вуглецеві штифти [13].

При застосуванні адгезивних волоконних систем у передньому відділі зубного ряду для заміщення зуба, що мав значний вертикальний розмір (більше 8 мм), за наявності трем та діастем, спеціалістами пропонується формування додаткового опорного елемента, що унеможливить перекидання конструкції [1].

При протезуванні декількох поруч розташованих дефектів зубного ряду незначної протяжності, з метою рівномірного розподілу жувально-го навантаження та шинування декількох опорних зубів у якості подрібнювачів навантаження можуть бути використані внутрішньоканальні скловолоконні штифти [12].

Розглядаючи питання визначення найбільш оптимальних способів побудови основних конструктивних елементів волоконно-композитного адгезивного протеза, автори наголошують на тому, що у клінічній практиці не слід сліпо повторювати традиційні конструктивні схеми. Важливо розглядати кожний клінічний випадок як унікальний, який потребує творчого підходу [10,24].

На сьогоднішній день можна з упевненістю стверджувати, що адгезивно-волоконні мостоподібні протези зайняли певну нішу в арсеналі засобів сучасного стоматолога та виступають альтернативою традиційним протезам та імплантаціям. Це обумовлено рядом суттєвих пе-

реваг, які демонструють адгезивні мостоподібні конструкції. До таких переваг варто віднести незначне препарування опорних зубів, що залишаються вітальними і збереження мікрорухливості опорних зубів та відсутність надмірного навантаження на пародонт, можливість запобігти атрофії кісткової тканини у ділянці штучного зуба. Втім проблема використання волоконних систем у стоматологічній практиці є далеко не вичерпаною. До її розробки долучились і автори даної статті, запропонувавши свій погляд на вибір оптимальних матеріалів та алгоритм створення адгезивних волоконних мостоподібних конструкцій для відновлення цілісності зубних рядів. Планується, що у подальших публікаціях вони будуть представлені науковцям та лікарям-практикам.

Література

1. Андреева В.А. Современные технологии шинирования и микропротезирования зубов / В.А. Андреева, И.Г. Чухрай // Современная стоматология. – 2007. – №3. – С.23-27.
2. Артюшкевич, А.С. Клиническая периодонтология: практ. пособие / А.С. Артюшкевич, Е.К. Трофимова, С.В. Латышева ; За ред. А.С. Артюшкевича. – Минск : Ураджай, 2002. – 303 с.
3. Бейтмен Г. Обзор систем штифтов на волоконной основе / Г. Бейтмен, Д.Н.Дж. Рикеттс, В.П. Сондерс // Дент Арт. – 2005. – №3. – С.48-57.
4. Біда В.І. Протезування за допомогою адгезивних мостоподібних протезів / В.І. Біда, М.О. Павленко, О.В. Біда // НС. – 2007. – №3. – С.56-64.
5. Гришин С.Ю. Восстановление единичных включенных дефектов зубного ряда адгезивными мостовидными протезами с армированием стекловолокном / С.Ю. Гришин, С.Е. Жолудев // Стоматолог. – 2007. – №2. – С.40-44.
6. Гришин С.Ю. Современные аспекты адгезивного мостовидного протезирования / С.Ю. Гришин // Маэстро стоматологии. – 2004. – №4 (16). – С.27-29.
7. Дворникова Т.С. Волоконное армирование в повседневной практике Часть 1. Пародонтальное шинирование / Т.С. Дворникова // Институт стоматологии. – 2009. – №3. – С.1-3.
8. Казеко Л.А. Волоконные системы в терапевтической стоматологии / Л.А. Казеко, О.А. Борисеева, М.С. Барановская // Учебно-методическое пособие. – Минск : БГМУ, 2010. – 24 с.
9. Кибенко И. Адгезивные мостовидные конструкции передних зубов / И. Кибенко // Дент Арт. – 2009. – №3. – С.27-40.
10. Луцкая И.К. Последовательность этапов изготовления комбинированной эстетической конструкции / И.К. Луцкая, Н.В. Новак // Современная стоматология. – 2006. – №3. – С.17-19.

