

Проблеми екології та медицини

Том 10 №3-4 2006

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 1997 році

Виходить 1 раз на 2 місяці

Зміст

- С Т А Т Т І -

ПРОБЛЕМИ СТОМАТОЛОГІЇ

- ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ КІСТ БІЧНОЇ ДІЛЯНКИ ШИЇ*
Ткаченко П.І., Дьоміна К.Ю., Шинкевич В.І., Кайдашев І.П......2
- ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ПО СОСТОЯНИЮ ИХ ПОВЕРХНОСТИ
Чикор Т. А.8

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

- ТЕОРІЯ КАТАСТРОФ В АНАЛІЗІ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ПОВНУ
АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНУ БЛОКАДУ
Кулішов С.К., Вакуленко К.Є., Латоха І.О., Сорокіна С.І., Третяк Н.Г......10
- ОСОБЛИВОСТІ ПАЛЬЦЕВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ У СІЛЬСЬКИХ ДІТЕЙ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ ХВОРИХ
БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.
Процюк Т.Л., Гунас І.В., Кожем'яка А.І., Чирка О.В., Потєєва Т.В......13
- КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ПОРІВНЯННЯ У ПЕРІОДІ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ ПОВТОРНОЇ
ЛЕГКОЇ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ
Сміловський Д. В......17

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

- ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ПРЕПАРАТІВ РОЗІГЛІТАЗОН ТА АТОРВАСТАТИН ПРИ ІНДУКЦІЇ АЛОКСАНОВОГО
ДІАБЕТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ
*Кайдашев І.П., Беркало Л.В., Куценко Л.О., Боброва Н.О., Кайдашева Е.І.,
Микитюк М.В., Новоселецька І.В., Солохіна І.В.*19

- С Т А Т Т І -

ПРОБЛЕМИ СТОМАТОЛОГІЇ

© Ткаченко П.І., Дьоміна К.Ю., Шинкевич В.І., Кайдашев І.П.

УДК: 616.743-006.5-089:612.017

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ КІСТ БІЧНОЇ ДІЛЯНКИ ШИЇ*

Ткаченко П.І., Дьоміна К.Ю., Шинкевич В.І., Кайдашев І.П.

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Изучены особенности адаптивного иммунитета стенок кист боковой области шеи путем их иммуногистохимической идентификации. Выявлено, что характерные особенности структурной организации иммуноцитов различных по происхождению кист шеи, дают возможность оптимизировать критерии дифференциальной диагностики этой патологии.

Ключевые слова: киста шеи, дифференциальная диагностика, иммуногистохимия, адаптивный иммунитет.

Вступ

Принциповий патогенетичний підхід різних класифікацій кіст м'яких тканин щелепно-лицевої області та шиї виділяє вроджене бранхіогенне їх походження (тобто із зябрових кишень), ектодермальне походження, а також набуті кісти. До першого різновиду відносять бічну кісту шиї (чи бранхіальну), до другого – дермоїдні й епідермоїдні, і серед набутих часто виділяють кісти слинних залоз, хоча не існує прямих доказів, що вони не можуть бути наслідком онтогенетичних аномалій, також травматичні кісти та кісти деяких інших залоз [9]. За результатами власних спостережень, у бічній ділянці шиї при схожій клініці ми діагностували, окрім бічних кіст шиї, також дермоїдні, епідермоїдні й кісти слинних залоз [3,8].

Власне бічна кіста шиї (БКШ) є самостійною нозологічною одиницею, що за патогенез має аномалії розвитку зябрових дуг та кишень. Докази патогенезу полягають у знахідках зразків щитовидної, вилочкової залоз, лімфоїдної тканини, клітин залозистого, циліндричного, вільчастого епітелію у складі стінок БКШ. БКШ згадується у літературі також як уроджена бічна кіста шиї, зяброва кіста, бранхіогенна кіста, бранхіальна кіста, бічна лімфоєпітеліальна кіста. БКШ має доброякісний характер. Поширеність БКШ за даними

різних авторів досить різниться: від поодиноких випадків до 25% (від всіх кіст м'яких тканин щелепно-лицевої області) [6, 10.] Не виключено, що такий розбіг цифр по частоті БКШ пояснюється складністю диференційної діагностики. До того ж літературні дані останнього періоду присвячені звітам по клінічним випадкам з приводу кіст шиї і піднімають питання пошуку й обґрунтування заходів та алгоритмів діагностики. Так, італійські вчені повідомляють про виникнення тиреоїдної папілярної карциноми в ектопованій тканині щитовидної залози, яка була локалізована всередині шийної бранхіальної кісти [16]. Автори зазначають наскільки близькими є шляхи закладки і розвитку органів й тканин, які мають за походження зяброві дуги й кишень.

Важливість диференційної діагностики бранхіальних кіст підкреслюють Bocciolini S. et al. (2006), які наводять звіт про клінічний випадок безсимптомної бічної кісти шиї разом з оглядом англійської літератури з цього питання, де зазначені можливі ускладнення, такі як інфекція, компресійний синдром, малігнізація, а також рідкісна фатальна повітряна емболія; і ці ускладнення обґрунтовують хірургічне лікування [12].

Ключовою особливістю для діагностики бранхіальної кісти, на думку Thomaidis V. et al. (2006), є наявність у вмісті кісти залишків, „уламків” зрілих злуц-

* Робота виконана в рамках планової НДР Української медичної стоматологічної академії „Вивчення імунологічного апарату м'яких тканин порожнини рота при генералізованому пародонтиті та ортопедичних втручаннях для розробки сучасних методів імунокорекції”, №ДР 0103У001312.

них епітеліальних клітин, включаючи їх дегенеративні форми, та нейтрофілів. Автори підтримують теорію зябрового походження описаних ними клінічних випадків кіст, на відміну від кістозної трансформації шийних лімфовузлів [11].

Таким чином, актуальність становить питання диференційної діагностики кіст бічної ділянки шиї [14,15]. Як показав аналіз літератури, одна з найчастіше згадуємих морфологічних ознак будови БКШ – наявність лімфоїдних клітин, інфільтратів та /або лімфоїдної організації стінки цієї кісти, при цьому склад і представництво субпопуляцій імунних клітин не наведено в науковій літературі в достатньому обсязі, що послугувало обґрунтуванням наших досліджень. Ми досліджували особливості морфології стінок кіст бокової ділянки шиї, проводили співставлення з особливостями імунних клітин, локалізованих у стінці, з метою пошуку характерних відмінностей для удосконалення й обґрунтування диференційної діагностики.

Мета дослідження – розробка алгоритму диференційної діагностики кіст бокової ділянки шиї шляхом комплексної оцінки цитологічного й біохімічного аналізів вмісту, будови стінки й характеристики імунних клітин стінок кіст для оптимізації лікування і поглиблення знань про патогенез.

Матеріали та методи дослідження

Діагностику кіст бічної ділянки шиї здійснювали на основі даних загальноприйнятих методів обстеження: збір анамнезу, об'єктивний огляд. Проводили загальноклінічні аналізи периферичної крові та сечі. Для диференціювання кіст бічної області шиї проводили тонкоглову аспірацію вмісту під ультразвуковим контролем за допомогою одноразового шприца об'ємом 5-10 мл з голкою 20-22 G. Об'єм аспірату становив не менше 0,05 мл. Цитологічний аналіз аспірату проводився за стандартними методиками [5] з метою виключення ознак малігнізації та дифдіагностики.

Біохімічний аналіз вмісту кіст проводився на наявність α -амілази за стандартною методикою, такою ж як користуються для сироватки крові й сечі – за Караваєєм [4,5]. Позитивний результат вказував на диференційний діагноз „кіста слинної залози”.

Біопати стінок кіст бокової ділянки шиї від 13 осіб (6 чоловічого і 7 жіночої статі, віком від 13 до 36 років), були відібрані для гістологічних та імуногістохімічних досліджень під час цистектомії. Серед цих пацієнтів 5-ти, за результатами клініко-лабораторного обстеження, було встановлено діагноз дермоїдна кіста; 4-м – бічна кіста шиї, 3-м – епідермоїдна кіста, і 1-му – кіста слинної залози. Всі маніпуляції пацієнтам проводили на базах кафедри дитячої хірургічної стоматології і пропедевтики хірургічної стоматології з реконструктивною хірургією голови та шиї ВДНЗУ “УМСА” м. Полтава, кафедри хірургічної стоматології Донецького державного медичного університету ім. М. Горького, за погодженням пацієнтів, без шкоди для здоров'я, за дозволом Етичної комісії УМСА. Біопати транспортували зануреними у рідкий азот.

Гістологічне та імуногістохімічне дослідження проводили на базі ЦНДЛ Української медичної стоматологічної академії на серійних кріостатних зрізах, товщиною 5-7 мкм, які виготовляли з біопатів тканин [7]. З кожної серії зрізів один забарвлювали гематоксилін-еозином за загальноприйнятою методикою для пода-

льшого порівняння особливостей морфології і характеру розміщення, інфільтрації імунними клітинами, які визначали при імуногістохімічному дослідженні.

Імуногістохімічне дослідження проводили непрямим біотин-екстравідин-пероксидазним методом, визначали субпопуляційні маркери (антигени) імунцитів, локалізованих в тканинах, а саме HLA-DR, CD3, CD4, CD8, CD20. Використовували відповідні моноклональні антитіла (“Сорбент”, Росія). На кожному окремому препараті визначали по одному антигену, таким чином, для кожного біоптату проводили дослідження щонайменше шести препаратів. Специфічні антитіла визначали за допомогою біотинильованих антитіл проти Fc-фрагмента молекули імуноглобулінів, й екстравідин-пероксидазного комплексу (Sigma, USA). За експресією HLA-DR, CD3, CD4, CD8, CD20-антигенів імунцитів визначали відповідно: антигенпрезентуючі дендритні клітини (АПК або ДК), загальну Т-клітинну популяцію, Т-лімфоцити хелпери, цитотоксичні лімфоцити, В-клітини, відповідно [2] Отримані препарати вивчали за допомогою мікроскопа «Біолам» при збільшенні $\times 30$, $\times 60$. Результати документували фотографуванням на фотоплівку “Konica VX 200” за допомогою мікрофотонасадки МФН-10 («ЛОМО», Росія).

Обмежена кількість імуногістохімічних досліджень пояснюється високою інформативністю застосованого методичного підходу.

Результати та їх обговорення

Клінічна характеристика пацієнтів з кістами бічного відділу шиї включала скарги: на припухання, наявність утворення в цій області шиї; анамнестичні дані: тривалість захворювання до 2-3 років; виникнення інколи пов'язували з попереднім переохолодженням, або, частіше, видима причина захворювання була відсутня. Дані локального обстеження: асиметрія шиї за рахунок утворення округлої або овальної форми; колір шкіри над місцем утворення звичайного кольору; утворення не спаяне із шкірою. Локалізація – в ділянці проекції сонного трикутника шиї; діаметр – від 2 до 7-8 см. Пальпаторно утворення було безболісним, консистенція – еластичною або твердоеластичною. Регіональні лімфатичні вузли не збільшені. Відкривання рота безболісне. Слизова оболонка порожнини рота – звичайного забарвлення. Під'язикові валяки не збільшені. З проток слинних залоз – прозорий секрет. Мигдалики не збільшені.

Результати клінічного аналізу крові, сечі пацієнтів показали коливання показників у межах норми. За даними анамнезу ми виключали наявність вроджених імунодефіцитів, цукрового діабету, аутоімунних, системних захворювань сполучної тканини та інших хронічних захворювань, що вимагають диспансерного спостереження. Ці результати дозволили виключити вплив явної системної (фонової) патології на результати гістологічних і імуногістохімічних досліджень.

Власне бічну кісту шиї ми діагностували у 4 пацієнтів. Ультразвукове дослідження показало чітко обмежене округле утворення, з рівними контурами, ан- або гіпоехогенне, гідрофільне, товщина стінки – близько 1 мм, наявність у середині порожнини, заповненої дрібнодисперсною рідиною.

Результати цитологічного дослідження аспірату з порожнини БКШ показали характерний вміст слизува-

тої мутної рідини біло-сірого або жовто-білуватого кольору, яка була багата на злущені епітеліоцити, що розташовувалися окремо (циліндричний та/або плесканий епітелій) та у вигляді конгломератів, дегенеративні форми епітеліоцитів, лімфоцити, еритроцити.

Результати по визначенню α -амілази – негативні. У кісті пацієнта К. рівень α -амілази становив 16 мг крохмалю /мл·год, що не перевищувало значення норм для периферичної крові і тому не приймалося за позитивний результат.

За результатами гістологічного дослідження БКШ ми відмітили присутність клітин багаторядного циліндричного і багат шарового незроговіваючого плескато-го епітелію, які складали внутрішню вистилку стінки кісти. Спостерігали утворення численних епітеліальних гребінців у стінці кісти, сама стінка мала численні нерівності, „вирости” у порожнину кісти, інвазіяції, що принципово співпадає з даними літератури [9].

У двох випадках ми відмітили чіткі ознаки подібності морфології субепітеліального шару стінки БКШ до організованої лімфоїдної тканини. Так, ми спостерігали округлі фокуси із чіткими межами концентрично розташованих круглих клітин, з просвітленими центрами за рахунок збільшених світліших й крупніших ядер клітин, що є характерним для В-клітинних гермінативних центрів. Подальше імуногістохімічне дослідження підтвердило наявність В-клітинних центрів в субепітеліальному відділі стінки БКШ, які склалися з $CD20^+$ клітин (рис.1).

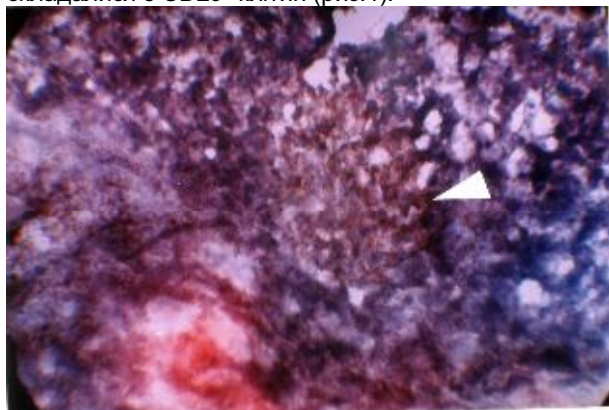


Рис.1. Гермінативний В-клітинний центр в субепітеліальному відділі стінки БКШ: мікрофото препарату № 428 стінки БКШ (пацієнт К., 27 років); мкАТ1 – $CD20$.

Примітка. Тут і далі: кріостатний зріз; проявка аміноетилкарбазол; контрастування – гематоксилін; зб.х60.

В цілому, результати імуногістохімічних досліджень показали, що в епітеліальній вистилці БКШ представлені клітини, які належать до $HLA-DR^+$, $CD3^+$, $CD8^+$ популяцій та, менша кількість – до $CD4^+$ й $CD20^+$. Особливо численними є $HLA-DR^+$ – дендритні клітини (ДК).

