

МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2008 Том XIII №4

Науковий журнал Дніпропетровської державної медичної академії

Виходить 4 рази на рік
Заснований у 1996 році

Адреса редакції

49044, м. Дніпропетровськ
вул. Дзержинського, 9
редакція журналу
"Медичні перспективи"
Дніпропетровська державна
медична академія

Телефон/факс

(056) 370-96-38

Телефон

(0562) 31-22-78

E-mail

medpers@dma.dp.ua
www.dsma.dp.ua

Засновник
Дніпропетровська державна медична академія

Ресстраційне свідоцтво
серія КВ №1721 від 24.10.1995р.
Періодичність 4 рази на рік

Видається згідно з постановою вченої ради
Дніпропетровської державної медичної академії
(протокол № 3 від 30.10.2008р.)

Постановою президії ВАК України журнал
"Медичні перспективи" включено до переліку
видань, в яких можуть публікуватися основні
результати дисертаційних робіт
(Бюл. ВАК України №4, 1999р.)

Підписано до друку 30.10.2008р.
Формат 60x84/8. Друк офсетний.
Папір офсетний.
Умовн. друк. арк 10,0
Зам. № 274 Тираж 500 примірників.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор

Г.В. ДЗЯК

Науковий редактор

О.В. ЛЮЛЬКО

Е.М. Білецька (відповідальний редактор),
К.Д. Дука, **В.О. Козлов** (куратор розділу
"Теоретична медицина"), **В.М. Лехан** (куратор
розділу "Профілактична медицина"),
О.Є. Лоскутов, **О.В. Люлько** (заступник
головного редактора), **І.С. Мащенко**,
Т.О. Перцева, **Л.В. Усенко** (куратор розділу
"Клінічна медицина")

Склад редакційної ради

В.В. Абрамов (Дніпропетровськ), **К.М. Амосова**
(Київ), **В.О. Бобров** (Київ), **І.М. Бондаренко**
(Дніпропетровськ), **О.З. Бразалук**
(Дніпропетровськ), **Л.А. Дзяк**
(Дніпропетровськ), **В.М. Коваленко** (Київ),
Г.М. Кременчуцький (Дніпропетровськ),
В.Й. Мамчур (Дніпропетровськ), **Е.Л. Насонов**
(Москва), **П.О. Неруш** (Дніпропетровськ), **Радд**
Полік (Великобританія), **В.О. Потапов**
(Дніпропетровськ), **А.М. Сердюк** (Київ),
Ю.М. Степанов (Дніпропетровськ),
І.М. Трахтенберг (Київ), **Ю.І. Фещенко** (Київ),
Тоні Хью Меррі (Великобританія),
М.Г. Шандала (Москва),
Л.Р. Шостакович-Корецька (Дніпропетровськ),
Х.-В. Шпрингорум (Німеччина),
К. Штайнбрюк (Німеччина),
Л.М. Юр'єва (Дніпропетровськ)

Літературні редактори **Т.А. Крищенко**,
І.М. Клименко

Комп'ютерний дизайн та оригінал-макет
Л.М. Григорчук

Макетування та друкування

виконано ВТК "Редактор" та "Друкар" ДДМА

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

Власенко Д.Л. Рак шлунку. Розширена хірургія або комбіноване лікування?

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Дзяк Г.В., Каплан П.О. Ефективність та безпечність використання реамберину в лікуванні пацієнтів із гострим Q-інфарктом міокарда

Березницький Я.С., Кувовий М.О. Зміни печінкового кровообігу за даними реогепаатографії у хворих на важку форму гострого панкреатиту

Гапонов А.В., Турчин В.М., Циганкова О.Ю. Вибір оперативного втручання у хворих із гострою обструктивною непрохідністю товстої кишки

Соломатіна-Дакало Л.В. Особливості перебігу гіпертонічної хвороби в залежності від цитокінового статусу, вираженості ремоделювання серця та судин

Назаренко О.В. Вплив триметазидину на кардіогемодинаміку та ендотеліальну функцію у хворих на Q-інфаркт міокарда

Юр'єва Л.Н., Дукельський О.О., Мамчур О.Й., Хорсун А.Т., Юр'єв А.Е. Корекція психоемоційного стану у пацієнтів з ІХС після стентування коронарних артерій

Останіна Т.Г. Розповсюдженість факторів ризику артеріальної гіпертензії і показники добового профілю артеріального тиску у жінок, які перенесли преєклампсію

Риженко С.А., Кременчуцький Г.М., Крижановський Д.Г., Кожушко М.Ю., Білань О.М., Марченко Н.Є. Вплив пробіотику "А-бактерин" на показники гемограми хворих на туберкульоз легень

Снісар В.І., Варун О.Є., Канюка Г.С. Вплив премедикації й анестезії на вищі психічні функції й психологічний стан дітей підліткового віку

Рокутов С.В., Зленко Е.Т., Опришко В.І., Рокутов В.С. Побічні ефекти замісної терапії бупренорфіном хворих на наркоманію

Бакулін П.Є., Савенков Ю.Ф. Значення торакопластики в лікуванні хворих на лікарсько-стійкий туберкульоз легень

Погорєлов О.В. Гіперкапнія як захід вторинної профілактики інсульту у пацієнтів із церебральним атеросклерозом

Носар' Є.А. Особливості кровозабезпечення яєчників у дівчат-підлітків із розладами менструальної функції і апендектомією в анамнезі

Ідашкіна Н.Г., Малевич О.Є. Вдосконалення технології виготовлення назубних дротяних шин

Лозовікова В.А. Оцінка ефективності застосування циклоферону, поліоксидонію в комбінації з різною антибактеріальною терапією у комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту і генералізованого пародонтиту

THEORETICAL MEDICINE

5 **Vlasenko D.L.** Cancer of the stomach. Extended surgery or a combined treatment?

CLINICAL MEDICINE

12 **Dzyak H.V., Kaplan P.A.** Efficacy and safety of reamberin usage in the treatment of patients with Q-myocardial infarction

15 **Bereznytskyi Ya.S., Kutoviy M.O.** Changes of the liver blood flow by data of rheohepatography in patients with severe form of acute pancreatitis

20 **Haponov A.V., Turchyn V.M., Tsyhankova O.Yu.** Choice of operative intervention in patients with acute bowel obstruction

24 **Solomatina-Dakalo L.V.** Peculiarities of hypertension course depending on cytokine status, expressiveness of heart and vessels remodeling

29 **Nazarenko O.V.** Impact of trimetazidine on cardiac hemodynamics and endothelial function in patients with Q-myocardial infarction

34 **Yurieva L.N., Dukelskyi O.O., Mamchur O.Yo., Khorsun A.T., Yuriev A.Ye.** Correction of psychoemotional state in patients with ischemic heart disease after stenting of coronary arteries

36 **Ostanina T.H.** Prevalence of risk factors of arterial hypertension and indicators of daily profile of arterial in blood pressure women who had preeclampsia

39 **Ryzhenko S.A., Kremenchutskyi H.M., Kryzhanovskiy D.H., Kozhushko M.Yu., Bilan O.M., Marchenko N.Ye.** Impact of probiotic "A-bacterin" on hemogram findings in patients with pulmonary tuberculosis

42 **Snisar' V.I., Varun O.Ye., Kanyuka H.S.** Impact of premedication and anesthesia on higher psychic functions and psychologic state of youth-age children

48 **Rokutov S.V., Zlenko Ye.T., Opryshko V.I., Rokutov V.S.** Side effects of substitutional therapy with buprenorfin in patients with drug addiction

52 **Bakulin P.Ye., Savenkov Yu.F.** Significance of thoracoplasty in the treatment of patients with drug resistant pulmonary tuberculosis

54 **Pohorelov O.V.** Hypercapnia as a means of secondary prophylaxis of stroke in patients with cerebral atherosclerosis

58 **Nosar' Ye.A.** Peculiarities of ovarian blood supply in adolescent girls with menstrual function disorders who had appendectomy in anamnesis

61 **Idashkina N.H., Malevych O.Ye.** Bettering of technology of manufacture of dental wire splints

65 **Lozovikova V.A.** Assessment of efficacy of cyklopheronum, polyoxydonium in combination with different antibacterial therapy for a complex treatment of chronic catarrhal gingivitis and generalized periodontitis

ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Плачков С.Ф. Важкі метали в плодах вагітних – мешканок великого індустріального міста та їх гігієнічна оцінка

Мокієнко А.В., Петренко Н.Ф., Дзюблик І.В., Засипка Л.Г., Котлік Л.С., Тарасюк О.Ф., Тихенко Н.М. Поліовіруси у питній воді: стан проблеми та оцінка діоксиду хлору як засобу вирішення