11. Луцкая И.К. Стекловолоконные ленты: создавая крепкие адгезивные "браки" / И.К. Луцкая, О.А. Лопатин // Стоматолог Инфо. – 2012. – №2. – С.25-28.
12. Митронин А.В. Клинико-лабораторная оценка применения стекловолоконной армирующей системы в реставрации зубов, подвергнутых эндодонтическому лечению / А.В. Митронин, С.А. Марчук // Российская стоматология. – 2009. – №1. – С.36-44.
13. Мокренко Е.В. Особенности формирования волоконных опорно-армирующих конструкций при адгезивном протезировании зубных рядов / Е.В. Мокренко, О.В. Семикозов // Клиническая стоматология. – 2006. – №2 (38). – С.26-29.
14. Пальчикова Г.В. Заміщення дефектів зубів та зубних рядів із застосуванням волоконних систем / Г.В. Пальчикова // Український стоматологічний альманах. – 2006. – №1. – С.46.
15. Петрикас О.А. Влияние конструкции опорного элемента на прочность волоконно-композитного адгезивного мостовидного протеза с односторонней фиксацией / О.А. Петрикас, Ю.Г. Ворошилин, И.В. Петрикас // Стоматология. – 2013. – Т.92, №2. – С.50-52.
16. Петрикас О.А. Современные щадящие методы исправления дефектов зубного ряда. Современные адгезивные технологии: адгезивные мостовидные протезы, pontики, адгезивные шины / О.А. Петрикас // Новое в стоматологии. – 1998. – №5 (65). – С.65-97.
17. Печковська І.М. Електронно-мікроскопічне дослідження стану приєднання адгезивних волоконних шинуючих систем вітчизняного виробництва до емалі зубів / І.М. Печковська // Современная стоматология. – 2007. – №4. – С.128-131.
18. Підлісний Р.В. Морфоструктурні особливості адгезивних волоконно-композитних пародонтальних шин: електронно-мікроскопічне дослідження / Р.В. Підлісний // Современная стоматология. – 2007. – №3. – С.124-130.
19. Поликушин О.В. Новый взгляд на исследование проблемы шинирования зубов. Усиливающие волокна для шинирования зубов. Преимущества техники и материалов «Ribbond» / О.В. Поликушин // Новое в стоматологии. – 2007. – С.79-82.
20. Радлинский С.В. Адгезивные мостовидные конструкции / С.В. Радлинский // ДентАрт. – 1998. – №2. – С.28-40.
21. Соколова И.В. Влияние типа полостей под опорные вкладки на прочность фиксации волоконно-армированных адгезивных мостовидных протезов / И.В. Соколова, О.А. Петрикас, И.В. Петрикас // Клиническая стоматология. – 2008. – №1. – С.64-66.
22. Fiber-reinforced adhesive bridges – Clinical and laboratory performance // Celeste van Heumen / Ipskamp Drukkers, Enschede. – 2010. – 161 p.
23. Greenberg J.R. Время наводит адгезивные мосты / J.R. Greenberg // Стоматологинфо. – 2009. – №3. – С.31-33.
24. Ibbetson R. Clinical Considerations for Adhesive Bridgework / Ibbetson R. // Dent Update. – 2004. – №31. – P.254-265.
25. Keulemans F. Influence of retainer design on two-unit cantilever resin-bonded glass fiber-reinforced composite fixed dental prostheses: an in vitro and finite element analysis study / F. Keulemans, N. De Jager, C.J. Kleverland, A.J. Feilzer // AdhesDent. – 2008. – №10. – P.355-359.

Реферат

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АДГЕЗИВНЫХ ВОЛОКОННЫХ СИСТЕМ ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ МАЛЫХ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ

Иваницкий И.А., Гасюк Н.В., Островская Л.И., Мошель Т.Н.

Ключевые слова: волоконные системы, адгезивный мостовидный протез, малые дефекты зубного ряда

В статье анализируются научные публикации, в которых рассматриваются возможности использования адгезивных волоконно-композитных мостовидных протезов для терапевтического устранения малых дефектов зубных рядов. Авторы приходят к выводу, что данные конструкции, отвечающие высоким эстетическим и функциональным требованиям, имеют значительные преимущества перед традиционными методами непрямого восстановления зубов.

Summary

PERSPECTIVES IN APPLYING ADHESIVE FIBER SYSTEMS TO RESTORE SMALL DEFECTS OF DENTITION

Ivanytsky I.A., Hasiuk N.V., Ostrovska L.I., Moshel T.N.

Keywords: fiber systems, adhesive bridge, small defects, dentition.

The article analyzes the scientific publications devoted the possibility to apply the adhesive fiber composite bridges for therapeutic restoration of small defects of dentition. The authors conclude that these structures that meet high aesthetic and functional requirements, have significant advantages over traditional methods of indirect dental restoration.

УДК 616. 716 – 002. 4 – 056. 83 – 08

Іваницька О.С., Рибалов О.В.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЛІКУВАННЯ ТОКСИЧНОГО НЕКРОЗУ ЩЕЛЕП У НАРКОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

У статті аналізуються наукові публікації з питань лікування некрозу щелепних кісток у пацієнтів із наркотичною залежністю. Автори наголошують на необхідності проведення комплексного лікування, яке включає системну патогенетично обґрунтовану медикаментозну терапію, адекватні хірургічні втручання, ортопедичну допомогу, спрямовану на зниження ступеня інвалідизації хворих, заходи, покликані забезпечити стійку відмову від вживання наркотичних препаратів.

Ключові слова: наркоманія, первитин, токсичний некроз щелеп, лікування.

Робота є фрагментом комплексної теми кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї «Вроджені та набуті морфо-функціональні порушення зубо-щелепної системи, органів і тканин голови та шиї, їх діагностика, хірургічне та консервативне лікування» (№ державної реєстрації 0111U006301).