Серед імунних особливостей, встановлених нами – рясне представництво $HLA-DR^+$ ДК у власне стінці БКШ, яка надана щільною волокнистою сполучною тканиною; клітини, які локалізувалися тут, закономірно утворювали осередки скупчень (рис. 2).

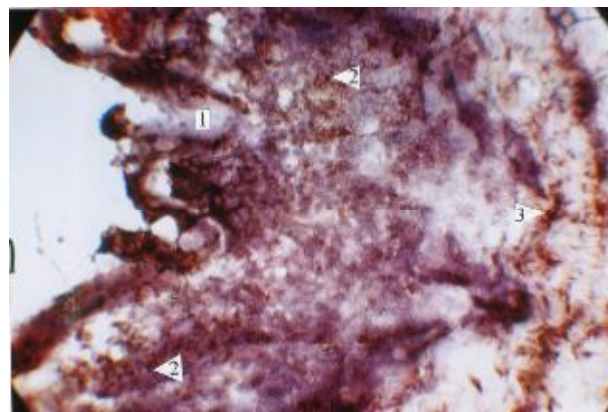


Рис.2. $HLA-DR^+$ клітини стінки БКШ: мікрофото препарату № 433 стінки БКШ (пацієнт С., 30 років); мкАТ1 – анти- $HLA-DR$; 1. ділянка епітелію у вигляді невеликого „гребінця”; 2. $HLA-DR^+$ клітини, розміщені під епітелієм; 3. скупчення $HLA-DR^+$ клітин у власне стінці.

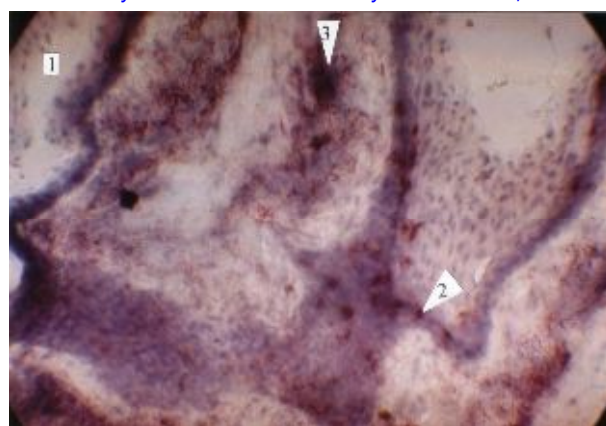


Рис.3. $CD8^+$ клітини стінки дермоїдної кісти: мікрофото препарату № 447 стінки БКШ (пацієнт К., 17 років); мкАТ1 – $CD8$; 1. епітелій, вільний від $CD8^+$ клітин; 2. $CD8^+$ клітини, локалізовані в епітелії; 3. осередки $CD8^+$ клітин, розміщені під епітелієм.

Таким чином, ознаками, які можуть слугувати на користь БКШ, при дифдіагностиці, наступні: 1) наявність циліндричних клітин епітелію, клітин вільного епітелію та лімфоцитів при цитологічному дослідженні аспірату; 2) представництво в епітелії практично всіх з досліджених імуноцитів, найчисленніші – $HLA-DR^+$ клітини; 3) подібна до організованих лімфоїдних тканин закономірність розміщення $CD20^+$, $CD4^+$, $HLA-DR^+$ клітин в субепітеліальному відділі; 4) рясне представництво у власне сполучнотканинній стінці БКШ $HLA-DR^+$ клітин.

З 13 обстежених пацієнтів ми встановили діагноз „дермоїдна кіста” у 5 випадках. Клініка при дермоїдній кісті, локалізованій у бічній ділянці шиї, в цілому була аналогічною іншим кістам, за виключенням рідких скарг на слабку болісність та поодинокі випадки обмеження рухливості утворення, що визначали пальпаторно. Результати УЗД показали гіпоехогенність та гідрофільність тканин дермоїдної кісти; чіткі, рівні контури утворення; наявність дрібнодисперсної рідини в середині порожнини, щільні й товсті стінки – 3мм.

Цитологічне дослідження аспірату, отриманого з дермоїдної кісти, показало наявність плесканих епітеліальних клітин, які нагадували зернисті клітини епідермісу, інколи ми зустрічали лусочки плескато-го епітелію та безструктурні маси. Весь препарат покрива-

ли сірувато-сині безструктурні маси, серед яких клітини розташовувалися відокремлено, місцями – одношаровими пластами. Лусочки визначалися у невеликій кількості у вигляді купок, інколи зливалися з безструктурними масами. Визначалась присутність жиру, кристалів жирних кислот та рогових мас, інколи – дуже мало – дрібні мономорфні клітини залозистого епітелію [9,10], що і дозволило встановити діагноз дермоїдна кіста. Результати по визначенню α -амілази – негативні у всіх випадках.

Гістологічне дослідження препаратів стінки дермоїдної кісти показало, що внутрішню поверхню вистилає незроговіваний, багаторядний, плесканий епітелій, поверхня якого складалася на основній протяжності з 3-4 рядів плесканих паракератозних клітин. Інколи поверхневий шар представляли епітеліоцити шипуватого шару, спостерігалось відшарування поверхневих пластів, спонгіоз та вакуольна дистрофія. Епітелій утворював численні інвазії. Характерною, описаною раніше особливістю морфології дермоїдної кісти було виявлення в субепітеліальних відділах осередків розширених залозистих клітин, що нагадували ацинарні клітини залоз - придатків шкіри. Субепітеліальна круглоклітинна інфільтрація була слабо виражена, її маленькі вогнища чергувалися із численними прошарками ущільненої сполучної тканини, що також є дуже характерною морфологічною особливістю дермоїдних кіст. Таким чином, гістологічна картина була дуже характерною і різко відрізнялася від всіх інших видів досліджених кіст.

Імунні особливості, які ми встановили за результатами імуногістохімічних досліджень, полягали у різко нерівномірному розподілі і представництві всіх досліджених імуніцитів у стінці кісти. Так, ділянки рясного представництва в епітелії HLA-DR⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD20⁺ імуніцитів чергувалися із зонами, вільними від них. Різко нерівномірно розташовувалися клітини і в субепітеліальному шарі (рис. 3), очевидно, за рахунок морфологічної будови у вигляді численних прошарків щільної сполучної тканини.

Таким чином, результати дослідження дозволили виділити наступні особливості для дермоїдних кіст, які необхідно враховувати для диференційної діагностики кіст бокової поверхні шиї: 1) наявність в цитологічних препаратах жиру, кристалів жирних кислот та рогових мас, зрідка – мономорфні клітини залозистого епітелію; 2) гістологічні ознаки залозистих клітин в субепітеліальному відділі, подібних до залоз-придатків шкіри; 3) ділянки рясного представництва в епітелії HLA-DR⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD20⁺ імуніцитів, які чергуються із зонами, вільними від них; 4) різко нерівномірний перерозподіл HLA-DR⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD20⁺ імуніцитів в субепітеліальному шарі стінки кісти.

Діагноз епідермоїдна кіста було встановлено у 3х з обстежених пацієнтів. Скарги, анамнез, дані об'єктивного обстеження не відрізнялися від тих, що були зібрані при попередніх різновидах кіст. Результати цитологічного дослідження аспірату з порожнини епідермоїдної кісти показали характерну аморфну масу біло-сірого або жовто-білуватого кольору мутну, крихкуватую або слизоподібну рідину, часто з утворенням на поверхні блискучої плівки, яка складалася з кристалів холестерину. Характерним був фон препарату у вигляді безструктурних мас, залишків зруйно-

ваних клітин, лусочок, "голих" ядер, поодиноких лімфоцитів. На цьому фоні нами знайдено велика кількість клітин плескатоного епітелію, які розташовувались окремо, та у вигляді шарів й пластів. Інколи зустрічались еритроцити, лімфоцити, кератин, що свідчило на користь епідермоїдної кісти.

За даними літератури, епідермоїдні кісти зустрічаються дуже рідко у щелепно-лицевій області, мають за етіологію не тільки вроджений характер, але і набутий – травматичний. Звичайно мають відносно маленькі розміри і рідко їх збільшують [9,13]. Серед особливостей будови стінок епідермоїдних кіст ми відмітили, що внутрішня поверхня їх стінки утворена багатшаровим плесканим незроговіваним епітелієм, який часто був потоншений – до 5-10 шарів та зрідка мав ознаки паракератозу. Під епітелієм ми спостерігали два шари: зону інтенсивної круглоклітинної інфільтрації на фоні значного набряку; і далі розміщувалася щільна волокниста капсула, що являла собою власне стінку кісти.

Представництво імунних клітин, які локалізувалися у стінці цього типу кіст було практично повним та у значних кількостях – в епітеліальній вистилці; спостерігалася виразна та/або помірна інфільтрація субепітеліального відділу HLA-DR⁺, CD3⁺, CD8⁺, CD4⁺, CD20⁺ імуніцитами. Звертало на себе увагу рясне представництво, навіть інфільтрація сполучнотканинної капсули HLA-DR⁺ клітинами на фоні поодиноких CD3⁺, CD8⁺ клітин. Підводячи підсумок досліджень епідермоїдних кіст, слід відмітити наступні особливості, які необхідно, на нашу думку, враховувати для диференційної діагностики кіст бокової поверхні шиї: 1) наявність великої кількості клітин плескатоного епітелію та їх конгломератів і шарів при цитологічному дослідженні аспірату кісти; 2) гістологічні ознаки багатшарового плескатоного епітелію, інколи з паракератозом, що вистилає внутрішню поверхню кісти; 3) субепітеліальний шару наведений зоною круглоклітинної інфільтрації; 4) сполучнотканинна капсула кісти не утворює „сосочків” та сосочкоподібних утворень і не містить придатків шкіри; 5) представництво в епітелії кісти практично всіх з досліджених імуніцитів; 6) виразна та/або помірна інфільтрація субепітеліального відділу HLA-DR⁺, CD3⁺, CD8⁺, CD4⁺, CD20⁺ імуніцитами; 7) інфільтрація сполучнотканинної капсули HLA-DR⁺ клітинами на фоні поодиноких CD3⁺, CD8⁺ клітин.

Клінічна картина при кісті слинної залози не відрізнялася від інших кіст.

Діагноз був підтверджений наявністю високої концентрації α -амілази (210 мг крохмалю/мл-год) у її вмісті

Морфологічно вистилка кісти була представлена багатшаровим, переважно плесканим, епітелієм, який під час мав ознаки паракератозу, утворював вирости й інвазії. Під епітелієм, на фоні обширної зони круглоклітинної інфільтрації розміщувалися групи ацинарних залозистих клітин з ознаками дистрофії, розділених більш щільними сполучнотканинними „перетинками”. Серед сполучнотканинних перетинок були помітні маленькі осередки скупчень круглих клітин між волокнами.

Ми відмітили, що в епітелії були присутні не всі з досліджених імунних клітин, а тільки невелика кількість HLA-DR⁺, CD3⁺, CD8⁺.

Найчисленнішими представниками в субепітеліальному інфільтраті стінки кісти слинної залози були HLA-DR⁺, CD3⁺ (рис. 4), CD8⁺ клітини (ДК та цитотоксичні Т-лімфоцити). Імуноцити розміщувалися нерівномірно, утворювали осередки, що відображало певну їх організацію.

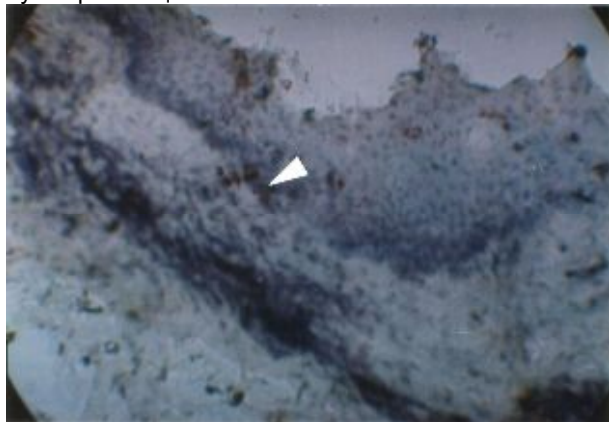


Рис. 4. CD3⁺ клітини, що розміщуються в епітелії стінки кісти слинної залози: мікрофото препарату № 430 (пацієнт С., 27 років); мкАТ1 – CD3.

Отже, важливими ознаками для діагностики кіст слинних залоз є: 1) епітелій, який вистилає кісту – багат шаровий плесканий, часом з ознаками паракератозу, може утворювати вирости й гребінці разом з підлеглою тканиною; 2) субепітеліально розміщується широка зона круглоклітинної інфільтрації, під якою або, навіть, в її межах, наявні осередки ацинарних залозистих клітин, як правило, дистрофічних; 3) з імунних клітин в епітелії кісти представлені ДК і Т-лімфоцити: HLA-DR⁺, CD8⁺ та CD3⁺, які не є численними; 4) субепітеліальний відділ інтенсивно інфільтрований HLA-DR⁺, CD3⁺, та, в меншій мірі CD8⁺, CD4⁺ й CD20⁺; 5) навколо ацинарних клітин розміщуються HLA-DR⁺, CD3⁺ та, менша кількість, CD8⁺; 6) у власне сполучнотканинній стінці були представлені практично всі імунні клітини.

Результати дослідження підсумовані на схемі (рис. 5).

БКШ	Дермоїдна кіста	Епідермоїдна кіста	Кіста слинної залози
Епітелій			
Представництво всіх імуноцитів Численність HLA-DR ⁺ клітин	Нерівномірний перерозподіл HLA-DR ⁺ , CD3 ⁺ , CD4 ⁺ , CD8 ⁺ , CD20 ⁺ імуноцитів	Досить численне представництво всіх імуноцитів	Присутні нечисленні ДК і Т-лімфоцити: HLA-DR ⁺ , CD8 ⁺ та CD3 ⁺
Субепітеліальний відділ			
Закономірне розміщення імуноцитів HLA-DR ⁺ , CD3 ⁺ , CD4 ⁺ , CD20 ⁺ клітин, подібно до лімфоїдних тканин	Нерівномірний перерозподіл HLA-DR ⁺ , CD3 ⁺ , CD4 ⁺ , CD8 ⁺ , CD20 ⁺ імуноцитів	Численне та/або помірне представництво всіх імуноцитів	Визначна інфільтрація HLA-DR ⁺ , CD3 ⁺ CD8 ⁺ , закономірне розміщення навколо ацинарних клітин
Власне сполучнотканинна стінка кіст			
Рясне представництво HLA-DR ⁺ клітин	Нерівномірний перерозподіл HLA-DR ⁺ , CD3 ⁺ , CD4 ⁺ , CD8 ⁺ , CD20 ⁺ імуноцитів	Рясне представництво HLA-DR ⁺ клітин на фоні поодиноких CD3 ⁺ , CD8 ⁺	Представлені практично всі імунні клітини

Рис. 5. Схема розташування імунних клітин відповідно до різновидів кіст бічної ділянки шиї (власні дані).