Галич Б.В. Возможности использования метаболического корректора милдроната в комплексном лечении дисциркуляторной энцефалопатии лиц, проживающих на радиационно загрязненных территориях Казахстана

СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

Хобзей М.К. Оптимізація медичної допомоги населенню у Львівській області на економічних засадах

Тимченко О.І., Риков С.О., Вітовська О.П., Степанюк Г.І. Стратегія зміцнення здоров'я в офтальмології

Миролюк І.С., Брич В.В. Результати розробки та впровадження моделі підвищення впливу медичної галузі на розширення доступності послуг добровільного консультування та тестування на ВІЛ населення на прикладі Закарпатської області

Косульников С.О. Ретроспективний аналіз (за 1976-2006 рр.) частоти формування зовнішніх нориць шлунково - кишкового тракту

НАУКОВІ ПРАЦІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ, ПРИСВЯЧЕНОЇ 25-РІЧЧЮ КАФЕДРИ ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ТА 70-РІЧЧЮ ЇЇ ЗАСНОВНИКА – ПРОФЕСОРА Є.Н. ДИЧКА

Дзяк Г.В., Ковач І.В. Кафедри дитячої стоматології Дніпропетровської державної медичної академії – 25 років (історія розвитку)

Ковач І.В., Штомпель Г.В., Шербина І.М. Ефективність застосування зубної пасти Бленд-а-Мед (кальці-стат) на етапах профілактики карієсу зубів у дітей

Остапко О.І. Взаємозв'язок хімічного складу емалі та стану твердих тканин постійних зубів у дітей промислового регіону

Смоляр Н.І., Корнієнко Т.Г. Саморегуляція діастеми серед дітей шкільного віку

Безвужко Е.В., Чухрай Н.Л. Гігієнічний стан ротової порожнини у дітей Львівської області

Смоляр Н.І., Дубецька І.С., Дубецька Г.С. Віддалені наслідки флюорозу зубів

Каськова Л.Ф., Андриянова О.Ю., Карпенко О.О., Новікова С.Ч. Санітарна освіта як складова частина комплексної системи профілактики стоматологічних захворювань у дітей

PREVENTIVE MEDICINE

69 Plachkov S.F. Heavy metals content and their hygienic assessment in the fetuses of pregnant women who live in a big industrial city

72 Mokiienko A.V., Petrenko N.F., Dzyublyk I.V., Zasyпка L.H., Kotlik L.S., Tarasyuk O.F., Tykhenko N.M. Polyoviruses in drinking water: state of the art and assessment of chlorine dioxide as a means of attacking a problem

75 Halych B.V. Possibilities of usage of metabolic corrector Mildronate in a complex therapy of discirculatory encephalopathy in persons, living on territories of Kazakhstan polluted by radiation

SOCIAL MEDICINE

82 Khobzey M.K. Optimization of medical aid rendering on economic basis to the population of Lviv area

87 Tymchenko O.I., Rykov S.O., Vitovska O.P., Stepanyuk H.I. Strategy of health strengthening in ophthalmology

94 Myronyuk I.S., Brych V.V. Results of development and introduction of a model of increase of impact of medical branch on extending availability of getting services as to voluntary consultation and testing for HIV by the example of Trans-Carpathian region

99 Kosulnykov S.O. Retrospective analysis (over the period from 1976 to 2006) of incidence of formation of external fistulas of gastro-intestinal tract

SCIENTIFIC WORKS OF SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE DEVOTED TO 25-YEAR ANNIVERSARY OF CHILDREN'S DENTISTRY DEPARTMENT AND 70-th BIRTHDAY OF ITS FOUNDER – PROFESSOR YE.N. DYCHKO

105 Dzyak H.V., Kovach I.V. Department of children's dentistry of Dnipropetrovsk State Medical Academy is 25 years (history of development)

110 Kovach I.V., Shtompel H.V., Shcherbina I.M. Efficacy of tiith paste Blend-a-Med (calci-stat) use at the stages of dental caries prevention in children

113 Ostapko O.I. Interrelation of chemical composition of enamel and state of hard dental tissues of permanent teeth in children living in industrial region

117 Smolyar N.I., Korniyenko T.H. Diastema self-regulation in school age children

120 Bezvushko Ye.V., Chukhray N.L. Hygienic state of the oral cavity in children of Lviv area

124 Smolyar N.I., Dubetska I.S., Dubetska H.S. Remote consequences of tooth fluorosis

127 Kas'kova L.F., Andriyanova O.Yu., Karpenko O.O., Novikova S.Ch. Sanitary education as a component part of a complex system of dental diseases prevention in children

МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2008 Том XIII №4

Науковий журнал Дніпропетровської державної медичної академії

Виходить 4 рази на рік
Заснований у 1996 році

Білишчук М.В., Казакова Р.В., Чайковська Г.С., Воляк М.Н. Рівень адаптаційних реакцій у дітей з декомпенсованою формою карієсу зубів	129	Bilyshchuk M.V., Kazakova R.V., Chaikovska H.S., Volyak M.N. A level of adaptative reactions in children with decompensated form of dental caries
Машкаринець О.О. Поширеність хронічного катарального гінгівіту у дітей пубертатного періоду	132	Mashkarynets' O.O. Prevalence of chronic catarrhal gingivitis in pubertal age children
Ковач І.В., Штомпель А.В. Сравнительное изучение профилактической эффективности различных препаратов на фоне экспериментального кариеса	135	Kovach S.V., Stompel A.V. Comparative study of preventive efficacy of different medicines on the background of experimental caries
Ковач І.В., Вербицька А.В., Дичко Є.Н., Зєбзеєва І.Б. Показники мінералізуючого потенціалу ротової рідини у дітей 7- і 12- річного віку	137	Kovach I.V., Verbytska A.V., Dychko Ye.N., Zebzeyeva I.B. Findings of mineralizing potential of the oral cavity in children aged from 7 to 12 years
Романенко О.Г. Перспективи вживання остеогенних клітин - попередників у стоматології	140	Romanenko O.H. Perspectives of osteogenic cells-precursors application in dentistry
Дичко Є.Н., Василішина М.В., Срібник П.Л. Порушення балансу гемодинаміки та чутливості покривних тканин у хворих на глосалгію	143	Dychko Ye.N., Vasylishina M.V., Sribnyk P.L. Disturbance of hemodynamic balance and sensitivity of coating tissues in patients with glossalgia
Громов О.В. Залежність рухомості зубів різних функціональних груп від віку пацієнтів при інтактному пародонті та наявності генералізованого пародонтиту II ступеня	146	Hromov O.V. Dependence of tooth mobility on patients' age in different functional groups in intact parodontium and presence of generalized periodontitis, II stage
Громов О.В., Герасимчук П.Г., Коваленко М.О., Альберт Є.Л. Поширеність вторинних деформацій зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта	148	Hromov O.V., Herasymchuk P.H., Kovalenko M.O., Albert Ye.L. Prevalence of secondary deformations of dental rows resulted from periodontal diseases
Самойленко А.В., Романюта І.А., Дичко Є.Н. Обґрунтування профілактики та лікування запалень пародонта у дітей з конституціонально-екзогенним ожирінням	150	Samoilenko A.V., Romanyuta I.A., Dychko Ye.N. Justification of prevention and treatment of periodontal diseases in children with constitutional-exogenous obesity
Громов О.В., Коваленко М.О., Цісар М.П., Хорхордін С.О. Види вторинних деформацій зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта	153	Hromov O.V., Kovalenko M.A., Tsisar M.P., Khorkhordin S.O. Types of secondary deformations of dental rows resulted from periodontal diseases
Перелік статей, опублікованих у журналі "Медичні перспективи" у 2008р.	156	The list of articles published in the journal "Medical perspectives" in 2008
Правила для авторів	160	Rules for the authors

УДК 616.33-006-072.1-089

Д.Л. Власенко

РАК ШЛУНКУ. РОЗШИРЕНА ХІРУРГІЯ АБО КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ?

Дніпропетровський обласний клінічний онкологічний диспансер

Ключові слова: рак шлунку, хірургічне лікування, розширена лімфодиссекція, комбіноване лікування

Key words: cancer of the stomach, surgical treatment, extended lymphodissection, combined treatment

Резюме. Рак желудка, несмотря на снижение заболеваемости, продолжает занимать ведущие позиции в структуре онкологической патологии населения в Украине и в мире. Из существующих на сегодняшний день путей улучшения выживаемости при этой патологии наиболее актуальным в нашей стране является совершенствование методов лечения. В статье представлены литературные данные касательно эпидемиологии, диагностических возможностей, методологии и результатов расширенной лимфодиссекции в хирургическом лечении рака желудка. Учитывая, что хирургический метод приблизился к максимуму своего развития, имея в арсенале от эндоскопических резекций до комбинированных гастрэктомий с расширенными лимфодиссекциями, сделан акцент на актуальность и приоритетность разработки комбинированных методов лечения. В этом направлении совершенно очевидно необходимость дополнить хирургическое лечение лучевыми и лекарственными видами воздействия.