Актуальність наукової розробки проблеми лікування токсичного некрозу щелепних кісток пояснюється тим, що це захворювання, яке останнім часом набуло значного поширення, є прямим наслідком розростання такого соціального лиха, як наркоманія. На жаль, необхідно визнати, що вона все більше перетворюється на одну із найсерйозніших глобальних проблем сучасної цивілізації. Наркоманія становить реальну загрозу існуванню людства, адже наркотична залежність обертається непоправною шкодою здоров'ю та життю мільйонів людей, які потрапили в її тенета. Тільки в Україні, за розрахунками міжнародних та вітчизняних дослідників, споживачами лише ін'єкційних наркотиків є близько 310 тис. осіб [15]. Найгірше, що серед тих, хто постійно вживає наркотичні засоби, переважає молодь. Так, як свідчить статистика, середній вік сучасних наркоманів становить 20-25 років. Зрозуміло, що це не може не позначитись на генофонді як України, так й інших країн світу [1,13,28].

Дослідники, розглядаючи жакливі наслідки наркотичної залежності, цілком слушно наголошують на тому, що наркоманія не лише сама по собі є тяжким захворюванням, яке руйнує людську психіку, особистість, вона ще глибоко впливає на всі системи організму, перед усім імунну. У зв'язку з цим «вірними супутниками» наркоманії стають такі недуги, як ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, туберкульоз, атипові гнійно-запальні процеси різної локалізації тощо [6,11].

Одним із захворювань, що напряму пов'язане із вживанням наркотичних засобів, є токсичний некроз щелепних кісток. Доведено, що це атипове ураження щелеп розвивається у осіб, що тривалий час приймали виготовлений у кустарних умовах наркотик первитин. Цей синтетичний наркотик вважається одним із найбільш небезпечних наркотичних засобів через його високу токсичність та здатність швидко викликати потребу постійного вживання. Проте саме він найчастіше використовується у молодіжному середовищі [4,13,27]. Стрімке збільшення протягом двох останніх десятиліть кількості випадків остеонекрозу щелепних кісток, викликаного вжи-

ванням саме первитину, обумовило зростання наукового інтересу до діагностики та лікування цього захворювання.

Мета роботи: аналіз та узагальнення досліджень, присвячених розробці найбільш ефективних способів лікування токсичного некрозу щелепних кісток у наркозалежних пацієнтів.

На сьогоднішній день можна з упевненістю стверджувати, що у своєму розпорядженні дослідники вже мають значний фактичний матеріал, який дає змогу достатньо детально представити клінічну картину цього тяжкого захворювання, визначити найсуттєвіші особливості її місцевої та загальної симптоматики. До характерних проявів токсичного остеонекрозу щелеп, який, як правило, розпочинається із загострення хронічного періодонтиту з формуванням підокісного абсцесу, автори відносять тяжкий та атиповий перебіг патологічного процесу, який охоплює декілька зон щелепи одночасно; швидке розповсюдження запалення на раніше неушкоджені ділянки щелепи; гіпоергічний тип запальної реакції з в'ялим клінічним перебігом; невідповідність видимих меж некрозу щелепи реально існуючому її ураженню; ниючі болі; значну гноетечу із нориць; тривалу інтоксикацію; виникнення нових осередків остеомієліту та рецидивів навіть після радикальних оперативних втручань [8,10,11,17,21,30,31].

Протягом останніх десятиліть фахівці накопили і певний досвід лікування токсичного некрозу щелепних кісток. Науковці наголошують на необхідності застосування комплексного підходу до лікування, що передбачає не лише поєднання хірургічних, медикаментозних та ортопедичних методів, але й залучення лікарів суміжних спеціальностей (інфекціоністів, наркологів, імунологів, невропатологів, отоларингологів, психологів тощо).

Враховуючи, що у хворих із остеонекрозом щелеп на фоні наркотичної залежності відбуваються глибокі патологічні зрушення у різних системах організму (імунній, судинній, кровотворній, гемостазу), медикаментозне лікування не повинно зводитись лише до призначення антибіотиків. В якості обов'язкових складових воно має

включати також інфузійно-трансфузійну терапію, спрямовану на підвищення життєво важливих показників (дезінтоксикація, підвищення рівня гемоглобіну, нормалізація згортання крові), застосування препаратів, що усувають імунний дисбаланс, зміцнюють загальний стан організму [29].

Розглядаючи питання визначення найбільш ефективних антибактеріальних засобів, автори наголошують на необхідності враховувати той факт, що патогенна мікрофлора у пацієнтів із наркологічною залежністю виявляє високу антибіотикорезистентність. Як засвідчили мікробіологічні та клінічні дослідження, найбільша чутливість патогенів спостерігається до лінкозамідів та спіроміцинів, що обумовлено, як вважають науковці, їх здатністю накопичуватись у кістковій тканині і впливати на анаеробні мікроорганізми осередку запалення. У зв'язку з цим дослідники рекомендують лікарям свій вибір зупинити на таких препаратах цих груп, як далацин (кліндаміцин) та роваміцин. При цьому наголошується на необхідності проводити антибактеріальну терапію до часу остаточної грануляції та епітелізації раневої поверхні, що у середньому становить 14-20 днів [3,7,11]. Із засобів протизапальної терапії доцільно використовувати препарати групи нестероїдних протизапальних засобів, зокрема найз (німесулід) по 1 табл. тричі на день протягом 5-7 днів. Для дезінтоксикації можливе застосування ентеросгелю по 15 мг 3 рази на день протягом 14 днів [11].