Висновки

1. Підхід по дослідженню біопсійного матеріалу кіст, який включає визначення будови і імуногістохімічне визначення основних імуноцитів забезпечує достовірними та високоінформативними даними для диференційної діагностики кіст бічної ділянки шиї.

2. Розташування, кількість імунних клітин, інтенсивність інфільтрації ними стінки кіст тісно пов'язане з морфологічними особливостями й типами кіст.

3. Представництво і розподіл основних імунних клітин у стінках кіст може слугувати важливою диференційно-діагностичною ознакою, удосконалює і обґрунтовує алгоритм клініко-лабораторної діагностики усіх кіст, що локалізуються у бічній ділянці шиї.

4. У патогенезі кіст бічної області шиї беруть участь основні імунні клітини – ДК, Т- і В-лімфоцити (HLA-DR⁺, CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD20⁺).

5. Установлена інфільтрація стінок кіст імунітетами свідчить про наявність хронічного запального процесу.

Література

1. Гистология, цитология и эмбриология / Под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. - М.: Медицина, 1999.-747с.
2. Декларацийний пат. України 48519 А, МПК 7 А61С17/00. Спосіб оцінки функціонального стану слизової оболонки порожнини рота: Пат. 48519 А, МПК 7 А61С17/00 / І.П. Кайдашев, П.І. Ткаченко, В.Д. Курєдова та ін. (Україна).-№ 2001096503; Заявл. 24.09.2001; Опубл.15.08.2002, Бюл. № 8.-3с.
3. Дёмина Е.Ю. Клинико-морфологическая характеристика боковых кист шеи лимфоэпителиального генеза // Світ медицини та біології.- 2005.- № 1.-С. 80-86.
4. Колб В.Г., Камышов В.С. Клиническая биохимия.- Минск.:«Беларусь», 1976.-С.98-100.
5. Лабораторные методы исследования в клинике. / Под ред. проф. Меньшикова В.В.-М.:Медицина, 1987.-364с.
6. Литвинова Л.Я. Срединные и боковые кисты и свищи шеи (клиника, диагностика и лечение): Дис...канд. мед. наук: 14.00.04.-М., 1994.-127 с.
7. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Під ред. проф. Кайдашева І.П.- Полтава.:«Полімет», 2003.-319с.
8. Митченко В.И., Дёмина Е.Ю. Дифференциальная диагностика боковых кист шеи бранхиогенного и лимфоэпителиального генеза по эхографическим показателям // Збірник наукових праць інституту стомат. КМАПО ім. П.А. Шупика.-2004, Вип.1- С.162-163
9. Солнцев А.М., Колесов В.С. Кисты челюстно-лицевой области и шеи.-К.:Здоров'я,1982.-144 с.
10. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Киев: Червона Рута – Тирс.-2002.-Т. 3.
11. Branchial cysts. A report of 4 case / V. Thomaidis, K. Seretis, D. Tamiolakis et al. // Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat.-2006.-Vol.15, N2.-P.85-89.
12. Cervical bronchogenic cyst: asymptomatic neck mass in an adult male / C. Bocciolini, D. Dall'olio, E. Cunsolo et al. // Acta Otolaryngol.-2006.-Vol.126, N 5.-P.553.-556.
13. Giant sublingual epidermoid cyst: a report of two cases / I. Yilmaz, C. Yilmazer, H. Yavus et al. // J Laryngol Otol.-2006.-Vol.120, N 3.-P.E19.
14. LiVolis V.A. Thyroid papillary carcinoma in lateral neck cyst: missed primary tumour or ectopic thyroid carcinoma within a branchial cyst? // J Laryngol Otol.-2000.-Vol.114, N9.-P.716-718.
15. Sidhu S., Lioe T.F., Clements B. Thyroid papillary carcinoma in lateral neck cyst: missed primary tumour or ectopic thyroid carcinoma within a branchial cyst? // J Laryngol Otol.-2001.-Vol.115, N7.-P.614-615.
16. Thyroid papillary carcinoma arising in ectopic thyroid tissue within a neck branchial cyst / A. Fumarola, P. Trimboli, R. Cavaliere et al. // World J Surg Oncol.-2006.-Vol.3, N 4.-P.24.

Summary

THE IMMUNOHISTOCHEMICAL RESEARCH IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF LATERAL NECK CYSTS

Tkachenko P.I., Dyomina Ye.Yu., Shinkevich V.I., Kaidashev I.P.

Key words: lateral neck cyst, differential diagnostics, immunohistochemistry, adaptive immunity.

The features of adaptive immunity of walls cysts of neck lateral area was investigated by immunohistochemical identification. Immunohistochemical study was carried out on 13 biotates that was fragments of the lateral neck cysts walls. The investigation revealed the opportunity for improve the criteria of differential diagnostics by characteristic of structural organization of immunocytes at lateral neck cysts from different origin. It was established 5 diagnosis 'the dermoid cyst', 4 – 'the branchial neck cyst', 3 – 'the epydermoid cyst', and 1 – 'the cyst of salivary glands' among these patients, by results of clinic and laboratory researches.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia,
Shevchenko Str., 23, Poltava, 36024

Матеріал надійшов до редакції 26.10.06.

© Чикор Т. А.
УДК: 616.314-76 - 27

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ПО СОСТОЯНИЮ ИХ ПОВЕРХНОСТИ

Чикор Т. А.

Высшее государственное учебное заведение Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

У статті проаналізовано проблему поліровки ортопедичних стоматологічних конструкцій. Показано, що поліруванням має бути як базис протезу, так і штучні зуби. В стоматології полірування здійснюють в декілька етапів: зняття залишків гіпсу з протезів, обробка на електрошлейфмашині карборундовими каменями, обробка наждачним папером, поліровка на електрошлейфмашині за допомогою фільтрів і щіток з використанням полірувальних засобів, остаточне полірування нитяною щіткою, промивання і протирання протезів. Якість полірування ортопедичних стоматологічних конструкцій оцінюють суб'єктивними методами. На основі аналізу сучасного стану досліджуваної проблеми показано, що актуальним є впровадження точних об'єктивних методів оцінки якості шліфовки та поліровки в стоматології. Важливим є дослідження залежності між гігієнічністю, міцністю, акустичними властивостями протезів та їх поліровою.

Ключові слова: зубні протези, поліровка, методи контролю.

Своевременное и качественное протезирование дефектов зубных рядов максимально восстанавливает утраченную форму и функцию зубного аппарата.

В ортопедической стоматологии качество протезов, как на этапах изготовления, так и непосредственно перед наложением протеза оценивается, согласно научным данным, по 50 критериям [10]. Оценка качества протеза происходит в два этапа. На этапе изготовления проверяется: 1) выполнение правил постановки зубов; 2) форма зубных дуг, состояние края протеза; 3) моделирование межзубных сосочков и искусственной десны; 4) толщина базиса протеза; 5) правильность определения центральной окклюзии. Перед наложением готового протеза его осматривают, обращая внимание на толщину базиса и его края. Важное место в создании функционально полноценных протезов занимает постановка зубов. Правильно построенные формы искусственных зубных рядов максимально восстанавливает не только функцию пережевывания пищи, а также произношение звуков и внешний вид лица [7]. Оценивая готовые протезы, обращают внимание на их поверхность, качество отделки и полировки.

Подавляющее большинство упоминающихся в литературе критериев качества зубных протезов определяется субъективными методами. До настоящего времени имеются лишь единичные точные способы оценки качества изготовления зубных протезов по их физическим параметрам. Каждый врач субъективно определяет качество обработки (шлифовки, полировки) поверхности протеза исходя из собственного опыта. Методы оценки носят качественный характер и не имеют точного числового выражения. Стоматологические клиники не достаточно оснащены специальными приборами для определения многих характеристик изготавливаемых протезов.

Одним из критериев качества протеза считается высокая степень полированности его поверхности. В литературных источниках по ортопедической стоматологии указывается, что полированным должен быть базис протеза. Также следует учитывать, что полировке подлежат искусственные зубы (пластмассовые, керамические, металлические) установленные в протез, независимо от их стандартного промышленного или индивидуального лабораторного изготовления

[6]. Чистота поверхности металлического литья или пластмассового протеза зависит, прежде всего, от качества отделки модели. Однако с какой бы тщательностью не проводились работы, всегда остаются неровности и шероховатости, особенно на краях протезов, которые сначала удаляют грубой обработкой, шлифовкой, а затем полировкой.

В стоматологии отделка и полировка пластиночных протезов из стоматологических пластмасс производится следующим образом: 1) снятие остатков гипса с протеза; 2) отделка протеза на электрошлейфмашине карборундовыми камнями; 3) отделка фрезами, борами; 4) отделка наждачной бумагой; 5) полировка протеза на электрошлейфмашине фильцами и щетинистыми щетками с применением полировочных средств; 6) окончательная полировка нитяной щеткой; 7) промывка и протирка протезов [6].

Качество обрабатываемой поверхности пластмасс зависит от многих факторов: свойств обрабатываемых материалов, марки и геометрических параметров инструментов, смазочно-охлаждающих технологических средств [3]. Однако ни в учебниках, ни в научной литературе нами не найдено четкого определения понятия «полировка» применительно к зубным протезам. Под полировкой в науке и технике понимают обработку поверхности чего-либо, которая придает ей необычный блеск, напоминающий природный материал [9].

Полировка неразрывно связана с понятием «шероховатость». Шероховатость отражает микрорельеф поверхности пластмасс и является одним из важных факторов, влияющих на прочность и долговечность изделий [3]. Оценка шероховатости проводится по двум параметрам R_A и R_z . R_A - расстояние между ближайшими максимально выступающими элементами микрорельефа поверхности, R_z - высота неровностей микрорельефа [2]. В технической литературе указывается, что уменьшение шероховатости деталей из пластмассы в 50 раз увеличивает предел их прочности при изгибе на 9-9,6%, а ударную вязкость на 11-26%. При трении пары металл-пластмасса с шероховатостью поверхности $R_z=0,32$ абсолютный износ изделия на 11-24% ниже, чем трущейся детали из такой же пластмассы с $R_z=2,5$ [4]. Поскольку искусственные зубы и базис протеза являются деталями

ми, которые испытывают силовые нагрузки и подвергаются трению, становится очевидным, насколько актуальна проблема полировки ортопедических изделий из стоматологических пластмасс.

Известно, что шероховатость (полированность поверхности) влияет на её звукоотражающую способность. Поскольку, одним из важных аспектов ортопедического лечения стоматологических больных является восстановление нормального произношения звуков, можно предположить, что степень полировки ортопедических изделий будет сказываться на восстановлении речевой функции.

Готовые протезы должны быть хорошо отполированы, что облегчает содержание их в чистоте. Описано, что остатки пищи, слюнные осадки собираются на шероховатостях поверхности и создают благоприятные условия для возникновения коррозии металлических зубных изделий [4]. Можно предположить, что на поверхности ортопедических изделий из стоматологических пластмасс они будут создавать неблагоприятные химические условия для полноценного и длительного функционирования материала. Таким образом, плохо отполированные зубные протезы менее гигиеничны, легче подвергаются деструкции.

Известно, что в порах стоматологических пластмасс может развиваться микрофлора, вызывающая инфекционно-воспалительные процессы в тканях протезного ложа [8]. В ортопедической стоматологии предложено много методов устранения такого побочного действия протезов [1]. Очевидно, снижение шероховатости поверхности с помощью полировки будет уменьшать пористость и, следовательно, бактериальное загрязнение протеза.

Выше изложенное требует более точных методов оценки полировки стоматологических протезов и контроля за качеством поверхности. Подобные методы применяются в других областях науки и техники. Шероховатость поверхности изделий из пластмасс определяется в соответствии с ГОСТ 2789-73 [3]. Стандарт распространяется на шероховатость поверхности изделий независимо от их материала и способа изготовления (получения поверхности). Стандарт содержит перечень параметров и типов направлений неровностей, числовые значения параметров и общие указания по установлению требований к шероховатости поверхности. Шероховатость измеряется при

помощи двойного микроскопа Линника либо профилометром-профилографом [3].

Одним из качеств полированной поверхности является блеск. Из литературных источников известно, что в технике оценку блеска производят по какому-либо оптическому параметру. Так, за меру блеска принимается доля строго направленного зеркально отраженного света в общем отраженном световом потоке. Величину блеска выражают в % в соответствии с показателями фотоэлектрического блескомера по ГОСТу 896-69 [5]. В тоже время в стоматологической литературе нами не найдено указаний на существование эталона полировки поверхности для стоматологических материалов.

Как видим, вопросам качества поверхности пластмассовых изделий уделяется большое внимание в технике, и контроль такого качества носит точный объективный характер. Необходимость повышения качества зубных протезов и конкурентоспособности отечественных ортопедических конструкций требует внедрения в стоматологию уже известных и разработки новых количественных методов контроля состояния поверхности изделий.

Литература

1. Бушан М.Г., Василенко З.С., Величко Л.С. и др. Справочник стоматолога-ортопеда. - Кишинев; Карта Молдаванеска, 1988. - 428с.
2. Дриц М.Е., Москалёв М.А. Технология конструктивных материалов и материаловедение: Учеб. для вузов. - М.: Высш. шк., 1990. - 447 с.
3. Житник Н.И., Герасько М.А., Штучный Б.П. Справочник по обработке пластмасс. - К.: Техника, 1988. - 256 с.
4. Жулев Е.Н. Материаловедение в ортопедической стоматологии. - Н. Новгород, 1997. - 248 с.
5. Конин В.А., Макаров В.Л., Ростовцев А.М. Обработка изделий из пластмасс. - Киев; Техника, 1988. - 273 с.
6. Приказ Министерства здравоохранения СССР №1156 от 28 октября 1987 г. «Об утверждении единых ведомственных норм времени и расценок на зуботехнические работы».
7. Рожко М.Н., Неспрядько В.П. Ортопедична стоматологія. - К.: Книга плюс, 2003. - 552 с.
8. Трезубов В.Н., Щербаков А.С., Мишнев Л.М. Ортопедическая стоматология. Пропедевтика и основы частного курса. - СПб.: Спец-Лит., 2001. - С.469-471.
9. Яременко В.І., Сліпущко О.М. Тлумачний словник української мови. - К.: Аконті, 2001. - 354 с.
10. Hohman, W. Hielscher. Окончательный контроль полного протеза // Квинтэссенция, т.1, №3, 1991. - С.227-239.

Summary

BEHIND QUALITY POLISHING OF DENTURES OF AN OBJECTIVE QUALITY MONITORING

Chykor T.A.

Key words: dentures, polish, control methods.