Summary. Cancer of the stomach, in spite of steady decline of morbidity, continues to occupy leading positions in the structure of oncologic pathology in Ukraine and in the world. Of the existing ways of improvement of survival from this pathology nowadays, bettering of treatment is the most topical in our country. In the article literary data concerning epidemiology, diagnostic possibilities, methodology and results of extended lymphodissection in surgical treatment of a stomach cancer are presented. Taking into account that a surgical method approached maximum of its development, having in the arsenal both endoscopic resections and combined gastrectomies with extended lymphodissections, an accent is made on actuality and priority of development of the combined methods of treatment. Along this line it is evident the necessity to complement surgical treatment by the radial and medicinal types of influence.

Рак шлунку, незважаючи на неухильне зниження захворюваності, продовжує займати провідні позиції в структурі онкологічної патології населення в Україні і в світі [8]. Щорічно у світі реєструються 750-850 тис. нових випадків раку шлунку і понад 600 тис. чоловік вмирає від цього захворювання [5]. В Україні щорічно на РШ захворюють 14-16 тис. осіб і вмирають 10,5 - 12 тис. чоловік [5, 8]. Україна входить у десятку країн світу з найбільш високою захворюваністю на рак шлунку. Останніми роками в багатьох країнах, у тому числі і в Україні, наголошується стабілізація і навіть деяке зниження рівня захворюваності на рак шлунку. Причини цього явища поки не зовсім ясні, оскільки воно не може бути пояснене ні активною профілактикою, ні успіхами в лікуванні.

По СНД у середньому п'ятирічна виживаність у хворих із раком шлунку не перевищує 4 %, а тривалість життя від моменту встановлення діагнозу становить близько 9,5 місяця [12].

Існують два основні шляхи збільшення виживаності при раку шлунку (паралельно з вирішенням соціальних питань) - поліпшення ранньої діагностики і удосконалення методів лікування. Актуальність ранньої діагностики раку шлунку пов'язана з обернено пропорційною залежністю виживаності від поширеності пухлинного процесу. Так, п'ятирічна виживаність складає при ураженні слизової оболонки - 90,3%, підслизової - 71,3 %, м'язової - 52,3%, серозної оболонки - 20,3% [6]. За звідними даними, що наводяться С. А. Шалімовим і співавт. [7], п'ятирічна виживаність при радикальному лікуванні становить: при I ст. - 80-100 %; II ст.- 40-65 %; III ст. - 15-35 %; IV ст.- 0 %. За даними Н. Н. Симонова та ін. [9] п'ятирічна виживаність «навкруги» при T1N0M0 складає 90,3%. При ранніх раках шлунку навіть при органозберігаючому лікуванні (зберігаючи шлунок резекції, ендоскопічна резекція слизової оболонки) показники п'ятирічної виживаності, за даними Н.

Makuuchi, H. Suzuki [34, 45], становлять від 93 до 100%.

При використанні сучасної апаратури рентгенологічне дослідження шлунку і фіброгастро-скопія достатньо ефективні при диференціальній діагностиці ранньої неінвазивної карциноми від інфільтративних форм пухлини. Проте візуально визначувані розміри пухлин, особливо ендо-фітних, дуже часто виявляються заниженими [2]. Реальна можливість оцінки глибини пухлинної інвазії стінки шлунку в передопераційному періоді з'явилася з впровадженням у клінічну практику трансабдомінального ультразвукового дослідження, рентгенівської комп'ютерної томографії та ендосонографії. Перевагою цих методів дослідження є їх здатність візуалізувати структуру стінки шлунку і диференціювати її поширену будову [22, 25]. J.M. Segura et al. [25] була зроблена спроба стадіювання раку шлунку за допомогою ультразвукового методу дослідження, внаслідок чого була досягнута достатньо висока точність (81,8%) діагностики. Найбільше застосування УЗД отримало як метод уточнення поширеності раку і пошуку віддалених метастазів [42]. Основна роль РКТ полягає в отриманні інформації про об'єм ураження шлунку, його розповсюдження і перехід процесу на сусідні зі шлунком органи [15]. Комплексне застосування діагностичних методик дозволяє діагностувати рак шлунку в 94,4% випадків [6].

У Японії, внаслідок проведення масового скринінгу із застосуванням комплексу сучасних діагностичних методик, частка раннього раку шлунку серед хворих, що поступають у стаціонар для лікування, збільшилася до 50 % і більше, а радикальні операції виконуються у 93 % хворих; у західних країнах ці показники складають 8-15 % і 50-75 % відповідно [39].

У нашій країні в складних соціально-економічних умовах, що сформувалися, при проведенні профілактичних оглядів комплексне застосування сучасних методів діагностики недоступне, а обстеження хворих, що вже пред'являють скарги, дозволяє виявити РШ на ранній стадії не більше ніж у 5% випадків [6]. Таким чином, в Україні в 75 % випадків рак шлунку виявляється в III - IV стадіях, що зумовлює незадовільні результати лікування і поганий прогноз [10].

Розрахунок на збільшення виживаності при раку шлунку, виходячи з можливостей поліпшення ранньої діагностики, має перспективу, проте на сьогоднішній день комплексне застосування терапевтичних методик є актуальнішим

методом допомоги хворим із «локальними» формами раку шлунку.

В історичному аспекті хірургічний метод лікування раку шлунку є піонером, який і по сьогоднішній день залишається поки єдиною надійною і, по суті, безальтернативним методом допомоги хворим із «локальними» формами раку шлунку.

Традиційно радикальні операції з приводу раку включали обов'язкове моноблочне видалення регіонарних лімфатичних вузлів. Вперше такий підхід був запропонований понад 100 років тому Holsted при хірургічному лікуванні раку молочної залози. З тих пір це положення визначає стратегію онкохірургії в цілому і тактику хірургічного лікування раку шлунково-кишкового тракту різних локалізацій зокрема. Вперше моноблочне видалення зон регіонарного метастазування з первинним вогнищем при раку шлунку з метою поліпшення віддалених результатів було рекомендоване на початку 60-х років D. Jinnai et al. [30]. З цього моменту концепція радикальної розширеної лімфодисекції при раку шлунку як обов'язковий інтегрований етап операції стала застосовуватися в Японії. Дослідження з топографії, методології і практичної значущості розширеної лімфодисекції лягли в основу першого видання «Основних правил по вивченню раку шлунку» (General Rules for Gastric Cancer Study), що вийшов у світ у 1963р. під редакцією Японського дослідницького товариства по вивченню раку шлунку (Japanese Research Society for Gastric Cancer - JRSGC) [29].

У даний час, на підставі робіт Japanese Gastric Cancer Association (JGCA, 1998) [28], детально описано 20 груп регіонарних лімфатичних вузлів, що формують три послідовні (не у справжньому розумінні послідовності) етапи метастазування від різних відділів шлунку - № 1 до № 3:

- перший етап: перигастральні лімфоколлектори, розташовані у зв'язковому апараті шлунку;

- другий етап: заочеревинні лімфовузли, розташовані по ходу гілок черевного стовбура (лівої шлункової артерії, загальної печінкової артерії, черевного стовбура, в комірках селезінки, по ходу селезінкової артерії);

- третій етап: лімфовузли гепатодуоденальної зв'язки, ретропанкреатодуоденальні лімфовузли по ходу верхньої брижеечної артерії, в корені брижа поперечноободової кишки по ходу

середньої ободової артерії, парааортальні лімфовузли на різному рівні черевної аорти.

Необхідно відзначити, що для різних локалізацій первинної пухлини в шлунку лімфатичні вузли, навіть у межах однієї групи, можуть відноситися до різних етапів метастазування, що визначається емпірично, на підставі дослідження окремих результатів хірургічного лікування [17].

На підставі класифікації з урахуванням досліджень за наслідками виживаності залучення лімфатичних колекторів № 1-2 розглядається як регіонарне метастазування, тоді як залучення лімфатичних вузлів № 3 - як віддалене метастазування, згідно з усіма класифікаціями Міжнародного Протиракового Союзу [47]. Згідно ж із класифікацією Японської асоціації по РШ, парааортальні лімфоколектори розглядаються як найвищі регіонарні абдомінальні лімфатичні вузли [28].

Рак шлунку характеризується раннім лімфогенним метастазуванням із високою частотою ураження заочеревиних лімфатичних вузлів. Причому, навіть при невеликій глибині інвазії пухлиною шлункової стінки, наприклад, до рівня власної м'язової оболонки, або підслизового шару, за даними S. Folli, T. Hirota et alt., частота лімфогенного метастазування зростає від 15 до 40 % і навіть вище [18, 24, 27].