З метою системної ензимотерапії у комплексному лікуванні хворих із остеонекрозом щелеп, викликаного вживанням первитину, І.Я. Ломницький, О.Я. Мокрик та А.В. Нетлюх пропонують використовувати вобензим, що є комбінацією високоактивних ферментів рослинного і тваринного походження із протизапальним, протинабряковим, фібринолітичним ефектом. Встановлено, що терапевтична дія цього препарату пов'язана з його здатністю прискорювати лізис токсичних продуктів обміну речовин і некротичних тканин, нормалізувати проникність стінок судин, в'язкість крові, мікроциркуляцію [2,7].

У наукових публікаціях зазначається також і те, що обов'язковою ланкою комплексного лікування пацієнтів, у яких некроз щелепних кісток виникає на фоні вторинного імунodefіциту, суттєвого пригнічення Т-клітинної ланки імунітету та інших порушень в імунній системі, є заходи, спрямовані на усунення існуючого дисбалансу імунітету [11,12,25,29]. Для стимуляції резистентності організму у наркозалежних хворих фахівцями пропонується застосовувати поліоксидоній. Цей препарат, маючи яскраво виражену імунomodulatory дію, сприяє підвищенню опірності організму до місцевої та генералізованої інфекції. Його особливістю є також і сорбційна властивість. Він може нейтралізувати і виводити з організму токсичні сполуки (метали, мікробні клітини, токсичні продукти тощо). Як засвідчили до-

слідження, поліоксидоній, головним чином, спрямовується на клітини фагоцитарної системи. Під його впливом вони швидше поглинають і нейтралізують бактерії. Препарат активізує макрофаги, від яких залежить розвиток гуморального і клітинного імунітету. Його перевага порівняно з іншими імунomodulatoryторами полягає і у його здатності мати пролонговану дію [16].

Маючи у своєму розпорядженні повідомлення про позитивні результати використання поліоксидонію у лікуванні цілої низки інфекційно-запальних захворювань, зокрема, гематогенного остеомієліту трубчастих кісток, фахівці зацікавились можливостями його включення до арсеналу засобів комплексного лікування токсичного остеонекрозу щелеп. Були проведені клінічні дослідження щодо визначення ефективності терапевтичного впливу цього препарату на перебіг патологічного процесу у наркозалежних пацієнтів. Науковці Дніпропетровської державної медичної академії, спостерігаючи за станом 14 хворих, які, окрім антибактеріальних та загальнозміцнюючих засобів, отримували поліоксидоній, та 12 осіб, терапія яких не передбачала його застосування, дійшли висновку, що наслідки лікування пацієнтів І групи виявились значно кращими. Зокрема, спостерігались позитивні зрушення у стані місцевих тканин у зоні патологічного осередку, з'явилися живі грануляції. Ще більш показовим свідченням ефективності використання у лікуванні поліоксидонію є достовірне покращення показників крові. Вже через 7 діб гемоглобін зріс з 85,5 ($\pm 3,8$) до 110,5 ($\pm 2,4$) г/л, кількість еритроцитів з 3,1 ($\pm 0,6$) до 3,8 ($\pm 0,4$) $\cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ знизилась з 46 ($\pm 4,3$) до 22 ($\pm 3,1$) мм/год [5].

Значний інтерес з точки зору пошуку оптимальних шляхів боротьби з токсичним некрозом щелепних кісток становлять дослідження, в яких з'ясовувались результати поєднаного використання у лікувальній практиці вобензиму та поліоксидонію. Дослідники вказують, що вже через 3-4 тижні лікування відзначалось покращення загального та місцевого стану хворих. Став менш вираженим запальний інфільтрат м'яких тканин навколо ураженої патологічним процесом кістки. Порівняння рентгенограм до та після застосування вобензиму та поліоксидонію встановило тенденцію до обмеження ділянки некрозу кісткової тканини. Істотним було покращення і показників місцевої резистентності порожнини рота. До позитивних наслідків подібної схеми лікування автори відносять також те, що поєднане застосування системної ензимотерапії (вобензиму) та внутрішньом'язового введення кліндаміцину забезпечує вищу концентрацію антибіотику у гнійно-некротичному осередку кісткової тканини [7].

У наукових публікаціях пропонується й інші засоби усунення імунного дисбалансу у передопераційний період. Одним із таких препаратів є «Ронколейкін», який призначається у дозі

500000 М.О. кожний третій день протягом 15 днів підшкірно у три різні точки тіла. Основними наслідками біологічної дії цього імуномодулятора, як зазначають дослідники, є активація клональної проліферації Т-лімфоцитів, стимуляція клітинної диференціації цитотоксичних Т-лімфоцитів, збільшення синтезу плазматичними клітинами імуноглобулінів М, G, A, підвищення функціональної активності мононуклеарних фагоцитів, зниження рівня спонтанного та активованого апоптозу Т-хелперів, Т-лімфоцитів [11].