In the article the problem of polishing of orthopaedic dental constructions is analyzed. It is shown that polished there must be both a base of dentures and false teeth. In dentistry polishing carry out in a few stages: removal of tailings of gypsum from dentures, treatment on electric machine by carborund stone, treatment by sandpaper, polish on electric machine by brushes with the use of polishing facilities, final polishing by thread brush, washing and wiping out of dentures. The quality of polishing of orthopaedic dental constructions is estimated by subjective methods. On the ground of analysis of modern state of the explored problem it is shown, that introduction of exact objective methods of estimation of polishing quality is actual in dentistry. It is important to research the dependence of durability, hygienic and acoustic properties of dentures on their polish.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia,
Shevchenko Str., 23, Poltava, 36024

Матеріал надійшов до редакції 24.10.06.

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

© Кулішов С.К., Вакуленко К.Є., Латоха І.О., Сорокіна С.І., Третяк Н.Г.
УДК 616.12 – 008

ТЕОРІЯ КАТАСТРОФ В АНАЛІЗІ ПОРУШЕНЬ РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ПОВНУ АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНУ БЛОКАДУ

Кулішов С.К., Вакуленко К.Є., Латоха І.О., Сорокіна С.І., Третяк Н.Г.

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

Целью исследования было определение индивидуальных патогенетических механизмов ишемической болезни сердца с полной атриовентрикулярной блокадой с помощью нелинейного математического анализа, в частности эхокардиоскопических, электрокардиографических данных. Этот анализ позволил диагностировать у 26 больных ишемической болезнью сердца с полной атриовентрикулярной блокадой бифуркации суправентрикулярных и желудочковых аритмий при атриовентрикулярной блокаде III ст. Рассмотрение гипертрофии желудочков, предсердий как каустик эллипсоидных образований помогло определить направленность механического давления внутрисердечной гемодинамики, обусловленной нарушениями ритма, проводимости. Каустики бифуркационных суправентрикулярных и желудочковых аритмий геометрически сопоставляли с локализацией гипертрофии предсердий и желудочков. Стык таких кривых у 19 из 26 больных ($P < 0,05$ согласно критерию знаков) – это патофизиологическо-морфологический максимум влияния атриовентрикулярной блокады. Такой подход улучшил качество эхокардиоскопической, электрокардиографической диагностики особенностей ремоделирования морфологии и электрофизиологии сердца.

Ключевые слова: бифуркация ритмов, атриовентрикулярная блокада, коронарная болезнь, каустики.

Математичний опис катастроф представлений теоріями особливостей, біфуркацій [5,6,7]. Використання останніх для аналізу ритмів серця в нормі і патології відкриває можливості визначити індивідуальні механізми патогенезу аритмогенності міокарда [8].

Метою дослідження було визначення індивідуальних патогенетичних механізмів порушень ритму і провідності у хворих на ішемічну хворобу серця з повною атриовентрикулярною блокадою за допомогою нелінійного математичного аналізу електрокардіографічних, ехокардіоскопічних даних.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 26 хворих на ІХС з повною атриовентрикулярною блокадою, в тому числі з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) – 5, прогресуючою стенокардією напруження – 6, стабільною стенокардією напруження, II функціонального класу – 3, III класу – 7, ІХС у вигляді кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю – 5. У 13 із 26 хворих водієм шлуночкового ритму був стовбур пучка Гіса, у 5 із 26 – ніжки пучка. У 16 хворих на ІХС із 26 була діагностована гіпертонічна хвороба (ГХ), в тому числі у 4 – II ст., 12 – ГХ III ст. 3 із 26 хворих мали постінфарктний кардіосклероз. Хронічну серцеву недостатність діагностували відповідно за критеріями та класифікацією Українського наукового товариства кардіологів: I

ст. за М.Д. Стражеском, В.Х. Василенком, II функціонального класу за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA, 1964) – у 3 хворих ІХС із 26, II А ст., III функціонального класу за NYHA – у 16 із 26, II Б ст., III функціонального класу за NYHA – у 1 із 26, III ст., IV функціонального класу за NYHA – у 1 із 26. Вік досліджених хворих: середнього віку – 5, похилого – 11, старечого – 10. За статтю хворі розподілились таким чином: 20 чоловіків, 6 жінок.

Контрольна група складалась з 35 практично здорових осіб. Вік досліджених практично здорових осіб: середнього віку – 21, похилого – 12, старечого – 2. За статтю практично здорові особи розподілились таким чином: 24 чоловіків, 11 жінок.

Ехокардіоскопічно вивчали систолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ), стан клапанів, співвідношення гіпертрофії та дилатації порожнини серця. Комплексне ультразвукове обстеження серця проводили з використанням апарату “Sim-5000 plus” з механічним датчиком 3,5 МГц у положенні хворого на лівому боці за загальноприйнятою методикою [1,3,4,9]. Кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний об'єми ЛШ (мл) вимірювали за формулою Л. Teicholtz [10]. Фракцію викиду (%) обчислювали як співвідношення різниці кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'ємів до кінцево-діастолічного об'єму ЛШ. Ударний об'єм ЛШ (мл) вираховували, як різницю між кінцево-

діастолічним і кінцево-сistolічним об'ємами. Масу міокарда ЛШ (г) визначали за формулою L. Teichholz [10] в модифікації Ю.Н. Беленкова [2].

Аритмогенність міокарда у хворих на ІХС визначали за даними комплексного обстеження хворих на ІХС, в тому числі добове холтеровське електрокардіографічне моніторування за допомогою комплексів Cardiospy, Labtech Ltd., "Кардіотехніка 40000 АД" Інституту Кардіологічної Техніки "ИНКАРТ".

Аналіз топологічних особливостей деполяризаційно-реполяризаційних процесів передсердь та шлуночків проводили методом системного моделювання з використанням символічної комп'ютерної математики (за програмою Mathematica, version 4.1. for Windows Release, Wolfram Research Inc., 1988-2000).

Статистичний аналіз включав двохвибірковий t-критерій Ст'юдента для двох незалежних вибірок варіабельностей, точний метод Фішера (ТМФ), критерій знаків (K3) (за програмою SPSS for Windows Release 9.00, SPSS Inc., 1989-1999, Statistica for Windows Release 5.1, 1984-1998 by StatSoft, Inc.).

Результати та їх обговорення

У хворих на ІХС з повною атріовентрикулярною блокадою встановлено збільшення кінцево-сistolічного розміру та об'єму ЛШ, кінцево-діастолічного розміру лівого передсердя, товщини міжшлуночкової перегородки та задньої стінки ЛШ, маси міокарда ЛШ за Teichholz, кінцево-діастолічного розміру та об'єму ЛШ, зворотня закономірність спостерігається для фракції викиду та ударного об'єму ЛШ (таблиця).

Таблиця

Показники ехокардіоскопічної морфометрії серця та функціональних його можливостей у хворих на ішемічну хворобу серця з повною атріовентрикулярною блокадою ($M \pm SEM$).

Показники ехокардіоскопії	Групи досліджених	
	Хворі на ІХС на повну атріовентрикулярну блокаду (n = 26)	Здорові особи (контрольна група, n = 35)
Кінцево-сistolічний розмір лівого шлуночка, см	4,97 \pm 0,31; P=0,001	3,57 \pm 0,04;
Кінцево-сistolічний об'єм лівого шлуночка, мл	118,24 \pm 6,22; P=0,001	53,43 \pm 1,37;
Кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, см	6,33 \pm 0,1; 0,8; P=0,001	5,6 \pm 0,04; 0,26
Кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка, мл	203,37 \pm 5,85; P=0,001	153,91 \pm 2,69;
Товщина міжшлуночкової перегородки, см	1,12 \pm 0,05; P=0,001	1,08 \pm 0,01;
Товщина задньої стінки лівого шлуночка, см	1,14 \pm 0,02; P=0,001	1,05 \pm 0,02;
Фракція викиду, %	41,91 \pm 2,93; P=0,001	64,71 \pm 0,62;
Кінцево-діастолічний розмір лівого передсердя, см	4,31 \pm 0,12; P=0,001	3,27 \pm 0,05;
Маса міокарда лівого шлуночка по Teichholz, г	257,26 \pm 8,08; P=0,001	211,57 \pm 3,75;

Примітка: M – середня, SEM – стандартна похибка, P – вірогідність різниці за двохвибірковим t – критерієм Ст'юдента для двох незалежних вибірок варіабельностей хворих на ІХС з повною атріовентрикулярною блокадою від здорових осіб контрольної групи.

Нелінійний математичний аналіз дозволив діагностувати у 26 хворих на ішемічну хворобу серця біфуркації суправентрикулярних і шлуночкових аритмій при атріовентрикулярній блокаді III ст.

Типовим проявом на електрокардіограмі було розмежування діяльності передсердь і шлуночків у хворих на проксимальну та дистальну АВ-блокади III ст. Розташування водія ритму шлуночків вище і нижче біфуркації пучка Гіса обумовлювало частоту шлуночкових скорочень, тривалість комплексів QRS.

Розгляд гіпертрофії шлуночків, передсердь як каустик еліпсоїдних утворень допомогло визначити спрямованість механічного тиску внутрішньосерцевої гемодинаміки, обумовленої порушеннями ритму, провідності. Так проявами каустик механічного тиску була гіпертрофія лівого шлуночка, зокрема міжшлуночкової перегородки, задньої стінки лівого шлуночка. Каустиками пейсмейкерної активності шлуночків був стовбур пучка Гіса, а у 2 - міграція водія проміж стовбуром та ніжками пучка Гіса. Каустики біфуркаційних шлуночкових аритмій геометрично співставляли з локалізацією гіпертрофії шлуночків. Так, співпадіння каустик, зокрема проміж гіпертрофією лівого шлуночка та стовбурової пейсмейкерної активності та із лівої ніжки пучка Гіса спостерігали у 19 із 26 хворих (P<0,05 за критерієм знаків). Стик таких кривих – це патофізіологічно-морфологічний максимум впливу атріовентрикулярної блокади та бінодальної хвороби. Неспівпадіння каустик було у 7 хворих із 26, що, вірогідно, обумов-

лено ішемічними, склеротичними ураженнями провідної системи.

Аналіз співставлення каустик механічної активності серця, пейсмейкерної активності, особливості деполяризаційно-реполяризаційних процесів є напрямом діагностики індивідуальних патогенетичних механізмів ураження серцево-судинної системи у хворих на ішемічну хворобу серця з повною атріовентрикулярною блокадою.

Такий підхід покращив якість ехокардіоскопічної, електрокардіографічної діагностики особливостей ремоделювання морфології та електрофізіології серця.

Висновки

1. Розгляд гіпертрофії шлуночків, передсердь як каустик еліпсоїдних утворень допомогло визначити спрямованість механічного тиску внутрішньосерцевої гемодинаміки, обумовленої порушеннями ритму, провідності.

2. Каустики біфуркаційних суправентрикулярних та шлуночкових аритмій геометрично співставляли з локалізацією гіпертрофії передсердь та шлуночків. Стик таких кривих – це патофізіологічно-морфологічний максимум впливу.

Література

1. Абдуллаев Р.Я. Клиническая эхокардиография при ишемической болезни сердца. – Х.: Факт, 2001. – 240 с.

2. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 4, № 14. – С. 161–163.
3. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. – М.: Медицина, 1981. – 158 с.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М.: Медицина, 1993. – 347 с.
5. Glass L. Simple mathematical models for complicated biological systems. In: Simplicity Behind Complexity, Euroattractor 2002, W. Klonowski, Ed. (Pabst Science Publishers, Lengerich), 2004. – P. 61-68.
6. Glass L. Cardiac arrhythmias and the electrocardiogram. In: The Encyclopedia of Nonlinear Science (A.C. Scott, editor), Routledge, New York and London, 2005. – P. 89–91.
7. Glass L. Cardiac oscillations and arrhythmia analysis. In: Complex Systems Science in BioMedicine (International Topics in Biomedical Engineering (T. Deisboeck, Y. Kresh eds.), Springer, New York, 2006. – P. 409-422.
8. Mangin L., Vinet A., Pagé P., Glass L.. Effects of antiarrhythmic drug therapy on atrioventricular nodal function during atrial fibrillation in humans. Clinical data and mathematical analysis // Europace. – 2005. – Vol. 7(2). – P. 71-82..
9. Shiller N.B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function and mass summary and discussion of the 1989 recommendations of the american society of echocardiography. // Circulation. – 1991. – Vol. 84 (Suppl. 3). – P. 1–280.
10. Teichholz L.E., Kreulen T.N., Herman M.V. et al. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic correlation// Circulation. – 1972. – Vol. 46. – P. 120–220.

Summary

CATASTROPHE THEORY IN THE ANALYSIS OF ARRHYTHMIAS AND CONDUCTIVITY IN PATIENTS WITH COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK

Kulishov S.K., Vakulenko K.Ye., Latoha I.O., Sorokina S.I., Tretjak N.G.

Key words: bifurcation rhythms, atrioventricular blockade, coronary disease, caustics.

The purpose of research was determined individual pathogenetic mechanisms of ischemic heart disease with complete atrioventricular block by means of the nonlinear mathematical analysis, in particular the data of echocardiographical and electrocardiographical study. This analysis has allowed to diagnose bifurcation of supraventricular and ventricular arrhythmias in 26 patients ischemic heart disease with complete atrioventricular blockade. Consideration of ventricular and atrial hypertrophy as caustics of ellipsoid formations has helped to determine an orientation of mechanical pressure of cardiovascular hemodynamics, the caused infringements of a rhythm, conductivity. Caustics of bifurcation of supraventricular and ventricular arrhythmias geometrically compared to localization of a hypertrophy of atriums and ventricles. The joint of such curves at 19 from 26 patients ($P < 0.05$ according to criteria of marks) is a morphological maximum of influence atrioventricular block. Such approach has improved quality of echocardiographical and electrocardiographical diagnostics of features remodeling of morphology and electrophysiology of heart.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia,
Shevchenko Str., 23, Poltava, 36024

Матеріал надійшов до редакції 5.10.06.

© Процюк Т.Л., Гунас І.В., Кожем'яка А.І., Чирка О.В., Потєєва Т.В.

УДК: 611.977:616.5 477.44:616.-248

ОСОБЛИВОСТІ ПАЛЬЦЕВОЇ ДЕРМАТОГЛІФІКИ У СІЛЬСЬКИХ ДІТЕЙ ПОДІЛЬСЬКОГО РЕГІОНУ ХВОРИХ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ.

Процюк Т.Л., Гунас І.В., Кожем'яка А.І., Чирка О.В., Потєєва Т.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Вінницька обласна клінічна дитяча лікарня

Харківський державний медичний університет МОЗ України.

В статье освещены вопросы особенностей дерматоглифики у здоровых, и больных бронхиальной астмой сельских детей, которые проживают на территории Подольского региона. На большом фактическом материале (392 отпечатка рук 196 детей старшего школьного возраста) нами установлено, что наибольшие отличия гребневого счета встречаются: - у больных мальчиков - на IV пальце правой и I пальце левой кисти; а у больных девочек на I, III, IV пальцах правой кисти и на III, IV, V пальцах левой кисти. Наиболее выраженные отличия между группами больных и здоровых детей, наблюдались при анализе: качественных показателей пальцевой дерматоглифики.

Ключевые слова: дерматоглифика, ногтевые фаланги, папиллярные узоры, сельские подростки.