Іншою особливістю лімфогенного метастазування раку шлунку є наявність прямих екстраорганных лімфатичних судин до зачеревних лімфовузлів [18], наслідком чого є поява «стри-

баючих метастазів», тобто ураження віддаленішої групи лімфатичних вузлів при інтактності найближчих [36]. За даними різних авторів [4, 18], частота «стрибаючих метастазів» при раку шлунку перевищує 10 %, що визначається характеристиками первинної пухлини, особливостями будови як інтрамуральної, так і екстраорганный лімфатичної системи, а також роздільною здатністю використаних методів дослідження. Найбільш часто "стрибаючі метастази" виявляються в заочеревинних парааортальних лімфатичних вузлах [3].

Також правильність спрямованості на розширення об'єму лімфодисекцій з метою збільшення радикальності оперативних втручань підтверджує той факт, що в 10 % рецидивів після радикальної операції - печінка, близько 50 % - лімфовузли, що залишилися [33].

Вперше порівняльний аналіз результатів розширення об'єму лімфодисекції на ретроспективному матеріалі був виконаний M. Mine et alt. [21]: автори дослідження відзначили деяке поліпшення віддалених результатів при виконанні розширеної лімфодисекції, особливо при виявленні лімфогенних метастазів.

У подібному дослідженні, виконаному Y. Kodame et alt. [23] десятиріччя пізніше, автори також відзначають поліпшення віддалених результатів при порівнянні розширених операцій D2 - D3 із стандартним (обмеженим) об'ємом лімфодисекції D0 - D1 (табл. 1).

Таблиця 1

5-річна виживаність залежно від об'єму лімфодисекції

Лімфодисекції	Кількість пацієнтів	N -	N +	Загальна 5-річна виживаність	Достовірність
D0 - D1	254	73%	10%	33%	P<0,001
D2 - D3	454	81%	10%	58%	

За даними одного з провідних фахівців із питань розширеної лімфодисекції проф. K. Maeyama [20], на початок 90-х років обробка методологічних прийомів виконання розширеної лімфодисекції дозволила значно поліпшити віддалені результати лікування. Незважаючи на розширення об'єму втручання і збільшення резектабельності до 95%, відмічено стабільне зниження післяопераційної летальності до 0,4 %.

На щорічному Конгресі JRSGC у 1992 р. були проаналізовані віддалені результати лікування більше 61 тис. хворих із раком шлунку, що отримували хірургічне лікування у 98 інститутах країни [44]. Віддалені результати проаналізовані по стадіях захворювання:

- при I стадії
радикальні гастректомії - D2 - 92,4 %
- D3 - 92,4 %
- радикальна резекція - D2 - 88,1 %
- стандартна радикальна гастректомія - D1 - 74%
- при II стадії
радикальна гастректомія - D2 - 76,8 %
- D3 - 75,9 %
- стандартна радикальна гастректомія - D1 - 76,1%
- при III стадії
радикальна гастректомія - D2 - 45,7 %
- D3 - 47,7 %

стандартна радикальна гастректомія - D1 - 24,6%

Схожі дані про переваги виконання розширених операцій над стандартними, особливо при дифузно-інфільтративних пухлинах, виході процесу на серозну оболонку і метастазах в заочеревинні, включаючи і парааортальні, лімфатичні вузли, опубліковані у ряді інших робіт [32, 38]. Згідно з даними G. de Manzoni et alt. [41], у разі місцево розповсюдженого раку шлунку IIIa і IIIb стадій ЛД D3 має перевагу в результатах 5-річної виживаності в порівнянні із стандартною D2 дисекцією - при IIIa стадії 59 % проти 41 %, при IIIb стадії 59,3 % проти 36,9 %. Ці дані співпадають з результатами виживаності, отриманими С. Kunisaki et alt. [31].

Таким чином, при РШ із метастазами в парааортальні лімфовузли виконання умовно-радикального втручання без залишення резидуальної пухлини можливе лише у разі парааортальної лімфодисекції. Це положення підтверджують результати виживаності пацієнтів за наявності метастазів у парааортальні лімфовузли: у випадках виконання D2 дисекції ніхто не пере-

живає 5 років спостереження, тоді як після D3 ЛД цей термін переживають 15,7 % пацієнтів [46].

Згідно з даними Т. Inada et alt. [26], при аналізі результатів виживаності, заснованих на 10-річному досвіді виконання розширеної парааортальної дисекції (РПД), результати 5-річної виживаності у пацієнтів з ураженням парааортальних лімфатичних вузлів становлять 25,1%. Близькі дані виживаності, отримані S. Yoshioka et alt., і склали 20,2%.

Незважаючи на значні успіхи розвитку хірургічного лікування раку шлунку в Японії, європейські і американські хірургічні школи на початок 90-х років знаходилися лише на етапі розробки ідеології і методології розширених операцій.

Одним із найбільш достовірних досліджень результатів розширеної лімфодисекції з великою репрезентативною вибіркою є аналіз, виконаний F. Raccelli et alt. [38]. На проспективному матеріалі автори відзначили поліпшення віддалених результатів лікування при виконанні розширених операцій з D3 - D2 лімфодисекцією (табл. 2):

Таблиця 2

Об'єм лімфодисекції	Кількість пацієнтів	Стадія I	Стадія II	Стадія III p = 0,02	Загальна p = 0,01
D1	121	82 %	58 %	30 %	50 %
D2 – D3	117	86 %	66 %	49 %	65 %

Схожі результати були отримані німецькою групою по вивченню раку шлунку (German Gastric Cancer Study Group) в проспективному дослідженні, що включало понад 1,5 тис. па-

цієнтів [40]. Критерієм виконання радикальної розширеної операції, на думку авторів, з'явилося видалення більш ніж 25 лімфатичних вузлів (табл. 3).

Таблиця 3

Об'єм лімфодисекції P = NS	Кількість пацієнтів	Стадія I A	Стадія I B	Стадія II p = 0,01	Стадія III A p = 0,03	Стадія III B
D1	558	87 %	72 %	27 %	25 %	28 %
D2	1096	86 %	69 %	55 %	38 %	18 %

Згідно з матеріалами дослідження німецьких авторів був зроблений висновок про ефек-

тивність розширеної лімфодисекції у пацієнтів II та IIIa стадій. Однак при масивному проростанні

серозної оболонки та наявності метастазів у лімфоколектори N2 розширена лімфодисекція не покращує віддалених результатів лікування.

Проте не всі онкологи є прихильниками виконання розширених лімфодисекцій. Багатьма авторами, представниками різних хірургічних шкіл, відзначається збільшення кількості післяопераційних ускладнень паралельно з незначним поліпшенням показників виживаності або навіть за відсутності таких.

Дослідники почали відзначати низьку достовірність нерандомізованих досліджень із включенням ретроспективних даних у зв'язку з порівнянням результатів хірургічної діяльності в різні періоди розвитку медичних технологій. Іншим чинником, що знижує достовірність оцінки результатів розширених операцій при порівнянні із стандартними, є феномен «міграції стадій» у групі розширених операцій. Цей феномен, або феномен Will Rogers, є наслідком достовірнішого стадіювання поширеності процесу в групі розширених операцій, що робить прогноз у цій групі пацієнтів достовірнішим.

Так, на думку М. І. Давидова і співавт. [1], чим більше поширеність процесу, тим більше сумнівів у вірності стадіювання; а розширена лімфодисекція – не більше ніж стадіююча маніпуляція.

Результати рандомізованих досліджень D. M. Deut et alt. [19], а також S. C. Robertson et alt. [14] показують високу частоту безпосередніх ускладнень і летальності, при виконанні розширених лімфодисекцій, хоча і на маленьких порівняльних групах пацієнтів. У 59 % випадків був виявлений піддіафрагмальний абсцес у ложі видаленої селезінки, у 10 % виявлена неспроможність стравохідних соусть. Післяопераційні ускладнення вимагали в 20 % виконання екстрених релапаротомій. Проте достовірність цих досліджень у багатьох викликає сумніви.

На II Міжнародному конгресі з раку шлунку (Munich, Germany, 1997) були опубліковані результати проспективного рандомізованого багаточентрового дослідження, проведеного Голландською групою по вивченню раку шлунку [16]. Метою дослідження був порівняльний аналіз стандартних D0 - D1 і розширених операцій D2 по безпосередніх і віддалених результатах. Дослідження включало репрезентативну вибірку 711 пацієнтів - 380 виконані стандартні, а 331 - розширені втручання.

Статистичний аналіз матеріалів дослідження показав, що розширені операції супроводжуються значним збільшенням безпосередніх ускладнень (43 % проти 25 %) і летальності (10

% проти 4 %). Аналіз 3-річних результатів не продемонстрував збільшення виживаності в групі розширених операцій - 60 % D1 проти 55 % D2.