Однак, незважаючи на всю важливість медикаментозної терапії у випадках токсичного некрозу щелеп, без хірургічного лікування припинити патологічний процес неможливо. Розуміючи це, фахівці у галузі щелепно-лицевої хірургії приділяють питанням проведення оперативних втручань особливого значення. Звертається увага на те, що вибір хірургічного методу залежить від розповсюдження та тривалості патологічного процесу. Такими методами можуть бути некретомія, секвестрнекретомія, секвестрнекретомія щелеп, блокоподібна резекція фрагменту щелепи, резекція фрагменту нижньої щелепи без збереження цілісності її нижнього краю, резекція фрагменту нижньої щелепи з екзартикуляцією голівки щелепи. Втім, як вказує В.О. Маланчук, спираючись на отриманий досвід лікування пацієнтів із остеонекрозом щелеп на фоні наркотичної залежності, у більшості випадків на нижній щелепі застосовуються два види операцій – секвестрнекретомія та резекція щелепи без збереження цілісності краю тіла. Щодо операцій на верхній щелепі, то серед них абсолютно переважаючою є секвестрнекретомія [11].

Розглядаючи проблеми хірургічного лікування даної категорії пацієнтів, В.О. Маланчук також вважає за необхідне при проведенні оперативних втручань враховувати той факт, що патологічний процес має здатність до швидкого розповсюдження, завдяки чому демаркаційна зона ще не встигає сформуватись [9]. Саме тому з метою недопущення подальшого розповсюдження патологічного процесу науковці наполягають на проведенні радикальних оперативних втручань у разі остеонекрозу щелеп, викликаного вживанням наркотику «вент». Так, О.О. Тимофєєв та А.В. Дакал вказують на необхідність видалення всієї нежиттєздатної кісткової тканини до появи ділянок кістки з наявністю функціонуючих кісткових кровоносних судин. Після цього кістковий дефект потрібно закрити місцевими м'якими тканинами [27,28].

Г.П. Рузін та О.В. Ткаченко зазначають, що обсяги та методи операцій залежать від стадії захворювання, від того, наскільки далеко зайшов патологічний процес. На ранніх стадіях видалення всіх некротизованих кісткових тканин дозволяє зберегти неперервність нижньої щелепи або здійснити закриття дефекту і нерідко сполучення з гайморовою пазухою слизово-окісним клаптом, якщо мова йде про верхню

щелепу. У тому ж випадку, коли звернення за медичною допомогою відбувається через півроку-рік, а то й пізніше, тактика радикального оперативного втручання вимагає, на думку авторів, проведення часткових або навіть половинних резекцій нижньої щелепи або секвестрнекретомії з формуванням значних сполучень порожнини рота з гайморовою пазухою, які не піддаються закриттю, на верхній щелепі [19,20]. Дослідження, проведені Р.З. Сабєровим та А.Ю. Дробішевим, також засвідчили на користь радикальних хірургічних втручань в обсязі резекції щелеп до меж кісткової тканини, не охопленої патологічним процесом [23].

Аналізуючи наукові публікації, присвячені проблемам хірургічного лікування токсичного остеонекрозу щелеп, не можна не зупинитись на його класифікації залежно від форми деструкції кісткової тканини, запропонованій Г.П. Рузіним та співавторами. Вона включає три форми: літичну, секвестральну та багатоосередкову літичну. Науковці звертають увагу на те, що виділення окремого багатоосередкового варіанту літичної форми захворювання обумовлено значно більш тяжким перебігом місцевого та загального запального процесу у разі наявності декількох осередків ураження і викликаної ними хронічної інтоксикації організму.

Ця класифікація, наголошують автори, допоможе визначити адекватну тактику хірургічного втручання на кістковій тканині. Проведені ними дослідження довели, що при секвестральних формах захворювання на нижній щелепі для досягнення стійкої ремісії у більшості випадків достатньо лише видалення секвестру й ретельного очищення та ушивання рани. При літичних же формах операції із збереженням неперервності щелепи виявляються неефективними, тоді як виправданими є часткові, а у разі ураження половини тіла нижньої щелепи та розповсюдження процесу на гілку на відростки – половинні резекції нижньої щелепи. Стосовно верхньої щелепи, то тут, вважають науковці, завдяки незначній кількості губчастої речовини в її будові, можна більшою мірою покладатись на візуальне визначення здорової та ураженої кістки [22].

Детальний опис методики проведення різних оперативних втручань при токсичному остеонекрозі щелеп подають В.О. Маланчук та І.С. Бродєцький. При цьому вони відзначають, що перспективною видається методика, яка дозволяє здійснити резекцію фрагменту нижньої щелепи тунельним способом. Для цього необхідно зробити розріз тканин у проекції некротизованої кістки (1-2 см від вітальної), потім через тунель вийти до межі між здоровою кісткою та ураженою, провести остеотомію і поступово видалити уражений фрагмент із слизово-окісного та м'язового футлярів. Ця методика, на думку авторів, дозволяє більш надійно закрити оголену вітальну кістку після проведення резекції [11].