Вступ

На теперішній час немає сумнівів у тому, що як і для більшості мультифакторіальних захворювань, в розвитку бронхіальної астми важливу роль відіграє як генетична схильність до даної патології, так і вплив різних зовнішніх факторів навколишнього середовища. У загальній полігенній системі схильності до мультифакторіальних захворювань беруть участь генетичні системи дерматогліфічних ознак та еритроцитарних антигенів крові. Група крові, рідка здатність відчувати мигдальний запах синильної кислоти, одонтогліфіка (морфологічні особливості зубів), дерматогліфіка (будівля папілярних візерунків пальців, долонь і підшов людини) - усе це надійні зовнішні генетичні маркери [4, 5, 7, 9]. Рання діагностика та прогнозування мультифакторіальних захворювань можливі при використанні генетичних маркерів [11]. Ознаки пальцевої і долонної дерматогліфіки та еритроцитарних антигенів крові відносяться до прогностичних критеріїв, в основі застосування яких лежить висока спадкова обумовленість, незмінність з віком, значна індивідуальна і територіальна мінливість [6, 8, 12].

Сутність генетичного маркування полягає в тому, що ген, який кодує визначену властивість, що виявляється на біохімічному рівні, часом тісно зчеплений (тобто знаходиться досить близько в одній і тій же хромосомі) з іншим геном, що формує зовнішню ознаку, що легко спостерігається. Звідси зовнішня ознака є маркером невиявленої зовні, однак генетично детермінованої ознаки. При виявленні признака-маркера можна судити про наявність або відсутність схильності в розвитку досліджуваної морфологічної ознаки або рухових здібностей людини [11].

Незважаючи на нечисельні публікації така система ознак, як шкірні візерунки, поки залишаються недостатньо вивченими та не широко використовуються у медичній клінічній практиці, зокрема для діагностики захворювань.

У зв'язку з перспективами прогнозування, що відкриваються, була визначена мета даної роботи – виявити зв'язок між дерматогліфічними маркерами,

(комплексне вивчення папілярних візерунків та особливостей пальцевої і долонної дерматогліфіки) у дітей підліткового віку різної статі, що проживають у сільській місцевості Подільського регіону, з розвитком бронхіальної астми.

Матеріали та методи дослідження

Згідно з метою дослідження було обстежено 196 дітей віком від 11 до 15 років, які проживали у сільській місцевості на території Поділля. Хворі на бронхіальну астму становили 96 дітей: з них 46 дівчаток і 50 хлопчиків. Контрольну групу склали –100 здорових підлітків: 45 хлопчиків та 55 дівчаток. Всім дітям проводилось дерматогліфічне дослідження виконане за методикою Н.Сummins і Ch.Midlo [10]. Відбитки пальців кисті отримували за допомогою типографської фарби на листі паперу [2,3]. Нами визначалися наступні параметри: на пальцях кисті – типи та частоту стрічання пальцевих візерунків на лівій і правій кисті (дуга, ульнарна петля, радіальна петля, завиток, центральна кишеня, латеральна кишенькова петля, подвоєна петля, випадковий візерунок) за якими вираховували дельтовий індекс за М.В.Волоцьким [1]; гребеневий рахунок на кожному пальці правої та лівої кисті (від дельти до центру візерунку), у випадку бездельтових візерунків (дуги) гребеневий рахунок дорівнював 0; сумарний гребеневий рахунок на п'яти пальцях кожної кисті; тотальний гребеневий рахунок на десяти пальцях обох кистей.

Результати та їх обговорення

Аналіз показників гребеневого рахунку пальців правої і лівої кисті серед дітей різної статі підліткового віку, які проживають на території Подільського регіону, здорових та хворих на бронхіальну астму, як видно з наведених у таблиці даних, показав, що встановлено достовірне збільшення величини даного показника на I пальці правої кисті, у сільських хворих на бронхіальну астму дівчаток в порівнянні із здоровими (табл.).

Таблиця

Показники гребеневого рахунку правої і лівої кисті у сільських підлітків різної статі ($M \pm \sigma$).

Показник	Стать	Здорові діти	Хворі на БА діти	p
FRC-RI	X	16,91±3,28	20,08±9,55	>0,05
	Д	14,78±3,04	18,80±10,3	<0,01
FRC-RII	X	13,28±2,08	14,80±9,71	>0,05
	Д	11,0±3,36	16,26±9,13	>0,05
FRC-RIII	X	10,55±3,94	12,86±7,74	<0,05
	Д	11,01±3,44	15,8±8,11	<0,01
FRC-RIV	X	12,37±4,78	16,42±8,12	<0,01
	Д	13,40±2,96	18,97±9,69	<0,001
FRC-RV	X	11,60±3,25	13,36±5,79	<0,05
	Д	11,14±2,73	15,69±6,71	<0,001
SRC-R	X	64,95±10,09	78,04±29,5	<0,001
	Д	61,54±8,78	85,10±27,3	<0,001
FRC-LI	X	14,60±4,29	17,82±8,02	=0,087
	Д	12,89±2,92	18,47±8,30	<0,001
FRC-LII	X	10,44±5,37	13,44±11,1	>0,05
	Д	10,7±3,86	15,89±10,9	<0,001
FRC-LIII	X	10,46±4,72	13,88±7,81	<0,01
	Д	10,85±3,60	16,58±10,4	<0,001
FRC-LIV	X	13,44±4,38	16,76±7,47	<0,05
	Д	11,61±2,96	20,45±9,85	<0,001
FRC-LV	X	10,66±3,74*	12,16±5,26	=0,074
	Д	10,74±2,32	15,8±4,91	<0,001
SRC-L	X	59,51±15,2*	74,66±31,5	<0,01
	Д	57,2±10,05	85,91±33,3	<0,001
TRC	X	124,3±22,8*	151,9±57,3	<0,001
	Д	118,74±17,0	168,4±57,0	<0,001

На II пальці правої кисті у хворих на бронхіальну астму хлопчиків і дівчаток не встановлено достовірної різниці величини пальцевого гребеневого рахунку в порівнянні із здоровими підлітками (табл.). При порівнянні величини цього показника на III, IV та V пальцях правої кисті у хворих на бронхіальну астму дівчаток та хлопчиків, встановлено достовірне збільшення пальцевого гребеневого рахунку в порівнянні із здоровими однолітками (табл.).

Як видно з наведених у таблиці даних, нами було встановлено достовірне збільшення сумарного гребеневого рахунку на правій кисті між здоровими і хворими на бронхіальну астму дівчатками та хлопчиками.

При порівнянні пальцевого гребеневого рахунку на лівій кисті дітей встановлено достовірне збільшення величини даного показника на I пальці у хворих на бронхіальну астму у дівчаток в порівнянні із здоровими однолітками. Крім того, встановлена виражена тенденція до збільшення величини гребеневого рахунку на I пальці лівої кисті у хворих сільських хлопчиків ($p=0,087$) (табл.). При порівнянні пальцевого гребеневого рахунку на II пальці лівої кисті між здоровими та хворими дівчатками встановлено достовірне збільшення величини показника у хворих на астму сільських дівчаток (табл.).

На III, IV пальці лівої кисті порівняння пальцевого гребеневого рахунку між здоровими та хворими дівчатками або хлопчиками встановлено достовірне збільшення величини показника як у хворих на астму дівчаток так і у хворих хлопчиків (табл.).

Встановлено достовірне збільшення пальцевого гребеневого рахунку на V пальці лівої кисті у хворих сільських дівчаток та тенденція до збільшення показника у сільських хлопчиків в порівнянні із здоровими підлітками (табл.). На лівій кисті встановлено статистично достовірне збільшення сумарного гребеневого

рахунку на у хворих на бронхіальну астму хлопчиків та дівчаток в порівнянні із здоровими дітьми (табл. 1).

Аналіз показників гребеневого рахунку лівої кисті серед дітей різної статі підліткового віку, які проживають на території Подільського регіону, хворих на бронхіальну астму показав, що тотальний гребеневий рахунок відрізняється достовірним збільшенням як у хворих дівчаток так і у хворих сільських хлопчиків в порівнянні із здоровими дітьми (табл.).

Відштовхуючись від припущення, що у загальній полігенній системі схильності до мультифакторіальних захворювань приймають участь генетичні системи дерматогліфічних ознак, нами застосований новий підхід, який, на відміну від традиційного для дерматогліфічних досліджень формального аналізу окремих ознак гребеневої шкіри (наявність чи відсутність рідкісних ознак), був націлений на встановлення повного дерматогліфічного типу індивіда в цілому, а саме – на вияв особливої комбінації цілком нормальних ознак у підлітків, хворих бронхіальною астмою.

Спільними для груп здорових і хворих на бронхіальну астму хлопчиків підліткового віку встановлені наступні кількісні пальцеві характеристики дерматогліфічних ознак: максимальні середні значення пальцевого гребеневого рахунку отримані для I і IV пальців; гребеневий рахунок (FRC) I пальця правої кисті вищий за такий лівої кисті; бімануальна різниця гребеневого рахунку III і IV, V пальців – взагалі відсутня. Поряд з цим у хлопчиків, хворих на бронхіальну астму при порівнянні між собою та із здоровими підлітками виявлені певні особливості дерматогліфічних ознак і хоча для більшості із них не було встановлено достовірної різниці, виявлені тенденції заслуговують детального розгляду. Так, тотальний гребеневий рахунок (TRC) у хворих сільських хлопчиків більший порівняно

із здоровими, різниця становила 27,5 гребеня. Сумарний гребеневий рахунок (SRC) як правої, так і лівої кисті у хворих хлопчиків також вищий ніж у здорових. SRC правої кисті у хворих хлопчиків вищий за такий лівої. Аналіз SRC показав, що більшу частку в різницю TRC вносять показники гребеневого рахунку лівої кисті: різниця SRC між здоровими і хворими хлопчиками досягає для хворих на астму 15,46 гребенів, в той час як різниця SRC правої кисті між здоровими і хворими на астму хлопчиками складає 13,1 гребеня. Аналіз FRC показав, що найбільша різниця гребеневого рахунку між здоровими і хворими сільськими підлітками досягається на III і IV пальці обох кистей та встановлена тенденція до збільшення на I та V пальці лівої кисті.

Спільними в групах здорових та хворих дівчаток виявилися наступні кількісні пальцеві дерматогліфічні ознаки: максимальні середні значення пальцевого гребеневого рахунку отримані для I та IV пальців; SRC правої кисті вищий за такий лівої, FRC I пальця правої кисті вищий за такий лівої; бімануальна різниця гребеневого рахунку у хворих сільських дівчаток - II, III, IV пальців відсутня та для IV пальця невисока в порівнянні із здоровими - II, IV невисока, III, V відсутня.

Порівняння TRC між групами здорових та хворих дівчаток продемонструвало міжгрупову близькість цього показника: у хворих на астму сільських дівчаток на 49,6 гребеня. Не дивлячись на відсутність достовірності різниці, аналіз виявленої тенденції представляє певний інтерес. Результати аналізу SRC свідчать, що TRC хворих сільських дівчаток збільшується за рахунок показників правої і лівої кисті причому найбільшу частку у цю різницю вносить показник великого пальця та вказівного пальця.

Статистично достовірно встановлено, що найбільші відмінності показників гребеневого рахунку встановлені у хворих сільських дівчаток в порівнянні із здоровими сільськими дівчатками підліткового віку.

Аналіз загального розподілу типу пальцевих візерунків на правій і лівій кисті у сільських підлітків різної статі здорових і хворих на бронхіальну астму показав, що на правій і лівій кисті у сільських хлопчиків достовірно зменшується частота, з якою зустрічаються завитки, і збільшена частота з якою зустрічаються петлі у порівнянні із здоровими хлопчиками. На правій кисті хворих сільських хлопчиків достовірно частіше зустрічалися подвійні петлі та латеральні кишенькові петлі і зменшувалась частота з якою зустрічались дуги та центральні кишень у порівнянні із здоровими однолітками. Крім того на лівій кисті у хворих сільських хлопчиків частіше зустрічались латеральні кишенькові петлі, подвійні петлі та ульнарні петлі і дуги. Як на правій, так і на лівій кисті дівчаток, встановлено достовірне зменшення частоти, з якою зустрічаються завитки у порівнянні із здоровими дівчатками, та на лівій кисті встановлено збільшення частоти ульнарних петель центральних кишень і латеральних кишенькових петель.

Аналіз розподілу типу пальцевих візерунків на окремих пальцях правої або лівої кисті у підлітків різної статі з бронхіальною астмою показав, що між здоровими і хворими дітьми та між хворими хлопчиками або дівчатками найчастіше достовірні відмінності, або виражені тенденції до різниці відмічаються на I пальці

як правої, так і лівої кисті. У хлопчиків найбільш часто на пальцях кисті відрізняються частота, з якою зустрічаються центральні кишень, латеральні кишенькові петлі, дуги і завитки; а у дівчаток – завитки, латеральні кишенькові петлі та ульнарні петлі.

Висновки

1. У підлітків різної статі хворих на бронхіальну астму виявлені достовірні дерматогліфічні ознаки, які відрізняють їх від здорових хлопчиків та дівчаток.

2. При аналізі показників гребеневого рахунку пальців правої і лівої кисті у хворих на бронхіальну астму дітей підліткового віку, які проживають на території Подільського регіону, встановлено, що найбільш часті відмінності гребеневого рахунку зустрічаються: - у хворих сільських хлопчиків – на IV пальці правої та I пальці лівої кисті; а у хворих сільських дівчаток на I, III, IV пальцях правої кисті та на III, IV, V пальцях лівої кисті в порівнянні із здоровими дітьми старшого віку.

3. Найбільш виражені відмінності між групами хворих і здорових дітей, спостерігались при аналізі: якісних показників пальцевої дерматогліфіки.

4. Описаний дерматотип хворих дітей не містить патологічних ознак і, по суті, є варіантом нормальної дерматогліфіки. Отримані результати підтверджують цінність виділення "дерматогліфічних типів" для вивчення хвороб мультифакторіальної природи. Разом з тим, запропонований підхід може бути корисним при вивченні індивідуальних і типологічних особливостей виникнення бронхіальної астми.

Отримані результати дають можливість на їх підставі розробити математичні моделі, які дозволять проводити прогнозування даної патології серед дітей шкільного віку та розробити на їх основі профілактичні заходи.