За даними В. І. Чиссова і співавт. [11], 60-90% хворих гинуть після «радикального» хірургічного лікування в результаті внутрішньочеревного розповсюдження, а об'єм оперативного втручання на лімфатичних колекторах не впливає на частоту і локалізацію рецидиву в черевній порожнині. У свою чергу K. Maruyama et alt. [35] і G. R. Jatzko et alt. [13] показують, що розширена лімфодисекція не здатна контролювати дисемінацію по очеревині і метастази в печінку.

Апогеєм скептичного відношення до питання розширеної лімфодисекції в хірургічному лікуванні раку шлунку став вислів L. Weiss [48]: «Місцева терапія, направлена на лімфатичні вузли як такі, в змозі контролювати віддалене метастазування не більш, ніж зняття спідометра здатне понизити швидкість руху автомобіля».

Проте на IV Міжнародному конгресі з раку шлунку (New York, USA, 2001) на Консенсусній конференції, присвяченій проблемі розширеної лімфодисекції при хірургічному лікуванні раку шлунку, більшість учасників відзначають поліпшення результатів за рахунок зниження частоти локорегіонарного рецидиву захворювання і збільшення п'ятирічної виживаності в конкретних клінічних ситуаціях.

Хірургічний метод лікування раку шлунку, маючи в своєму арсеналі від ендоскопічних резекцій при ранньому раку до розширених радикальних гастректомій при місцеворасповсюджених формах захворювання, як самостійний метод, наблизився до максимуму свого розвитку.

Великі клінічні дослідження показали, що в структурі причин летальності від раку шлунку на частку локорегіонарного рецидиву припадає 32-44 %, перитонеальної дисемінації - 43-44 %, гематогенних метастазів - 34-54 % [39, 43].

ПІДСУМОК

Шляхи поліпшення віддалених результатів лікування раку шлунку багато авторів пов'язують з розробкою комбінованих методів лікування, оскільки в цьому напрямі абсолютно очевидна необхідність доповнити хірургічне лікування іншими видами дії. Більшою мірою запобігання рецидивам і розвиток метастазів пов'язані з можливостями зміни біологічних властивостей пухлини, що досягається за допомогою лікарських і променевих методів лікування, що порушують потенцію пухлинних клітин до репродукції й імплантації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Давыдов М. И., Германов А. Б., Стилиди И. С. Лимфодиссекции у больных раком проксимального отдела желудка // Хирургия. – 1995. № 5. – с. 41-46.
2. Лемешко З. А. Ультразвуковое исследование желудка // Руководство по гастроэнтерологии: В 3т. Т.1. Болезни пищевода и желудка / Под ред. Комарова Р. И., Гребнева А. Л., Шептулина А. А. – М.: Медицина, 1995. – С. 313-331.
3. Марчук В. А. Закономерности местного распространения и регионарного метастазирования рака желудка : Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002.
4. Овсянников С. В. Иммунологический фенотип регионарных лимфатических узлов у больных раком желудка : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 26 с.
5. Попович А. Ю., Бондарь В. Г., Заика А. И. Рак желудка сегодня: профилактика, диагностика, лечение // Междунар. мед. журн. – 2002. – Т.8, № 4. – С. 118-123.
6. Приоритетные направления и перспективы в лечении рака желудка / Симонов Н. Н., Гуляев А. В., Правосудов И. В., Халтурин В. Ю. и др. // Вопросы онкологии. – 1998. – Т. 44, № 2. – С.246-250.
7. Профилактика и ранняя диагностика рака на первичном уровне медико-санитарной помощи / Шалимов С. А., Федоренко З. П., Лещишина О. М. и др. – Киев, 1998. – 47с.
8. Рак в Украине 2003-2004 гг. // Бюллетень национального канцер-регистра Украины. – 2005. – № 6.
9. Симонов Н.Н., Ананьев Н.В. Клинико-морфологические особенности, диагностика и лечение раннего рака желудка // Вестник хирургии им. Грекова. – 1997. – № 1. – С. 28-31.
10. Современные эндоскопические методики диагностики и лечения предопухоловой патологии и раннего рака желудка / Поддубный Б. К., Кувшинов Ю.П., Кашин С. В. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гематологии, колопроктологии. – 2002. – Т. 12, №3. – С. 52-56.
11. Чиссов В.И., Авербах А.М. Расширенная лимфаденэктомия при раке желудка // Хирургия. – С. 52-56.
12. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные заболевания в России в 2002 г. (заболеваемость и смертность). – М., 2004. – С. 4.
13. A 10-year experience with Japanese-type radical lymph node dissection to gastric cancer outside of Japan / Jatzko G. K., Lisbord P., Denk H. et al. // Cancer. Philad. - 1995. – Vol. 76. – P. 1302-1312.
14. A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer / Robertson C. S., Chung S. C. S., Woods S. D. S. et al. // Ann. Surg. – 1994. – Vol. 220. – P. 176-182.
15. Baert A. L., Poex L. Computed tomography of the stomach with water as an oral contrast agent. Technique and preliminary results / J. Comput. Ass. Tomogr. – 1989. – Vol. 13 – P. 632-636.
16. Bonenkamp J. J., Van De Velde C. J. H., Hermans J. Randomized trial of extended lymph node dissection for gastric cancer // Siewert J. R., Roder J. D. Gastric Cancer Res. – Monduzzi Editore, 1997. – P. 1111-1221.
17. Can sentinel node biopsy indicate rational extent of lymphadenectomy in gastric cancer surgery? Fundamental and new information on lymph node dissection. Lungenbeck's / Maruyama K., Sasako M., Kinoshita T., Sano T., Katai H. // Arch. Surg. – 1999. – Vol. 384. – P. 149-157.
18. Controversies in Management Extent of Lymph Node Dissection / Aikou T., Baba M., Hokita S. et al. 4th International Gastric Cancer Congress Materials / M. F. Brennan, M. S. Karpeh (eds.). – New – York, Manduzzi Editore, 2001.
19. Dent D. M., Madden M. V., Price S. K. Randomized comparison of R1 and R2 gastrectomy for gastric carcinoma // Brif. J. Surg. – 1998. Vol. 75. – P. 110-112.
20. Effectiveness of Systemic Lymph Node Dissection in Gastric Cancer Surgery in Gastric Cancer / Maruyama K., Sasako M., Kinoshita T., Okajima K., Nishi M. Ed. – Tokyo : Springer – Verlag, 1993. – P. 293-306.
21. End results of gastrectomy for gastric cancer : Effect of extensive lymph node dissection / Mine M., Majima S., Harada M., Etani S. // Surgery. – 1970. –Vol. 68. – P. 753 – 758.
22. Endoscopic ultrasonography and endoscopy for staging depth of invasion in early gastric cancer. A pilot study / Ynai H., Matsumoto Y., Harada T. et al. // Gastroint. Endosc. – 1997. – Vol. 46. – P. 212-216.
23. Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of the stomach / Kodama I., Sugimachi K., Sajima K., Inokuchi K. et al. // World J. Surg. – 1981. – Vol. 5. – P. 241-248.
24. Hirota T., Ming S. – Ch., Itabashi M. Pathology of Early Gastric Cancer // M. Nishi, H. Ishikawa., T. Nakajima et al. – Tokyo : Springer – Verlag, 1993.
25. Hydrogastric ultrasonography in local staging of gastric cancer / Segura J. M., Olveira A., Couda P. et al. // Digestion. – 1998. – Vol. 59, Suppl. 3. – P. 252.
26. Inada T., Ogata Y., Kikliyama S. Indication and prognosis of lymph node dissection of gastric cancer // Third International Gastric Cancer Congress / J. K. Min, Y. J. Mok ed. – Bologna: Monduzzi Editore, 1999. – P. 525-530.
27. Italian Research Group for Gastric Cancer (IRGGS). Risk factors for lymph node metastases and their prognostic significance in early gastric cancer (EGC) for the Italian Research Group for Gastric Cancer (IRGGS) / Folli S., Morgagni P., Roviello F. et al. // Japan. J. Clin. Oncol. – 2001. – Vol. 31, N 10. – P. 495 – 499.
28. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Classification of Gastric Carcinoma. – 2nd English edition // Gastric Cancer. – 1998. – Vol. 1. – P. 10-25.
29. Japanese Research Society for Gastric Cancer : The general rules for gastric cancer study // Japan. J. Surg. – 1963. – Vol. 16. – P. 121-123.