Як вже зазначалось, дослідники однакостайні в

тому, що досить часто єдиною можливістю припинити подальший розвиток патологічного процесу при некрозі щелеп у наркозалежних пацієнтів є проведення радикальних оперативних втручань у щелепно-лицевій зоні, в результаті яких неминуче виникають не лише косметичні вади, але й функціональні порушення мовлення, жування, ковтання тощо. З огляду на це, зрозуміло, наскільки важливими у комплексному лікуванні таких хворих є реконструктивно-відновлювальні операції та надання ортопедичної допомоги. Фахівці щелепно-лицевої хірургії розробили та застосовують на практиці ряд методик заміщення кісткових дефектів. У цьому плані значний інтерес являє стаття Ю. Медведєва та Є. Басіна, де описуються операції, в ході яких не лише здійснювалась остеотомія нижньої щелепи, але й виконувалось вживлення тканинного імплантату із наделастичного нікеліду титану у вигляді сітчастої трубки діаметром 40-50 мкм. Призначення такого імплантату полягає у формуванні каркасу та створенні анатомічних орієнтирів для наступного ендопротезування нижньої щелепи. В окремих випадках, зазначають автори, можливе навіть одномоментне ендопротезування нижньої щелепи реконструктивними пластинами із титану чи індивідуальною пластиною із нікеліду титану [13].

У науковій літературі пропонуються й інші методики реконструктивно-відновлювальних операцій, зокрема заміщення дефекту нижньої щелепи шляхом аутотрансплантації із гребеня клубової кістки [11].

У разі відсутності рецидивів після повної епітелізації рани для відновлення порушених функцій щелеп, зменшення ступеня інвалідизації хворих із токсичним некрозом щелепних кісток дослідники вважають можливим також протезування у ділянці післяопераційного дефекту складними ортопедичними конструкціями [18].

Розглядаючи проблеми лікування токсичного остеонекрозу щелеп, науковці звертають увагу на надзвичайну підступність даного захворювання. Його розвиток можливий не лише у тих, хто в даний момент вживає наркотичні препарати, але й у тих, хто відмовився від них. Г.П. Рузін і О.В. Ткаченко вважають, що після звільнення від наркотичної залежності зберігається ризик ураження цією тяжкою недугою ще протягом 10 років. Адже саме такий строк необхідний для оновлення всіх кісткових структур [22]. Тому не дивно, що досить часто щелепно-лицевим хірургам, незважаючи на проведення комплексного лікування із застосуванням радикальних оперативних втручань, доводиться стикатись із рецидивами захворювання та його ускладненнями. Найчастіше це проявляється загостренням хронічного процесу, утворенням абсцесів та флегмон навколощелепних м'яких тканин [8,11,27]. До 30% пацієнтів із токсичним остеонекрозом щелеп через 2-3 місяці після проведення операцій звертаються за медичною допомогою у

зв'язку із абсцедуючими лімфаденітами [24].

На жаль, далеко не завжди вдається домогтися повної відмови пацієнтів від вживання первиту. У наукових публікаціях наводяться численні приклади того, як повернення до навіть несистематичного прийому наркотичних препаратів в подальшому призводить до трагічних наслідків через генералізацію інфекції з виникненням таких тяжких септичних ускладнень, як сепсис, менінгіт, абсцес мозку. Враховуючи це, цілком слушним видається твердження про те, що першочерговим завданням, що постає перед лікарем, який має справу з такими хворими, є переконання їх у необхідності подолати згубну залежність від наркотиків. Звичайно, до вирішення цієї проблеми мають залучатись фахівці-наркологи та психологи. Але неможливо розраховувати на досягнення позитивного результату у лікуванні без налагодження довірливої атмосфери у відносинах між лікарем і пацієнтом. Тільки за цієї умови лікар може переконливо довести необхідність серйозного ставлення до процесу лікування, проведення операцій і, головне, категоричної відмови від вживання наркотиків [21].

Таким чином, хоча лише протягом двох останніх десятиліть спостерігається стрімке зростання кількості хворих із токсичним остеонекрозом щелеп, викликаним вживанням наркотичного засобу первиту, фахівцям у галузі щелепно-лицевої хірургії вже вдалось накопичити певний досвід лікування цього тяжкого захворювання. Хоча необхідно зазначити, що цей процес є надзвичайно складним. Враховуючи те, що при його розвитку спостерігаються не лише місцеві прояви гнійно-запального процесу, але й відбуваються глибокі патологічні зрушення на рівні всього організму, зокрема його імунної системи, науковці наполягають на необхідності комплексного лікування. Воно має складатись із патогенетично обґрунтованої медикаментозної терапії, адекватного хірургічного втручання, надання ортопедичної допомоги, проведення заходів, спрямованих на подолання наркотичної залежності. Втім існування достатньо високого ризику розвитку рецидивів цього захворювання та його ускладнень, не виключення летального кінця хвороби, інвалідизація хворих після проведення радикальних операцій вимагають продовження пошуку найбільш ефективних лікувальних методів, розробки оптимальних схем лікування.