Література

1. Волоцкой М.В. К вопросу о генетике папиллярных узоров пальцев //Труды медикогенетич. инстит. им. Горького.- 1936.- Т.4.- С.404-439
2. Гладкова Т.Д. Дерматоглифический метод в антропологии, антропо-генетике, медицине и криминалистике. – М., 1989.
3. Гладкова Т.Д. Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека.- М.: Наука, 1966.- 151с.
4. Зотиков Е.А. Антигенные системы человека и гомеостаз.- М., 1982.- 240с.
5. Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология.- К.: Здоровья, 1992.- 200с.
6. Корнетов Н.А., Николаев В.Г. Биомедицинская и клиническая антропология для современных медицинских наук (Введение) //Мат. конференции «Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии».- Красноярск, 1997.- С.1-7.
7. Никитюк Б.А., Корнетов Н.А. Интегративная биомедицинская антропология.- Томск: ТНЦ СО РАМН, 1998.- 182с.
8. Никитюк Б.А., Мороз В.М., Никитюк Д.Б. Теория и практика интегративной антропологии. Очерки.- Киев-Винница: Изд-во "Здоров'я", 1998.- 303с.
9. Ballesta F. Genetics and allergy //Allergol. Immunopathol. (Madr).- 1998.- Vol.26, №3.- P. 83-86.
10. Cummins H. and Midlo Ch. Finger Prints, Palms and Soles. An Introduction to Dermatoglyphics.- Philadelphia, 1961.- 300p.
11. Cvjeticanin M., Jajic Z., Jajic I. Quantitative analysis of digitopalmar dermatoglyphics in men with ankylosing spondylitis //Reumatizam.- 2000.- Vol.47, №1.- P.5-12.
12. Demoly P. Respiratory allergic disease genes //Rev. Pneumol. Clin.- 2003.- Vol.59, №2.- P.67-75.

Summary

FEATURES MANUAL DERMATOGLYPHICS AT THE RURAL TEENAGERS LIVING IN TERRITORY OF PODOLSK REGION, SICK OF THE BRONCHIAL ASTHMA

Protsjuk T.L., Gunas. I.V., Kozhemjaka A.I., Chirka O.V., Poteeva T.V.

Keywords: a dermatoglyphics, nail phalanxes, papillary patterns, rural teenagers.

In article are taken up questions of features of a dermatoglyphics at healthy, and rural children sick of a bronchial asthma who live in territory of Podolsk region. On the big actual material (392 prints of hand of 196 children of the senior school age) by us it is established, that the greatest differences of the cristarum invoice meet: - at sick boys - on IV a finger right and I a finger of the left brush; and at sick girls on I, III, IV fingers of the right brush and on III, IV, V fingers of the left brush. The most expressed differences between groups of sick and healthy children, were observed at the analysis: quality indicators of a manual dermatoglyphics.

Vinnicia National Medical University

Матеріал надійшов до редакції 14.11.06.

© Сміловський Д. В.
616.714/716+616.831]-001.31-073.97

КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ПОРІВНЯННЯ У ПЕРІОДІ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ ПОВТОРНОЇ ЛЕГКОЇ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Сміловський Д. В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Представлены результаты исследования биоэлектрической активности головного мозга при помощи электроэнцефалографии в сравнении с клиническими проявлениями у больных с отдаленными последствиями повторной легкой закрытой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: электроэнцефалография, клинические проявления, повторная черепно-мозговая травма.

Вступ

Черепно-мозкова травма є одною із найбільш актуальних проблем не тільки сучасної клінічної неврології, а й суспільства в цілому [2, 4]. Сьогодні травма головного мозку є проблемою всесвітнього масштабу, бо де б не знаходилась людина її завжди підстерігає висока загроза травмування. Приріст виробництва, підвищені темпи життя, зростаюча урбанізація, військові конфлікти, швидкі соціальні зміни та інші чинники зумовлюють постійне збільшення черепно-мозкових травм та їх наслідків. За даними ВООЗ щорічно кількість травматичних ушкоджень головного мозку зростає на 2%. З року в рік зростає, на жаль, і кількість повторних черепно-мозкових травм, питома вага яких складає понад 20% [1] випадків травматичного ушкодження головного мозку. Вже не має сумнівів, що навіть легка черепно-мозкова травма, а тим більш повторна, може привести до значних порушень та ускладнень, які нерідко приводять до тяжких наслідків. Повторна черепно-мозкова травма представляє собою нову та більш важку клінічну форму травматичної хвороби головного мозку, викликаючи нові та посилюючи зміни, що були викликані попередньою травмою. Патогенетичні механізми повторної черепно-мозкової травми зумовлені сумою впливів, що травмують, їх кумуляцією та рядом незворотних імунних механізмів і приводять до різноманітних морфологічних та функціональних змін з боку головного мозку [1, 3]. Порушення, викликані травматичним ураженням головного мозку, нерідко схильні до прогресування, особливо під впливом фізичних, або психоемоційних факторів, та проявляються різноманітними синдромами. Різнманітність перебігу, важкість прогнозування, а інколи й важкість встановлення діагнозу та моніторингу лікування хворих з наслідками повторних нейротравм, проведення раціональних реабілітаційно-відновлювальних заходів та інші фактори вкрай потребують використання сучасних методів досліджень [2, 4, 7]. Серед таких методів досліджень почесне місце займає електроенцефалографія (ЕЕГ), яка стала широко використовуватися у медичній практиці ще в 30-х роках минулого сторіччя та й сьогодні залишається одним з важливих та інформативних методів дослідження.

Робота мозку супроводжується електричною активністю, яку можна записати, а потім і розшифрувати за допомогою електроенцефалографії. Це нейрофізіологічний метод дослідження діяльності головного мозку, що оснований на сумарній реєстрації біоелектричної активності окремих ділянок мозку [6]. ЕЕГ представляє собою складну криву, яка складається з

хвиль різної частоти та амплітуди. ЕЕГ є інформативним методом при багатьох синдромах, пов'язаних з ураженням ЦНС, але найбільшу інформативність вона надає при епілептичному синдромі та дає можливість встановлювати ділянки мозку, що провокують напад, досліджувати динаміку дії лікарських засобів, вирішувати питання стосовно призупинення медикаментозної терапії та ідентифікувати ступень порушення функціонування мозку між нападами. Метод не є інвазійним та гарно переноситься хворими, він доступний, розповсюджений та може бути виконаним навіть у ліжка хворого. Завдяки можливості довготривалого моніторингу інформативність цього методу зростає. Зміни біоелектричної активності в віддаленому періоді одиної черепно-мозкової травми вивчалися багатьма авторами [5, 8].

Ціллю цього дослідження є вивчення клінічних проявів у хворих з віддаленими наслідками повторної легкої закритої черепно-мозкової травми та їх порівняння зі станом біоелектричної активності головного мозку на основі вивчення електроенцефалограм.

Об'єкт і методи дослідження

Наводяться спостереження за хворими, які перенесли повторну легку черепно-мозкову травму, та, не мали до цього будь яких інших органічних уражень центральної нервової системи. Було обстежено 30 хворих – 19 (63,3%) чоловіків і 11 (36,6%) жінок віком від 19 до 48 років. Травми, в основному, були отримані у побуті, в автомобільних аваріях, у спорті, та за кримінальних обставин. У більшості хворих первинна та повторна травма мозку була клінічно розцінена, як струс головного мозку, окрім 2 (6,6%) хворих чоловіків, у яких одну з травм була діагностовано, як забій головного мозку легкого ступеня. Значна частина хворих перенесла дві травми мозку, окрім чоловіка (3,3%), який переніс 3 струсу головного мозку (2 травми спортивні, 1 побутова) та жінки (3,3%), яка перенесла 4 струсу головного мозку (1 травма кримінальна, 3 побутові). Перша та повторна травми були отримані у часовому інтервалі від 2 місяців до 5 років, та від повторної травми минуло більше року. Всі хворі після отриманих травм мозку лікувались чи у нейрохірургічному, або неврологічному стаціонарі, чи амбулаторно під наглядом невролога. За переваги провідного клінічного синдрому хворих було розділено на 2 групи: I група – 18 (60%) хворих з ознаками лікворно-судинної дистензії; II групу складали 12 (40%) хворих з епілептичними проявами. Більшість хворих мали стаціонарний тип перебігу віддалених наслідків повторної легкої закритої черепно-мозкової травми. У деяких хворих під впливом фізичних, метеорологіч-

них, або, частіше, психоемоційних факторів, відмічались стани погіршення та декомпенсації різної тривалості та інтенсивності.

В періоді наслідків повторних черепно-мозкових травм всі хворі були оглянуті неврологом з ретельним вивченням неврологічного статусу та було досліджено біоелектричну активність головного мозку за допомогою електроенцефалографії. Отримані дані було порівняно.

Результати дослідження та їх обговорення

У хворих I групи головною скаргою був практично постійний, розлитого характеру головний біль, який посилювався частіше після сну, після фізичного навантаження, або різких змінах положення голови, напади ознобу. Головний біль нерідко супроводжувався запамороченням, нудотою та блюванням; також однією з провідних скарг було порушення зору. Хворі акцентували увагу лікаря на хиткість при ходьбі, шум в вухах, відчуття важкості, або розпирання у голові. Слід також відмітити, що підвищена роздратованість, неможливість швидко заснути, напади жару, серцебиття, швидка втома, відчуття приливів, підвищена пітливість долонь та стоп, збліднення, або почервоління кінцівок чи обличчя, відчуття тривоги та неспокою були досить розповсюдженими скаргами. При неврологічному дослідженні мала розсіяна симптоматика з боку черепних нервів, горизонтальний ністагм, порушення конвергенції, симптоми орального автоматизму. Однобічна чи двобічна рефлекторна пірамідна недостатність, нерідко, з розширенням рефлексогенних зон, стопні і кистьові патологічні знаки, хитання та неможливість встояти при пробі Ромберга, мимолетні при пальценосовій пробі, тремор пальців витягнутих рук та сплюснених повік, дистальний гіпергідроз та порушення дермографізму.

За даними ЕЕГ, майже всі хворі цієї групи мали загальномоозкові зміни з домінуванням низькоамплітудної активності, переважно, в лобно-скроневих та скроневих відведеннях з обох боків, майже симетрично. Також, мались явища дисфункції середньостовбурових структур та десинхронізації ритміки з парадоксальною реакцією при фотостимулюванні. Грубих ознак пароксизмальної активності зареєстровано не було.

До II групи були віднесені хворі, які, в основному, скаржились на локальні, або загальні судомні напади з втратою свідомості, у деяких хворих з прикусом язика, губ або щік та сечовиділенням. Також, провідними скаргами були періодичний головний біль, запаморочення, нудота та зниження пам'яті. Клінічно мала місце розсіяна симптоматика з боку черепних нервів, однобічна чи двобічна рефлекторна пірамідна недо-

статність, патологічні стопні знаки, хитання при пробі Ромберга, незадовільне виконання координаторних проб, тремор пальців витягнутих рук та сплюснених повік, дистальний гіпергідроз, емоційна лабільність.

У всіх пацієнтів цієї групи після виконання ЕЕГ було виявлено пароксизмальну активність, як дифузну, так і локальну, у вигляді спайок, гострих хвиль та комплексів „гостра – повільна хвиля”. У 2 (6,6%) пацієнтів під час проведення дослідження мали місце короткострокові напади втрати свідомості з судомами.

Висновки

Електроенцефалографія є сучасним та інформативним методом дослідження і дає можливість виявляти зміни, зумовлені повторним травматичним ушкодженням головного мозку. Вона допомагає в прогнозуванні перебігу, встановленні діагнозу та моніторингу лікування хворих, проведення раціональних реабілітаційно-відновлювальних заходів. Дає змогу досліджувати динаміку дії лікарських засобів, вирішувати питання стосовно припинення медикаментозної терапії та ідентифікувати ступень порушення функціонування мозку між нападами. Головними змінами на ЕЕГ у хворих з лікворно-судинною дистензією були загальномоозкові зміни різного ступеня, у хворих з епілептичним синдромом ознаки локальної чи дифузної пароксизмальної активності.

Література

1. Бабиченко Е.И., Хурина А.С. Повторная закрытая черепно – мозговая травма. Саратов: Изд-во СГУ, 1982. – 139 с.
2. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р. Штульмана.-М.: Медицина, 2001.- Т. 1.-743 с.
3. Горбунов В. И. Клинико-иммунологическое исследование при повторной легкой черепно-мозговой травме в остром периоде // Вопросы нейрохирургии.-1999.-№ 2.-С.17-21.
4. Деменко В.Д. Диагностика и лечение больных с отдаленными последствиями черепно – мозговой травмы в условиях поликлиники // Врачебная практика. – 1998. – № 2-3 С. 53 – 56.
5. Деменко В.Д., Базарний Н.Ф., Борисенко В.В., Закрутько Л.И., Померанцева О.В. Клініко – параклінічні співставлення у віддаленому періоді закритої черепно – мозкової травми // Український вісник психоневрології. – 2001. – Т 9, вип. 1 (26). – С. 24 – 26.
6. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии).-Т.: Изд-во ТРТУ, 1996.- 358 с.
7. Зозуля Ю.А. Современные возможности инструментальной диагностики заболеваний центральной нервной системы // Лікування та діагностика.-1997.-№ 1.-С.8-12.
8. Померанцева О.В. Віддалені наслідки закритої черепно-мозкової травми: клініко-електроенцефалографічні порівняння // Український медичний часопис. – 2004. – № 4. С. 102 – 103.

Summary

CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHIC COMPARISONS DURING THE PERIOD OF REMOTE CONSEQUENCES OF LIGHT CLOSED CRANIO-CEREBRAL RE-TRAUMA

Smilovskiy D. V.

Key words: electroencephalography, clinical manifestation, cranio-cerebral re-trauma.

The results of investigation of bioelectrical activity of brain according to electroencephalography with comparison to clinical manifestation in patients with remote consequences of light closed cranio-cerebral re-trauma are given.

Ukrainian ministry of the Health Public Service,
Kharkiv Medical Academia Postgraduate Course

Матеріал надійшов до редакції 5.10.06

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

© Сміловський Д. В.

УДК 616.379-008.64.001.4:615.252.349.7

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ПРЕПАРАТІВ РОЗІГЛІТАЗОН ТА АТОРВАСТАТИН ПРИ ІНДУКЦІЇ АЛОКСАНОВОГО ДІАБЕТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кайдашев І.П., Беркало Л.В., Куценко Л.О., Боброва Н.О., Кайдашева Е.І., Микитюк М.В., Новоселецька І.В., Солохіна І.В.

Вищий державний навчальний заклад України

“Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Сахарний діабет 2 типу – захворювання, характеризується порушенням секреції інсуліну і зниженням чутливості тканин організму до інсуліну (інсулінорезистентність). Заболюванню сприяє надмірне харчування і ожиріння, особливо висцеральне. Активізація ліполізу висцерального жиру і поступлення більшого количества Е, С₃ вільних жирних кислот в порталну циркуляцію може порушувати функцію печінки і, таким чином, викликати розвиток гіперглікемії, гіперінсулемії і дисліпидемії. Введення тваринам з аллоксановим діабетом препаратів розіглітазон і аторвастатин приводило до суттєвого зниження рівня глюкози і нормалізації показників ліпидного обміну. Терапевтична ефективність препаратів розіглітазон (агоніст PPAR-γ) і аторвастатин (блокатор ГМГ-КоА-редуктази з побічним ефектом активації PPAR-γ) показує участь PPAR-γ в патогенезі порушень вуглеводного і ліпидного обміну і обґрунтовує використання цих препаратів не тільки за прямими показаннями. Методи досліджень: експериментальне дослідження впливу препаратів розіглітазон і аторвастатин проводились з використанням біохімічних, морфологічних, гістологічних методів.