30. Jinnai D., Tanaka S. Technique of extended radical operation for gastric cancer // *Geka Chiryō*. – 1962. – Vol. 7. – P. 316-324.
31. Kunisaki C., Shimada H., Takahashi M. Implication of Extended Lymph Node Dissection for Advanced Gastric Cancer // *Asian J. Surg.* – Vol. 26, №1, Jan. 2003 for the 18th World Congress of Digestive Surgery and 9th International Cancer Congress, S. 96 (FP 23.5).
32. Long-term postoperative survival of a gastric cancer patient with numerous para-aortic lymph node metastases / Inada T., Ogata Y., Ozawa I. et al. // *Gastric Cancer*. – 1999. – Vol. 2. – P. 235-239.
33. Macdonald J., Cohn I., Gunderaon I. Cancer of the stomach // *Principles and practice of Oncology*, 3 ed. / De Vita., Helman S., Rosenberg S. eds. – Lippincott: 1989. – P. 665.
34. Makuuchi H. Endoscopic mucosal resection early gastric cancer // *Digestive endoscopy*. – 1996. – Vol. 8, N 3. – P. 175 – 179.
35. Maruyama K., Okabayashi K., Kinoshita T. Progress in gastric cancer surgery in Japan and it's limits of radicality // *World J. Surg.* – 1987. – N 11. – P. 418-425.
36. Metastases to the para-aortic lymph nodes in adenocarcinoma of cardia / De Manzoni G., Pedrazzani C., Di Leo A. et al. // *Eur. J. Surg.* – 2001. – Vol. 167, N 6. – P. 413 – 418.
37. Pacelli F., Doglietto G. B., Bellantone R. Extensive tarsus limited lymph node dissection for gastric cancer: A comparative study of 320 patients // *Brit. J. Surg.* – 1993. – Vol. 80. – P. 1153-1156.
38. Para-aortic lymph node micrometastasis and tumor cell microinvolvement in advanced gastric carcinoma / Natsugoe S., Nakashima S., Matsumoto M. et al. // *Gastric Cancer*. – 1999. – Vol. 2. – P. 179 – 185.
39. Postoperative outcome and sites of recurrence in patients following curative resections of gastric cancer / Maechara Y., Hasuda S., Koda T. et al. // *Brit. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P. 353-357.
40. Prognostic relevance of systemic lymph node dissection in gastric carcinoma. German Gastric Cancer Study Group / Siewert J. K., Bottener K., Roder J. D. et al. // *Brit. J. Surg.* – 1993. – Vol. 80. – P. 1015-1018.
41. Prognostic significance of lymph node dissection in gastric cancer / De Manzoni G., Verlato G., Guglielmi A. et al. // *Brit. J. Surg.* – 1996. – Vol. 83, N 11. – P. 1604 – 1607.
42. Prospective evaluation of different imaging modalities in the pretherapeutic identification of patients with non-resectable upper GL tract cancer / Morteusen M. B., Scheel-Hincke J. D. et al. // *Digestion*. – 1998. – Vol. 59, Suppl. 3. – P. 41.
43. Recurrences following curative resection for gastric carcinoma / Yoo C. Y., Noh S. H., Shin D. W. et al. // *Brit. J. Surg.* – 2000. – Vol. 87. – P. 236-242.
44. Sawai K., Takahashi T., Suzuki H. New trends in surgery for gastric cancer // *Jap. J. Surg. Oncol.* – 1994. – Vol. 56. – P. 221 – 226.
45. Suzuki H. Endoscopic treatment of early cancer in Japan; have we reached the limit? // *Endoscopy*. – 1998. – Vol. 30, N 6. – P. 578.
46. Takahashi S., Takenaka A., Tokuda H. Evaluation of D4 dissection for gastric cancer // *First International Gastric Cancer Congress* / M. Nishi, H. Sugano, T. Takahashi, editors. – Bologna : Monduzzi Editore, 1995. – P. 1147 – 1150.
47. UICC and AJCC Cancer Staging Manual. – 5th Edition. – Lippincott: Raven Pubs., 1997.
48. Weiss L. The patophysiology of metastases within the lymphatic system // Weiss L., Gilbert H., Ballon S. eds. *Lymphatic system metastases*. – Hall. Boston, 1980. – P. 2-40.



УДК: 616.127-005.8-08:615.22-036.8

Г.В. Дзяк,
П.О. Каплан

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РЕАМБЕРИНУ В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ Q- ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра госпітальної терапії № 2
(зав. – академік АМН України, д.мед.н., проф. Г.В. Дзяк)

Ключові слова: Q-інфаркт міокарда, антиоксидація, реамберин, ефективність, безпечність терапії
Key words: Q-wave myocardial infarction, antioxidation, Reamberin, efficacy, safety of therapy

Резюме. Оксидативний стресс и гипоксия являются звеньями патогенеза инфаркта миокарда. Представлены результаты пилотного клинического исследования эффективности и безопасности антиоксиданта и антигипоксанта Реамберина. В исследование было включено 20 пациентов с острым Q-инфарктом миокарда (Q-ИМ), которым не была проведена реперфузионная терапия. Пациенты были разделены на 2 группы (10 человек в каждой). Пациенты 1-й группы, кроме базисной терапии, получали лечение реамберином (400 мл 1,5%-ного раствора в сутки в течение 2 суток). Пациенты 2-й группы получали только базисную терапию. За 21 день наблюдения было отмечено значительное улучшение качества жизни (по данным заполненных Сиэттлских опросников) пациентов 1-й группы. Отмечалась тенденция к сокращению времени резолюции сегмента ST и снижению количества случаев постинфарктной стенокардии в этой же группе пациентов. Таким образом, лечение реамберином пациентов с острым Q-ИМ, которым не проводилась реперфузия миокарда, оказалось эффективным и безопасным.

Summary. Oxidative stress and hypoxia are the components of myocardial infarction pathogenesis. The results of pilot clinical study of efficacy and safety of antioxidant and antihypoxant Reamberin are presented. Twenty patients with acute Q-wave myocardial infarction (Q-MI) who did not undergo myocardial reperfusion were included in the study. Patients were divided into 2 groups (10 persons in each group). Patients of the 1st group except for basic therapy were treated with Reamberin (400 ml of 1.5% solution daily for 2 days). Patients of the 2nd group received basic therapy only. Over the 21-day follow-up period a significant improvement of life quality (according to the filled Seattle Questionnaires) in the 1st group was noted. There was a trend of faster ST segment resolution and decrease of postinfarction angina development in the 1st group. Thus, the treatment with Reamberin was both effective and safe in patients with acute Q-MI which did not receive myocardial reperfusion therapy.

У більшості розвинутих країн серцево-судинні захворювання, особливо ІХС, є основною причиною смерті осіб старше 40 років. Стрімке зростання захворюваності і смертності від ІХС відзначається останнім часом у країнах Східної Європи, у тому числі й в Україні. Основний патологічний процес, що вражає коронарні судини й артерії інших басейнів, – атеросклероз, який веде до розвитку атеротромбозу та інфаркту міокарда. В даний час можна вважати встановленим фактом участь процесів вільнорадикального окиснювання ліпідів в ішемічному ушкодженні міокарда. Вільнорадикальне окиснювання – це процес безпосереднього переносу кисню на субстрат з утворенням перекисів, кетонів, альдегідів, які індукують реакції пе-

рекисного окиснювання за участю так званих активних форм кисню - супероксидного аніона (O₂⁻), перекису водню (H₂O₂), гідроксильного радикала (OH[•]). Одним із найбільш важливих патогенетичних механізмів, пов'язаних із процесами вільнорадикального окиснювання, є здатність вільних радикалів, що утворюються, вступати в реакцію з фосфоліпідами клітинних мембран. У результаті настають структурні зміни мембран, відбувається збіднення фосфоліпідами, порушення проникності, втрата еластичних властивостей, аж до розриву мембран. Регуляція сталості концентрації перекисів ліпідів у біологічних мембранах здійснюється в значній мірі за рахунок збалансованої взаємодії реакцій утворення цих продуктів (реакції окисдації) і

механізмів контролю, що ведуть до гальмування їхнього утворення (реакцій антиоксидації). Встановлено, що перекисне окиснювання ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантний захист (АОЗ) являють собою єдину систему, що знаходиться в стані динамічної рівноваги, здатну до саморегуляції [8]. У нормальних умовах між ними існує позитивна кореляція, що у хворих на ІХС змінюється на негативну. При розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) в організмі відбувається гіперактивація окиснювальних процесів, пов'язана в тому числі і з розвитком гострофазового запалення. Чим більше виражена активність окиснювальних процесів, тим менше стабільний перебіг ГКС, що зумовлює гірший прогноз і розвиток ускладнень, у тому числі і серцевої недостатності [10].