Література

1. Безруков С.Г. Хронический одонтогенный «винтовой» остеомиелит как актуальная проблема общества и современной медицины / С.Г. Безруков, В.В. Богданов, В.Л. Саенко, Н.Г. Попушой // II з'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів. – К., 2011 – С.100-103.
2. Гришина Т.П. Системная энзимотерапия – новое направление в медицине / Т.П. Гришина // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т.11, №18. – С.12-19.
3. Грицай М.П. Клінічні аспекти застосування кліндаміцину гідрохлориду в лікуванні пацієнтів з гнійними захворюваннями кісток і суглобів / М.П. Грицай, В.С. Суліма, С.І. Бідненко, Л.І. Пустоволова // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2002. – №1(13). – С.35-38.
4. Ивашенко А.Л. Современные аспекты этиопатогенеза, клинической картины и лечения остеомиелитов челюстей у пациен-

- тов с наркотической зависимостью и ВИЧ-инфекцией / А.Л. Иващенко, И.Н. Матрос-Таранец, А.С. Прилуцкий // Питание экспериментальной та клінічної медицини. Збірник статей. – 2009. – Вип.13., Т.І. – С.213-219.
5. Комок А.С. Оценка иммуномодулирующего действия полиоксидония при лечении больных с остеомиелитами челюстей / А.С. Комок, Д.В. Чернов, А.А. Комок, Мажди Али Акбар // Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : Міжнародна науково-практична конференція : Мат. конф. – К., 2009. – С.126-127.
 6. Лесовая И.Г. Клинический опыт оказания специализированной помощи больным с нетипичным течением одонтогенного остеомиелита, страдающих наркомагией и синдромом приобретенного иммунодефицита / И.Г. Лесовая, В.М. Хименко, В.В. Хименко // Новые технологии в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии : Всеукраинская научно-практическая конференция : Мат. конф. – Харьков, 2006. – С.77-82.
 7. Ломницький І.Я. Ефективність застосування системної ензимотерапії та поліоксидонію при лікуванні хронічних деструктивних остеомиєлітів щелеп у хворих з наркотичною залежністю / І.Я. Ломницький, О.Я. Мокрик, А.В. Нетлюх // Новини стоматології. – 2010. – №1. – С.16-18.
 8. Маланчук В.О. Клінічні особливості остеомиєліту щелеп у хворих з наркотичною залежністю / В.О. Маланчук, А.В. Копчак, І.С. Бродецкий // Український медичний часопис. – 2007. – №4 (60). – С.111-117.
 9. Маланчук В.А. Особенности рентгенологической картины остеомиелита челюстей у больных на фоне наркотической зависимости / В.А. Маланчук, И.С. Бродецкий, Л.Р. Забудская // Український медичний часопис. – 2009. – №2 (70). – С.122-125.
 10. Маланчук В.А. Комплексное лечение больных остеомиелитом челюстей на фоне наркотической зависимости / В.А. Маланчук, И.С. Бродецкий // Современные достижения и перспективы развития хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии : Республиканская научно-практическая конференция с международным участием : Мат. конф. – Харьков, 2010. – С.51-53.
 11. Маланчук В.А. Остеомиелит челюстей у больных на фоне наркотической зависимости / В.А. Маланчук, И.С. Бродецкий – К. : Москаленко О.М., 2013. – 268 с.
 12. Малевиц О.Е. Патогенетически значимые иммунные нарушения у наркозависимых пациентов в развитии остеомиелита костей лицевого скелета / О.Е. Малевиц, А.А. Комок, А.С. Комок [и др.] // Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : Мат. конф. – К., 2009. – С.126-127.
 13. Медведев Ю. Фосфорные некрозы челюстей / Ю. Медведев, Е. Басин // Врач. – 2012. – №1. – С.21-25.
 14. Медведев Ю. Остеонекрозы костей лицевого скелета у лиц с наркотической зависимостью: клиника, диагностика, принципы лечения / Ю. Медведев, Е. Басин // Врач. – 2012. – №2. – С.55-60.
 15. Офіційна кількість наркозалежних в Україні вчетверо менша від реальної [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.tyzhden.ua/news/84423.
 16. Пинегин Б.В. Иммуномодулятор Полиоксидоний: механизмы действия и аспекты клинического применения / Б.В. Пинегин, А.В. Некрасов, Р.М. Хаитов // Журнал «Цитокины и воспаление». – 2004. – №3. – С.44-46.
 17. Рибалов О.В. Сучасний погляд на діагностику токсичного некрозу щелепних кісток у наркозалежних пацієнтів / О.В. Рибалов, Д.С. Аветіков, О.С. Іваницька // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2013. – Вип.4 (44). – С.248-253.
 18. Рибалов О.В. Токсичний некроз щелепних кісток у наркозалежних пацієнтів: оцінка віддалених результатів комплексного лікування / О.В. Рибалов, Д.С. Аветіков, О.С. Іваницька // Клінічна Стоматологія. – 2013. – №3,4. – С.77-78.