Ключові слова: метаболічний синдром, аллоксановий діабет, розіглітазон, аторвастатин

Серед ендокринної патології цукровий діабет та його ускладнення посідають перше місце за поширеністю і кожні 10-15 років кількість хворих подвоюється. Характерними для даного захворювання є інвалідність та висока смертність населення.

Цукровий діабет 2 типу – захворювання, що характеризується порушенням секреції інсуліну і зниженню чутливості тканин організму до інсуліну (інсулінорезистентність, ІР). Крім того, інсулінорезистентність виступає одним із важливих патогенетичних факторів атеросклеротичного ураження судин як у хворих з ЦД, так і у осіб з ожирінням, без діабету.

Розвитку захворювання сприяє надлишкове харчування й ожиріння. Ожиріння, особливо висцеральне, відіграє важливу роль у розвитку ІР і пов'язаних з нею метаболічних розладів, а також в патогенезі ЦД 2 типу. Активізація ліполізу висцерального жиру і надходження великої кількості вільних жирних кислот (ВЖК) у порталну циркуляцію може порушувати функцію печінки і, таким чином, викликати розвиток гіперглікемії, гіперінсулемії і дисліпидемії [1]. Тривала циркуляція ВЖК призводить до розвитку ІР у скелетних м'язах і ендотелії судин, обумовлює виникнення ендотеліальної дисфункції [2].

На сьогоднішній день в лікуванні цукрового діабету 2 типу використовуються декілька основних груп цукрознижуючих препаратів. Група тiazолідінів, до якої належить розіглітазон – це новий клас антидіабетичних препаратів, механізм їх дії реалізується через ядерні гормональні рецептори PPAR (рецептор, активуючий проліферацію пероксисом) [3]. Зв'язування препарату з PPAR вибірково активує транскрипцію генів в клітинах-мішенях і як наслідок цього, впливає на експресію генів PEPCK, GLUT, ліпопротеїналіпази і TNFb, які відіграють важливу роль в патогенезі цукрового діабету [4].

З огляду на це, актуальним є дослідження експериментальних моделей інсулінової недостатності, атеросклерозу, які б на патогенетичному рівні відповідали розвиткові цих захворювань у людини і могли б бути основою для пошуку нових комплексних перспективних протидіабетичних та антиатеросклеротичних засобів лікування.

Останнім часом в розвинених країнах світу при лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця знайшли широке розповсюдження препарати групи статинів (блокатори ГМГ-КоА-редуктази). Опубліковані дані декількох обширних досліджень, які свідчать про зни-

ження смертності на фоні терапії цими ліками. Крім того, в літературі описано додаткові ефекти статинів, які можуть використовуватись самостійно. До найбільше вивчених в клінічних умовах статинів відноситься аторвастатин. Використовується для зниження підвищеного рівня загального холестерину, ЛПНЩ-холестерину, аполіпротеїну В і тригліцеридів [5].

Метою дослідження стало вивчення ефективності розіглітазону та аторвастатину за умов алоксанового діабету у щурів для поглиблення знань про патогенез захворювання та механізми дії препаратів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконані на 40 щурах-самцях лінії Wistar однакової ваги (180-200 г) віком 14-15 тижнів. Лабораторні тварини утримувались в умовах віварію на типовому раціоні годування. Всі маніпуляції з тваринами проводились за дозволом біоетичної комісії УМСА.

Для визначення дози препаратів розіглітазон та аторвастатин були вивчені літературні джерела.

Встановлена ефективність розіглітазону при цукровому діабеті 2 типу у генетично схильних тучних щурів в дозі 5 мг/кг маси протягом 4-тижнів [6]. В експериментах *in vitro* було виявлено, що дія розіглітазону адекватно проявляється в широкому діапазоні доз [7]. Враховуючи вище наведені факти модулюючої дії препарату на цитокіновий профіль в максимальних дозах, ми вибрали для використання в експерименті *in vivo* розіглітазон в дозі 5 мг/кг маси тіла тварин. Використовували розіглітазон виробництва Гедеон Ріхтер "Рогліт".

До найбільше вивчених в клінічних умовах статинів відноситься аторвастатин ("Сторвас" виробництва "Ранбакси"). Використовується для нормалізації підвищеного рівня загального холестерину, ЛПНЩ-холестерину, аполіпротеїну В і тригліцеридів. За літературними даними розрахункова доза аторвастатину складає 8 мг/кг маси тіла тварини [8].

Дослідні тварини були розділені на групи:

I група – інтактні тварини (n = 5);

II група – контрольна – індукція алоксанового діабету (АД) (n=5);

III група – дослідна – після індукції АД пероральне введення тваринам розіглітазону в дозі 5 мг/кг 1 раз на добу протягом 4 тижнів (n=10);

IV група – дослідна – після індукції АД пероральне введення аторвастатину в дозі 8 мг/кг 1 раз на добу протягом 4 тижнів (n=10);

V група – дослідна – після індукції АД внутрішньом'язово введення пептидного екстракту підшлункової залози (ПЕПЗ) в дозі 10 мг/кг 1 раз на добу протягом 4 тижнів (n=10);

VI група – контрольна – індукція алоксанового діабету (АД) та пероральне введення етилового спирту в дозі 50 мкл (n=5);

Алоксановий діабет індукували на щурах лінії Wistar в нашій модифікації. Адаптаційний період тварин тривав 10 днів. Індукцію АД проводили шляхом введення одноразово підшкірно алоксану в дозі 150 мг/кг. Смертність тварин під час індукції складала 40% [9]. На 10 добу у тварин визначали рівень глюкози в крові при допомозі фотометра "Глюкофот", використовуючи індикаторні стрічки "Гемоглан".

Забій тварин проводили методом цервікальної дислокації після нічного голодування [10].

Оцінка функціонального стану відбувалась за динамікою маси тіла та загальним станом дослідних тварин.

Дослідження вуглеводного обміну базувалось на визначенні вмісту глюкози та глікозильованого гемоглобіну. Використовували набори "Оксохром глюкоза «С»" та "Гликозилированный гемоглобин" («Био-ЛА-Тест», Чеська Республіка). При визначенні вмісту холестерину та тригліцеридів використовували набори "Холестерин" та "Тригліцериди" («Био-ЛА-Тест», Чеська Республіка).

Визначали вміст α -холестерину оснований на властивості ліпопротеїнів низької густини та дуже низької, в протиположності ліпопротеїнам високої густини, утворювати нерозчинні комплекси з гепарином в присутності іонів марганцю. Атерогенні ліпопротеїни (β - та пре- β -ліпопротеїни) при взаємодії з гепарином та хлоридом кальцію у розчині утворюють нерозчинні комплекси, що розсіюють світло пропорційно кількості утворених комплексів; вимірюючи ступінь розсіювання світла можна судити про концентрацію ліпопротеїнів. Для оцінки активності ферментів антиоксидантного захисту вивчали активність церулоплазміну та супероксиддисмутази [10].

Вільні жирні кислоти визначали за допомогою екстракції колориметричним методом. [11].

Статистичну обробку математичних результатів експерименту проводили використовуючи стандартну програму STATISTICA з обчисленням середньої арифметичної (M), середньоквадратного відхилення (m), вірогідності отриманих результатів T- тестом для парно зв'язаних та для незалежних величин (t) [12].

Результати та їх обговорення

Літературні джерела вказують, що алоксановий діабет у тварин викликає тяжку форму цукрового діабету з характерно вираженою гіперглікемією [13].

Індукція алоксанового діабету достовірно відбулась, що підтвердило зростання показника глюкози в сироватці крові в 3,2 рази, тригліцеридів - в 1,8 рази, вільних жирних кислот - в 2,0 рази проти інтактної групи (табл.1).

Характерну дію виявив розчинник препарату розіглітазон, етиловий спирт, який підвищував рівні показників глюкози, глікозильованого гемоглобіну, α -холестерину, тригліцеридів, вільних жирних кислот, СОД та γ -гutamілтрансферази в дослідній групі введення етилового спирту.

Дія ПЕПЗ спрямована на зниження та нормалізацію показників глюкози, α -холестерину, тригліцеридів, вільних жирних кислот, СОД в сироватці крові тварин з алоксановим діабетом. Без змін залишились показники глікозильованого гемоглобіну, холестерину, β -ліпопротеїнів та γ -гutamілтрансферази.

Розіглітазон діяв в бік зниження як на показники вуглеводного, так і ліпідного обміну.

В групі введення аторвастатину відмічалось зниження рівня показників вуглеводного та ліпідного обміну.

Стабільність до впливу етилового спирту, ПЕПЗ, розіглітазону та аторвастатину виявили β -ліпопротеїди.

Таблиця 1
Вплив ПЕПЗ, препаратів розіглітазону та аторвастатину
на вуглеводний та ліпідний обмін дослідних тварин при індукції цукрового діабету (M±m)

Показники, які вивчалися	Інтактна група n = 6	Тварини з індукованим цукровим діабетом				
		контрольна група алоксановий діабет n = 5	Дослідна група введення спирту по 0,05 мл n = 6	Дослідна група введення ПЕПЗ в дозі 10 мг/кг, n = 6	Дослідна група введення розіглітазону в дозі 5 мг/кг, n = 5	Дослідна група введення аторвастатину в дозі 8 мг/кг, n = 10
Глюкоза, ммоль/л	4,82 ± 0,91	15,5 ± 1,62 A	13,78 ± 0,59 A	8,2 ± 0,66 C ₁ , B ₂	6,77 ± 0,73 C ₂ , B ₃ , D ₁	6,22 ± 0,83 C ₃ , B ₄ , D ₂
Глікозильований гемоглобін, мк/мольфруктози/gHb	5,0 ± 0,66	4,43 ± 0,32	7,16 ± 0,22 B ₁	3,97 ± 0,51 C ₁	6,29 ± 0,1 C ₂ , B ₃ , D ₁	5,84 ± 0,8 C ₃ , B ₄ , D ₂
Холестерин ммоль/л	1,5 ± 0,12	1,60 ± 0,15	1,63 ± 0,17	1,5 ± 0,09	1,03 ± 0,12 C ₂ , B ₃ , D ₁	1,32 ± 0,2 E, C ₃ , B ₄
α-холестерин ммоль/л	1,0 ± 0,24	1,24 ± 0,11	1,7 ± 0,09 B ₁	0,95 ± 0,15 B ₂	0,96 ± 0,06 B ₃	1,09 ± 0,07 E, D ₂ , B ₄
Тригліцериди, ммоль/л	0,86 ± 0,12	1,53 ± 0,35 A	0,88 ± 0,15 B ₁	0,82 ± 0,2 B ₂	0,83 ± 0,14 B ₃	0,83 ± 0,18 B ₄
β-ліпопротеїди, г/л	0,77 ± 0,21	0,87 ± 0,1	0,94 ± 0,05	0,82 ± 0,12	0,93 ± 0,24	0,87 ± 0,11
Вільні жирні кислоти, ммоль/л	110,13 ± 13,18	223,94 ± 30,32 A	115,53 ± 11,32 B ₁	117,31 ± 12,86 B ₂	79,98 ± 17,47 C ₂ , B ₃ , D ₁	71,45 ± 12,91 C ₃ , B ₄ , D ₂
СОД, од	1,73 ± 0,28	1,45 ± 0,26	1,95 ± 0,16 B ₁	1,89 ± 0,25 B ₂	1,96 ± 0,14 B ₃	1,79 ± 0,22 B ₄
γ-гutamілтрансфераза, мккат/л	0,19 ± 0,11	0,15 ± 0,04	0,29 ± 0,06 B ₁	0,19 ± 0,04 C ₁	0,11 ± 0,01 C ₂ , B ₃ , D ₁	0,21 ± 0,05 E, C ₃

Примітка: A - порівняння інтактної групи з контрольною (p < 0,05);
B₁ - порівняння контрольної групи з групою введення спирту (p < 0,05);
B₂ - порівняння контрольної групи з групою введення ПЕПЗ (p < 0,05);
B₃ - порівняння контрольної групи з групою введення розіглітазону (p < 0,05);
B₄ - порівняння контрольної групи з групою введення аторвастатину (p < 0,05);
C₁ - порівняння групи введення спирту з групою введення ПЕПЗ (p < 0,05);
C₂ - порівняння групи введення спирту з групою введення розіглітазону (p < 0,05);
C₃ - порівняння групи введення спирту з групою введення аторвастатину (p < 0,05);
D₁ - порівняння групи введення ПЕПЗ з групою введення розіглітазону (p < 0,05);
D₂ - порівняння групи введення ПЕПЗ з групою введення аторвастатину (p < 0,05);
E - порівняння між групами введення розіглітазону та аторвастатину (p < 0,05);

Таким чином, аналіз одержаних результатів показав, що ПЕПЗ як і препарати розіглітазону та аторвастатину однонаправлено впливають на показники вуглеводного та ліпідного обміну при експериментальній патології. Докази наших даних про схожість патогенезу захворювань ЦД та атеросклерозу дозволяє припустити здатність препаратів розіглітазону, аторвастатину та ПЕПЗ активувати PPAR.

Аналіз показників вмісту церулоплазміну виявив збільшення в контрольній групі при індукції алоксанового діабету та зменшення його в дослідних групах, де використовували ПЕПЗ, препарати розіглітазону та аторвастатин. Вміст фібріногену в групах після введення ПЕПЗ та препаратів розіглітазону і аторвастатину, коливався у межах нормальних значень, що відображено в таблиці 2.

Таблиця 2.
Зміни показників запального процесу під впливом ПЕПЗ, препаратів розіглітазону та аторвастатину у дослідних тварин при індукції цукрового діабету (M±m)

Показники, які вивчалися	Інтактна група n = 6	Тварини з індукованим цукровим діабетом				
		контрольна група алоксановий діабет n = 6	Дослідна група введення спирту по 0,05 мл n = 6	Дослідна група введення ПЕПЗ в дозі 10 мг/кг, n = 6	Дослідна група введення розіглітазону в дозі 5 мг/кг, n = 6	Дослідна група введення аторвастатину в дозі 8 мг/кг, n = 6
Церулоплазмін, мг/л	599,82 ± 75,34	716,64 ± 71,55 A	442,48 ± 32,81 B ₁	593,45 ± 52,34 C ₁ , B ₂	485,00 ± 60,98 D ₁ , B ₃	555,77 ± 96,18 C ₃ , B ₄
Фібріноген, г/л	1,89 ± 0,23	1,33 ± 0,43	1,9 ± 0,20	2,46 ± 0,44 B ₂	2,18 ± 0,26 B ₃	2,18 ± 0,18 C ₃ , B ₄

Примітка: A - порівняння інтактної групи з контрольною (p < 0,05);
B₁ - порівняння контрольної групи з групою введення спирту (p < 0,05);
B₂ - порівняння контрольної групи з групою введення ПЕПЗ (p < 0,05);
B₃ - порівняння контрольної групи з групою введення розіглітазону (p < 0,05);
B₄ - порівняння контрольної групи з групою введення аторвастатину (p < 0,05);
C₁ - порівняння групи введення спирту з групою введення ПЕПЗ (p < 0,05);
C₃ - порівняння групи введення спирту з групою введення аторвастатину (p < 0,05);
D₁ - порівняння групи введення ПЕПЗ з групою введення розіглітазону (p < 0,05);

Для оцінки загального впливу розвитку експериментальної моделі діабету та препаратів, що досліджувались, на стан тварин дослідили зміни мас внутрішніх органів, визначаючи коефіцієнт маси органів.