Одним із патогенетично виправданих напрямків у лікуванні ГКС є застосування препаратів, що знижують активність процесів окиснювання і відновлюють рівновагу між окисдацією й антиоксидацією. Одним із таких препаратів є реамберин. Препарат являє собою збалансований ізотонічний інфузійний розчин, що містить N-(1-дезоксид-д-глюцитол-1-ил)-N-метиламонію, натрію сукцинат (1,5%), натрію хлорид (0.6%), калію хлорид (0.03%), магнію хлорид (0.012%). Основний компонент препарату, що має антиоксидантні властивості, – це сукцинат натрію (бурштинова кислота). При застосуванні фізіологічних доз бурштинової кислоти виявлені дві основні групи ефектів: пряма дія бурштинової кислоти на клітинний метаболізм і вплив бурштинової кислоти на транспорт вільного кисню в тканині [4, 5].

Введення сукцинату натрію лабораторним тваринам або здоровим людям приводило до зниження рівня органічних кислот у крові, екскреції кислих продуктів обміну з організму, що вказує на нормалізацію аеробної фази тканинного дихання. Переваги сукцинату перед іншими субстратами клітинного дихання найбільш виражені в умовах гіпоксії, коли зростає продукція ендогенного сукцинату і швидкість його окиснювання. В основі лікувально-профілактичної дії бурштинової кислоти і її сполук лежить її модифікуючий вплив на процеси тканинного метаболізму - клітинне дихання, іонний транспорт, синтез білків [5].

До основних властивостей реамберину, що дозволяють його використовувати в умовах тривалої ішемії при розвитку ГКС, відносяться антиацидотичний і антигіпоксичний ефекти, препарат також має деякі антистресорні та адаптогенні властивості [4, 5].

Мета роботи: оцінка ефективності і безпечності застосування реамберину у пацієнтів із гострим Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження було включено 20 пацієнтів з гострим Q-ІМ, що надійшли до стаціонару у терміни від 12 до 48 годин від початку захворювання, і, відповідно, їм не була проведена реперфузійна терапія. Методом випадкової вибірки пацієнти були розділені на 2 групи: 1-ша група – 10 осіб, які у гострому періоді Q-ІМ, крім базисної терапії з використанням антитромбоцитарних препаратів, бета-адреноблокаторів, інгібіторів АПФ і статинів, одержували лікування препаратом «Реамберин» (виробництво ТОВ НТФФ "ПОЛІСАН", Росія) (внутрішньовенна інфузія 400 мл на добу протягом 2 діб); 2-га (контрольна) група складала 10 осіб, які одержували тільки базисну терапію. Також усі пацієнти отримали антикоагулянтну терапію низькомолекулярними гепаринами, за показаннями нітро-препарати, анальгетики, діуретики.

У дослідження не включалися пацієнти з гострою лівошлуночковою недостатністю II-IV класів за Killip, постійною формою миготливої аритмії, клапанними пороками серця, злов'язними новоутвореннями, супутніми гострими і хронічними запальними захворюваннями в стадії загострення.

Вік пацієнтів 1-ї групи коливався від 41 до 64 років, середній вік у цій групі склав $53,3 \pm 1,76$ року. Вікові коливання в 2-й групі склали від 42 до 61 року, середній вік у групі склав $52,4 \pm 1,52$ року. Групи істотно не відрізнялися за віком, статтю, а також часткою пацієнтів із передньою локалізацією Q-ІМ (у 1-й групі – 50%, у 2-й – 40%). Також не було значущих розходжень між групами за кількістю пацієнтів з інфарктом міокарда, стенокардією в анамнезі і супутньою артеріальною гіпертензією. Усі пацієнти знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні інтенсивної терапії і кардіологічному відділенні для лікування хворих на інфаркт міокарда Клінічного об'єднання швидкої медичної допомоги м. Дніпропетровська. Діагноз Q-ІМ установлювали на підставі стандартних клінічних, електрокардіографічних та біохімічних критеріїв [ESC, 2003]. Локалізація Q-ІМ визначалася за даними ЕКГ. Період спостереження склав 21 день.

Комплексна клінічна оцінка стану хворих проводилася на основі вивчення скарг, анамнезу і фізикального обстеження, пацієнтам також пропонувалося заповнити Сіетльський опиту-

вальник (для оцінки якості життя) [6]. Первинний огляд, інструментальне і лабораторне обстеження пацієнтів проводилися при надходженні у стаціонар, повторне обстеження – через 21 день спостереження.

Із загальноприйнятих інструментальних методів дослідження використовувалися ЕКГ і ЕхоКГ (за допомогою апарату Logic α 100). З лабораторних даних оцінювалися показники ліпидного обміну (загальний холестерин, холестерин липопротеїдів високої і низької щільності, тригліцериди). Безпечність терапії оцінювалася на основі клінічних даних, оцінки функції печінки (за рівнями АлТ і АсТ) і нирок (за рівнями креатиніну, сечовини і швидкості клубочкової фільтрації, розрахованої за формулою Кокрофта-Голта). Статистичний аналіз проводився за допомогою програми Prophet 5.0. Вірогідність розбіжностей визначалася з використанням парного t-тесту, значення $p < 0,05$ вважалося статистично достовірним [1].

Рецидив інфаркту міокарда виявлявся на підставі наявності клінічної симптоматики (типовий ангінозний біль або його еквівалент), нових змін ЕКГ (елевація сегменту ST і поява нових патологічних зубців Q) і/або нового підвищення активності МВ-КФК і КФК у крові. Постінфарктну стенокардію виявляли на підставі наявності ангінозного болю, що вимагав введення наркотичних анальгетиків і/або інфузії нітро-препаратів і відсутності підвищення активності МВ-КФК і КФК у крові [9].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За час спостереження у групах не відзначалося випадків смерті, у 2-й групі відзначався 1 випадок рецидиву інфаркту міокарда (10%), у 1-й групі випадків ре-інфаркту міокарда не відзначалося. Розвиток постінфарктної стенокардії відзначався у 2 (20%) пацієнтів 1-ї групи і 4 (40%) пацієнтів 2-ї групи. У пацієнтів у групах не відзначалося розвитку лівошлуночкової недостатності, незважаючи на введення великого об'єму рідини пацієнтам 1-ї групи. За даними заповнених пацієнтами Сіетльських опитувальників, 80% пацієнтів групи реамберину відзначали значне поліпшення якості життя, у той час як у контрольній групі так охарактеризувало зміну свого стану 50% пацієнтів ($p < 0,05$).

За даними електрокардіографічного спостереження, середній час резолюції сегмента ST у

пацієнтів 1-ї групи був на 1,34 доби менше, ніж у пацієнтів 2-ї групи (3,04 і 4,38 доби відповідно, $p > 0,05$).

За результатами ехокардіографії, фракція викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) (за Simpson) за час лікування підвищилася з $43,9 \pm 1,09\%$ до $48,1 \pm 0,91\%$ у 1-й групі і з $44,3 \pm 1,11\%$ до $47,7 \pm 1,08\%$ у 2-й групі. Значущих розходжень між групами в динаміці ФВЛШ не відзначалося.

У динаміці в обох групах відзначалося достовірне зниження показників загального холестерину і холестерину ЛПНЩ у порівнянні з вихідним, очевидно, пов'язане із застосуванням статинів у всіх обстежуваних пацієнтів. Значущих розходжень між групами в динаміці ліпідних показників не відзначалося. У пацієнтів на фоні лікування реамберином не відзначалося підвищення активності АлТ і АсТ, а також росту рівня креатиніну і сечовини і зниження швидкості клубочкової фільтрації.

Отримані дані дозволяють судити про тенденції до більш сприятливого перебігу Q-ІМ у пацієнтів, яким не була проведена реперфузійна терапія, після лікування реамберином, більш швидкий розвиток репаративних процесів у міокарді, що знижує ризик розвитку аневризми серця, появи систолічної дисфункції лівого шлуночка і в підсумку може вплинути на виживаність пацієнтів після Q-ІМ і на їхню якість життя. Отримані дані корелюють з результатами досліджень українських і російських учених по застосуванню реамберину в лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу, діабетичної ангіопатії, синдрому поліорганної недостатності та інших патологічних станів [2, 4, 5].

ВИСНОВКИ

1. Застосування препарату реамберин на фоні базисної терапії у пацієнтів у гостру стадію Q-ІМ, яким не була проведена реперфузія міокарда, виявилось ефективним за впливом на якість життя, відзначалися тенденції до прискорення процесів репарації міокарда і до зниження розвитку постінфарктної стенокардії. При проведенні більш масштабних досліджень можливий вплив терапії реамберином на прогноз у таких пацієнтів.

2. Застосування реамберину у пацієнтів з Q-ІМ виявилось безпечним у відношенні до впливу на функцію печінки та нирок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика – М.: Практика, 1998. – 459 с.
2. Лавлинский А.Д. Реамберин (пострегистра-

1. циюнные клинические исследования 1999–2005 г.): Рефераты опубликованных в периодической печати научных статей. – СПб.: 2005. – 144с.