 19. Рузин Г.П. / Г.П. Рузин, Ю.М. Энтина, И.В. Василенко [и др.] // Новые технологии в стоматологии : XIV Международная конференция челюстно-лицевых хирургов : Мат. конф. – СПб., 2009. – С.175.
 20. Рузин Г.П. Современные взгляды на патогенез остеомиелита челюстей у лиц с наркотической зависимостью / Г.П. Рузин, О.В. Ткаченко // Український стоматологічний альманах. – 2009. – №5. – С.15-18.
 21. Рузин Г.П. Морально-этические проблемы при лечении больных хроническими токсическими остеомиелитами, развившимися вследствие наркотической зависимости / Г.П. Рузин, О.В. Ткаченко, И.В. Василенко // Український стоматологічний альманах. – 2011. – №4. – С.33-35.
 22. Рузин Г.П. Клинико-рентгенологические варианты течения остеомиелита костей лица у наркозависимых больных / Г.П. Рузин, О.В. Ткаченко // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №1. – С.46-50.
 23. Саберов Р.З. Некроз челюсти у лиц с иммунодефицитом на фоне приема наркотических препаратов / Р.З. Саберов, А.Ю. Дробышев // Новые технологии в стоматологии : XVI Международная конференция челюстно-лицевых хирургов : Мат. конф. – СПб., 2011. – С.157.
 24. Скикевич М.Г. Лечение больных хроническим остеомиелитом на фоне хронической интоксикации / М.Г. Скикевич, Л.И. Волошина, О.В. Рыбалов // Современные достижения и перспективы развития хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии : Республиканская научно-практическая конференция с международным участием : Мат. конф. – Харьков, 2010. – С.87-88.
 25. Тимофеев А.А. Применение иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении наркозависимых больных с одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей / А.А. Тимофеев, А.В. Дакал // Современная стоматология. – 2009. – №2. – С.85-88.
 26. Тимофеев А.А. Фосфорный некроз челюстей у наркозависимых больных, употребляющих суррогатный психостимулятор «Винт» / А.А. Тимофеев, И.Г. Лесова // Современная стоматология. – 2009. – №5. – С.94-98.
 27. Тимофеев А.А. Клиническое течение гнойно-воспалительных заболеваний челюстей и мягких тканей челюстно-лицевой области у больных, употребляющих наркотики «Винт» / А.А. Тимофеев, А.В. Дакал // Современная стоматология. – 2010. – №1. – С.96-102.
 28. Тимофеев А.А. Особенности клинического течения и хирургического лечения первичных одонтогенных воспалительных очагов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, употребляющих наркотики «Винт» / А.А. Тимофеев, А.В. Дакал // Современная стоматология. – 2010. – №3. – С.121-127.
 29. Чернов Д.В. Деякі аспекти лікування остеомиєліту щелепних кісток в осіб з імунодефіцитними станами / Д.В. Чернов, О.А. Комок, С. М. Шмат [та ін.] // Медичні перспективи. – 2010. – Т.ХV, №2. – С.1-3.
 30. Marx R.E. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention and treatment / R.E. Marx, Y. Sawatari, M. Fortin [et al.] // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2005. – V.63. – P.1567-1575.
 31. Marx R. Oral and Intravenous Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaws: History, Etiology, Prevention and Treatment / R. Marx // Hanover Park, IL.: Quintessence Publishing Co Inc. – 2007. – P.1-19.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ЧЕЛЮСТЕЙ У НАРКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ

Иваницкая Е.С., Рыбалов О.В.,

Ключевые слова: наркомагия, первитин, токсический некроз челюстей, лечение.

В статье анализируются научные публикации по вопросам лечения некроза челюстных костей у пациентов с наркотической зависимостью. Авторы обращают особое внимание на необходимости проведения комплексного лечения, которое включает системную патогенетически обоснованную медикаментозную терапию, адекватные хирургические вмешательства, ортопедическую помощь, направленную на снижение степени инвалидизации больных, мероприятия, обеспечивающие устойчивый отказ от употребления наркотических препаратов.

Summary

MODERN CONCEPTS ON TREATMENT OF TOXIC OSTEONECROSIS OF JAW IN NARCOTOC-DEPENDENT PATIENTS

Ivanitskaya Ye.S., Rybalov O.V.

Keywords: drug addiction, pervitin, toxic necrosis of jaws, treatment.

The article is devoted to the analysis of the research literature on the treatment of necrosis of the jaw bones in narcotic-dependent patients. The authors pay particular attention to the need for a comprehensive treatment, which includes systemic pathogenetic substantiated medical therapy, adequate surgery, orthopedic care, aimed to reduce the disability of patients, measures to ensure the steady refusal of narcotic drugs use.