Введення групі тварин з АД етилового спирту призвело до збільшення коефіцієнту маси підшлункової залози. В той же час під дією ПЕПЗ, препарати розіглітазон та аторвастатин нормалізували цей показник (табл. 3).

Таблиця 3
Вплив ПЕПЗ, препаратів розіглітазон та аторвастатин на показники коефіцієнтів мас органів у дослідних тварин при індукції цукрового діабету ($M \pm m$)

Показники, які вивчалися	Інтактна група $n = 6$	Тварини з індукованим цукровим діабетом				
		Контрольна група алоксановий діабет $n = 6$	Дослідна група введення спирту по 0,05 мл $n = 6$	Дослідна група введення ПЕПЗ в дозі 10 мг/кг, $n = 6$	Дослідна група введення розіглітазону в дозі 5 мг/кг, $n = 6$	Дослідна група введення аторвастатину в дозі 8 мг/кг, $n = 6$
Маса тварин	234,6 \pm 19,59	204,4 \pm 51,04	235,3 \pm 16,01 B ₁	232,6 \pm 68,47	316,9 \pm 21,97 B ₃	236,9 \pm 22,47 E
Підшлункова залоза	0,0036 \pm 0,0005	0,0034 \pm 0,0005	0,005 \pm 0,01 B ₁	0,0035 \pm 0,010	0,0029 \pm 0,0007 C ₂	0,0032 \pm 0,0006 C ₃
Аорта	0,001 \pm 0,00	0,001 \pm 0,00	0,001 \pm 0,00	0,001 \pm 0,00	0,001 \pm 0,00	0,001 \pm 0,00
Селезінка	0,0038 \pm 0,013	0,0056 \pm 0,0009 A	0,87 \pm 0,00 B ₁	0,0042 \pm 0,018	0,78 \pm 0,00	0,71 \pm 0,00
Нирки	0,062 \pm 0,0008	0,0083 \pm 0,014 A	0,0067 \pm 0,012	0,0064 \pm 0,017	0,006 \pm 0,00 B ₃	0,0055 \pm 0,014
Міокард	0,0034 \pm 0,0005	0,0042 \pm 0,0011	0,0040 \pm 0,00	0,0032 \pm 0,0007	0,0030 \pm 0,00	0,0038 \pm 0,0004 D ₂ , E

Примітка: A – порівняння інтактної групи з контрольною ($p < 0,05$);

B₁ – порівняння контрольної групи з групою введення спирту ($p < 0,05$);

B₃ – порівняння контрольної групи з групою введення розіглітазону ($p < 0,05$);

C₂ – порівняння групи введення спирту з групою введення розіглітазону ($p < 0,05$);

C₃ – порівняння групи введення спирту з групою введення аторвастатину ($p < 0,05$);

D₂ – порівняння групи введення ПЕПЗ з групою введення аторвастатину ($p < 0,05$);

E – порівняння між групами введення розіглітазону та аторвастатину ($p < 0,05$);

Як показано на табл.3 у тварин контрольної групи коефіцієнт маси підшлункової залози не змінювався відносно інтактної групи. Спостерігалось підвищення коефіцієнту маси під впливом етилового спирту на 68% в порівнянні з контрольною групою. Введення ПЕПЗ приводило до підвищення коефіцієнту маси підшлункової залози на 2,86%, препарати розіглітазон та аторвастатин - знизили на 17,6 та 5,88% відповідно, в порівнянні з контрольною групою.

Вплив на аорту не спостерігався в дослідних групах.

Збільшення коефіцієнту маси селезінки достовірно визначено при індукції АД та впливу етилового спирту. Препарати розіглітазон та аторвастатин впливали на коефіцієнт маси селезінки в бік підвищення, а ПЕПЗ знижував цей показник.

Індукція АД викликала підвищення коефіцієнту маси нирок. Зниження його відбулося під впливом ПЕПЗ, препаратів розіглітазон та аторвастатин.

Коефіцієнт маси міокарду тварин з АД збільшився відносно інтактної групи та майже нормалізувався під дією ПЕПЗ, препаратів розіглітазон та аторвастатин.

Таким чином, під час розвитку АД спостерігалось зростання маси селезінки, нирок, міокарду, введення таким тваринам етилового спирту погіршувало ці показники. Це віддзеркалювало участь в розвитку експериментальної моделі як метаболічних, так і імунних ланок патогенезу.

Введення розіглітазону та аторвастатину тваринам із АД вцілому відновлювало показники. Звертало увагу підвищення маси селезінки при введенні цих препаратів, що можна пов'язати з їх впливом на імунну систему тварин.

Висновки

1. Розвиток алоксанового діабету у щурів призводив до зростання рівня глюкози в сироватці крові та порушення ліпідного обміну (зростання рівня тригліцеридів та вільних жирних кислот в сироватці крові). Введення етилового спирту в якості розчинника для препаратів, що досліджували, викликало поглиблення порушень вуглеводного та ліпідного обмінів, зростання рівня ГГТ.

2. Введення тваринам із алоксановим діабетом агоніста PPAR- γ – розіглітазона 5 мг/кг призводило до суттєвого зниження рівня глюкози, зниження вмісту загального холестерину, тригліцеридів, вільних жирних кислот, зменшився рівень ГГТ.

3. Подібна дія спостерігалась для аторвастатина 8 мг/кг, який окрім прямої дії здатен активувати PPAR- γ . Ефективність аторвастатину практично не відрізнялась від ефективності розіглітазона.

4. Терапевтична ефективність препаратів розіглітазон (агоніст PPAR- γ) та аторвастатин (блокатор ГМ-КоА-редуктази з побічним ефектом активації PPAR- γ) за експериментальних патологій доводить участь PPAR- γ в патогенезі порушень вуглеводного і ліпідного обмінів та обґрунтовує використання цих препаратів за розширеними показами.

Література

1. Fisher R., Eriksson P., et al. Fatty acid binding protein expression in different adipose tissue depots from lean and obese individuals // Diabetologia. – 2001. - V. 44. - С. 1268-1273.
2. Steinberg H., Baron A., Vascular function, insulin resistance and fatty acid // Diabetologia. – 2002. - V. 45. - С. 623-6343.

3. Rosiglitazone, a ligand of the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma, reduces the development of nonseptic shock induced by zymosan in mice/ S. Cuzzocrea, B. Pisano, L. Dugo et al. // Medline.- 2004.- Vol.32.- P. 4574.
4. Kumi Satoh, Natsue Keimatsu, Macoto Kanda, Toshinori Kasai, Akira Takaguri, Fan Sun and Kasuo Ichihara. HMG-CoA Reductase Inhibitors Do Not Improve Glucose Intolerance in Spontaneously Diabetic Goto-Kakizaki Rats//Japan. -2005. Dep. of Pharmacology. - Vol. 28, No.11. - P. 2092-2095.
5. Затеишиков Д.А. Розувастатин: новые возможности борьбы с атеросклерозом // Фарматека.-2004.-№4.- С.12-18.
6. Brunmair B., Staniek K., Gras F. Et al. Thiazolidinediones, like metformin, inhibit respiratory complex I // Diabetes. - 2004. -Vol. 53. -P.1052-1059.
7. Brunmair B., Staniek K., Gras F. Et al./ Thiazolidinediones, like metformin, inhibit respiratory complex I // Diabetes.-2004.-Vol.53.-P.1052-1059.
8. Kumi Satoh, Natsue Keimatsu, Macoto Kanda, Toshinori Kasai, Akira Takaguri, Fan Sun and Kasuo Ichihara. HMG-CoA Reductase Inhibitors Do Not Improve Glucose Intolerance in Spontaneously Diabetic Goto-Kakizaki Rats // Japan. -2005. Dep. of Pharmacology. - Vol. 28, No.11. - P. 2092-2095.
9. Ефимов А.С., Гордиенко В.М., Ткачук Ю.В. Экспериментальное моделирование диабетических ангиопатий // Физиологический журнал.- 1981.- № 1. - С.88-94.
10. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. та ін.; Під ред.Кайдашева І.П. - Полтава: Полімет, 2003.-320 с.
11. М.Ю. Прохоров, М.П. Тиунов, Д.А. Шакалис. Простой колориметрический микрометод определения свободных жирных кислот // Лабор. Дело. - №9. - 1977. - С. 535-536.
12. Методы системного анализа в медицинских исследованиях.-М.: Медицина, 1989.304 с.
13. Древаль А.В., Садикова Р.Е., Мазо В.К. Влияние несбалансированности пищевого рациона на индуцирование и течение алоксанового сахарного диабета у крыс // Проблемы эндокринологии. - 1991. - Т.37, № 6. - С. 56.

Summary

STUDY OF INFLUENCING OF PREPARATIONS OF ROSIGLITAZON AND ATORVASTATIN AT INDUCTION OF ALLOXANIC DIABETES IN EXPERIMENT

I.P. Kaidashev, L.V. Berkalo, L.O. Kutsenko, N.O. Bobrova, M.V. Mikityk, Novoseleckay I.V., Solochina I.L., E.I. Kaidasheva

Metabolic syndrome, alloxanic diabetes, rosiglitazon, atorvastatin

Diabetes of 2 type characterized by the parasecretion insulin and decline of sensitiveness of organism to insulin. The feed and obesity especially visceral promotes the disease. Activation of lipolys of visceral fat and receipt of plenty of A, N3 of free fat acids in portal circulation can violate the function of liver and, thus, cause development of hyperglycaemia, hyperinsulinaemia and dislipidemia.

Research methods: experimental research of action of preparations of rosiglitazon and atorvastatin was conducted with the use of morphological, histological biochemical methods.

Introduction to the animals with alloxanic diabetes of preparations of rosiglitazon and atorvastatin resulted in the substantial decline of level of glucose and normalization of indexes of lipides exchange.

Therapeutic efficiency of preparations of rosiglitazon (PPAR-γ agonist) and atorvastatin (GM-Koa-reductase blocator with the side effect PPAR-γ activation) leads to participation of PPAR-γ in pathogeny of violations carbohydrate and lipide exchanges and grounds the use of these preparations not only after the direct shows.

Ukrainian Ministry of the Health Public Service, Ukrainian Medical Stomatological Academia, Shevchenko Str., 23, Poltava, 36024

Матеріал надійшов до редакції 24.10.06.

До відома авторів

1. Статті публікуються українською, російською або англійською мовою.
2. До статті додається акт експертної комісії про відсутність інформації, що становить державну таємницю та направлення установи. В направленні засвідчується, що жодна частина рукопису не була опублікована і не прийнята до друку іншими виданнями.
3. Авторський оригінал складається з двох примірників: — тексту (стаття 15 стор., огляд — 20 стор., коротке повідомлення — 7 стор.);
 - списку літератури (статті до 20, огляди до 50, короткі повідомлення — до 15 джерел);
 - таблиць;
 - малюнків (не більше 4);
 - підписів до рисунків;
 - рефератів українською, російською та англійською мовами обсягом по 0,5 стор.

4. На першій сторінці зазначаються:

- 1) шифр УДК;
- 2) прізвища авторів, ініціали, наукові ступені та звання;
- 3) назва статті;
- 4) установи, де працюють автори, місто;
- 5) ключові слова — від 5 до 10 слів або словосполучень, що розкривають зміст статті.

На останній сторінці тексту власноручні підписи всіх авторів: прізвище, ім'я та по-батькові, поштова адреса, номери телефонів (службовий, домашній) автора, з яким редакція має спілкуватися. Підписами автори також засвідчують, що жодна частина рукопису не була опублікована і не прийнята до друку іншими виданнями.

Вступ повинен відображати стан проблеми та встановлювати мету дослідження.

5. Текст друкується шрифтом не менше 2,8 мм на білому папері насиченим кольором через два інтервали на одній сторінці аркуша формату А4 (210×297 мм), поля з усіх боків по 20 мм. При підготовці тексту на комп'ютері крім роздрукованого матеріалу **потрібно надавати дискету**, при цьому текст статті повинен бути в форматі **Microsoft WORD**. Це значно прискорить проходження статті в редакції.

6. Всі величини приводяться в одиницях СІ.

7. На звороті рисунків олівцем ставлять їхні порядкові номери, прізвище першого автора скорочена назва статті; на мікрофото — його верх і низ. У рукопису на лівому полі сторінок вказують місця таблиць, які друкуються на окремих аркушах і рисунків.

8. Список літератури оформлюється на окремих сторінках без скорочень. Автори подаються за абеткою, спочатку кирилицею, потім латиницею. Посилання в тексті зазначаються цифрами у квадратних [дужках].

Порядок оформлення: для монографій — прізвище, ініціали, назва книги, місце видання, видавництво, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких вміщують статтю.

9. Редакція залишає за собою право на наукове і літературне редагування статті.

Додаток до правил оформлення статей

Рекомендовано міжнародним комітетом з науки про лабораторних тварин та підтримано ВОЗ

Необхідно подавати наступну інформацію:

- вид тварин;
- генетичний статус: лінія (згідно правил стандартного позначення ліній лабораторних тварин) — медико-біологічних дослідованих. — М., 1983. — С. 13-18.;
- категорія лабораторних тварин або їх мікробіологічний статус — Э.Х.Абдрашипова, Т.И.Зайцев, Т.П.Комаров и др. Стандартизация лабораторных животных по состоянию здоровья. //Ланималогия. — 1993. — №1. С. 7-12.;
- масу або вік тварин на початку експерименту, краще обидва показники;
- карантин або тривалість періоду акліматизації під час перевезення тварин на великі відстані;
- Утримання тварин під час експерименту (параметри мікроклімату, температура, вологість, об'єм повітря, світловий режим, тип клітин, тип підстилки);
- відповідність нормативів утримання тварин загальноприйнятими (Європейська конвенція по захисту хребтових тварин, що використовуються з експериментально або іншою метою. — Страсбург, 1986);
- годування (ГОСТ або фабрична маркировка корму, режиму надання їжі та води);
- джерело набуття тварин та наявність сертифікату якості тварин;
- кількість тварин. Описати всі процедури, які виконуються на тварині протягом часу, дози препаратів, що вводилися, хірургічні втручання та інші дії, що можуть спричинити тварині біль, а також відмітити використання при цьому методів анестезії.

При проведенні експерименту науковці повинні керуватися принципами гуманного відношення до лабораторних тварин, що використовуються в дослідках.