3. Неверов И.В. Место антиоксидантов в комплексной терапии пожилых больных ИБС // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9. – № 18.

4. Оболенский С.В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Методические рекомендации. – СПб., 2002. – 19с.

5. Реамберин в комплексе интенсивной терапии полиорганной дисфункции-недостаточности: (методические рекомендации) / Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев, А.В. Коломоец, Н.Н. Мосенцев. – Днепропетровск, 2004. – 34с.

6. Development and evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease / Spertus J., Winder J., Dewhurst T. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 25, N 2. – P. 333-341.

7. Libby P. Current Concepts of the Pathogenesis of

the Acute Coronary Syndromes/ // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 365-372.

8. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes // Circulation. – 1995. – Vol. 94. – P. 2844-2850.

9. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology / Van de Werf F., Adrissino D., Betriu A. et al. // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24. – P. 28-66.

10. Mosca L. Antioxidant nutrient supplementation reduces the susceptibility of low density lipoprotein to oxidation in patients with coronary artery disease // JACC. – 1997. - Vol. 30, N 2. – P. 392-399.

11. Steinberg D. A critical look for at the evidence for the oxidation of LDL in atherogenesis // Atherosclerosis. – 1997. – Vol. 131, Suppl. – P. S5-S7.



УДК: 616.37-002.1:612.351-073

**Я.С. Березницький,
М.О. Кутовий**

ЗМІНИ ПЕЧІНКОВОГО КРОВООБІГУ ЗА ДАНИМИ РЕОГЕПАТОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ВАЖКУ ФОРМУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра хірургії №1 та хірургії інтернів
(зав. – д. мед. н., проф. Я.С. Березницький)*

Ключові слова: *гострий панкреатит, портальна гемодинаміка, реогепаатографія, раннє ентеральне харчування*
Key words: *acute pancreatitis, liver hemodynamics, rheohepatography, early enteral nutrition*

Резюме. *Обследовано 60 больных острым панкреатитом, у 40 из которых диагностирована тяжелая форма острого панкреатита согласно критериям, предложенным в Атланте в 1992 году. Реогепаатографию выполняли при поступлении в клинику, на 3 и 5 сутки лечения. Полученные результаты показали, что чувствительность реогепаатографии по отношению к трудной форме острого панкреатита составляет 90%, а специфичность – лишь 45%. Поэтому этот метод не может самостоятельно использоваться для дифференциальной диагностики тяжелой и легкой форм острого панкреатита. Было установлено, что использование раннего энтерального питания приводит к достоверному повышению реографического индекса и снижению диастолического индекса уже на 3 сутки лечения. Эти изменения свидетельствуют об улучшении артериального кровоснабжения и уменьшении венозного застоя в портальной системе при использовании раннего энтерального питания в комплексном лечении больных тяжелой формой острого панкреатита.*

Summary. *60 patients with acute pancreatitis were examined, 40 of them had severe acute pancreatitis (SAP) according to diagnostic criteria proposed in Atlanta in 1992. Rheohepatography (RHG) was done 3 times: on the first, third and fifth day of treatment. Obtained results showed that sensitivity of RHG to SAP was 90% and specificity was only 45%. So, this method cannot be independently used for differential diagnosis of severe and mild pancreatitis. Using of early enteral nutrition leads to a reliable rise of rheography index and decrease of diastolic index on the third day of treatment. Such changes testify to improvement of arterial blood supply and decrease of venous congestion in portal system due to early enteral nutrition use in a complex therapy of severe acute pancreatitis.*

Значна кількість експериментальних та клінічних досліджень [2, 4, 5] присвячена змінам центральної та периферичної гемодинаміки при гострому панкреатиті (ГП) як основному патогенетичному фактору розвитку панкреонекрозу. Але результати досліджень кровообігу в печінці при ГП досить суперечливі. Група авторів під керівництвом В.С.Савельєва ще у 1984 році отримала дані про різке зниження печінкового кровообігу за даними реогепаатографії (РГГ) при ГП та довела негативний вплив цих змін на перебіг панкреонекрозу [1]. Інші роботи свідчать про підвищення об'ємної швидкості кровообігу в судинах печінки і нирок, воротній вені, верхній брижевій артерії за даними доплерографії [3].

Мета роботи – дослідити зміни реогепаатографічних показників при різних формах ГП та вплив раннього ентерального харчування на печінковий кровообіг при тяжкій формі гострого панкреатиту.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 60 хворих у віці від 29 до 74 років. До аналізу не були включені хворих, які перенесли гепатит в анамнезі або мали виражені зміни в паренхімі печінки за даними УЗД. Серед хворих жінок було 23 (38,33%), чоловіків – 37 (61,67%). Серед пацієнтів було 40 хворих із тяжкою формою гострого панкреатиту (ВФГП) і 20

хворих із легкою формою ГП. Діагноз ВФГП встановлювали при показниках Ranson понад 3 бали, АРАСНЕ II понад 8 балів. Реогепаатографію проводили хворим із ВФГП на першу, третю та п'яту добу перебування у стаціонарі. Серед хворих на ВФГП було сформовано 2 групи по 20 пацієнтів: основна група хворих, які отримували раннє ентеральне харчування (РЕХ), та контрольна, пацієнти якої лікувались без використання РЕХ. Аналіз реогепаатограм включав обчислення амплітудних, часових і швидкісних параметрів кривої, який в автоматичному режимі проводився комп'ютером. У програмі Regina 2000 розраховувалися 10 реографічних показників: реографічний індекс (РІ), амплітудно-частотний показник (АЧП), діастолічний індекс (ДІ), тривалість всієї реохвилі (Т), тривалість анакрати (ТА) і катакрати (ТК), тривалість швидкого наповнення (Тш), тривалість повільного наповнення (Тп), максимальна швидкість швидкого кровонаповнення (Vmax), середня швидкість повільного кровонаповнення (Vп).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняння показників РГГ при надходженні у хворих на ГП з різною тяжкістю виявило значущі їх відмінності від здорових осіб вже при легкій формі гострого панкреатиту (ЛФГП) (табл. 1).

Таблиця 1

Показники реогепаатографії у хворих на гострий панкреатит (M±m)

Показники	Практично здорові люди (n=10)	ЛФГП (n=20)	ВФГП (n=40)
РІ, у.о.	0,89±0,014	0,35±0,041 *	0,22±0,013 *°
АЧП, у.о.	0,97±0,042	0,39±0,053 *	0,26±0,024 *
ДІ, %	56,4±1,47	83,54±1,19 *	106,37±0,98 *°
Т, с	0,71±0,04	0,65±0,032	0,61±0,021
ТА, с	0,16±0,0087	0,14±0,01	0,13±0,0039 *
Тш, с	0,07±0,0028	0,06±0,0034	0,04±0,0011 *°
Тп, с	0,09±0,0036	0,07±0,0055	0,05±0,0012 *°
ТК, с	0,57±0,013	0,51±0,0092 *	0,44±0,0063*°
Vmax, Ом/с	0,71±0,054	0,54±0,029	0,31±0,013 *°
Vп, Ом/с	0,39±0,027	0,34±0,036	0,16±0,009 *°

Примітка: * - p<0,05 по відношенню до практично здорових людей, ° - p<0,05 по відношенню до хворих на ЛФГП

Зі зростанням тяжкості ГП збільшувалося число показників РГГ, які достовірно відрізнялися від контрольної групи: при легкій формі - 4, а при ВФГП – 9. Крім того, при легкому ГП деформація і зниження амплітуди всього реографічного комплексу відзначалися лише у 11 (55%)

хворих. А у хворих на ВФГП суттєва деформація реографічних комплексів при надходженні до клініки була зафіксована у 36 (90%) пацієнтів. Так, поява систоло-діастолічного плато, згладженість інцизури та висока діастолічна хвиля на реогепаатограмах у більшості хворих свідчили

про порушення портального кровообігу. Також відмічалось значуще (у 1,5-3 рази) зниження показників інтенсивності кровообігу (PI, АЧП), тривалості (Т, Тп, Тш, ТК) і швидкості кровонаповнення (Vш, Vп). Діастолічний індекс, навпаки, підвищувався і досягав найбільших значень (96-127%) при ВФГП.

Таким чином, показники РГГ (PI, ДІ, Т, Тш, Тп, ТК, Vш, Vп) достовірно відрізнялися у хворих із ВФГП у порівнянні з ЛФГП та корелювали з показниками тяжкості загального стану хворих. Чутливість РГГ по відношенню до ВФГП склала 90%, а специфічність лише 45%. Отже, описані зміни не мали специфічності у відношенні ГП. Це дозволяє рекомендувати ре-

огепатографію лише як допоміжний метод для диференційної діагностики легкої та тяжкої форм ГП.

При обстеженні хворих на ВФГП найбільш виражені зміни реогепаграм були виявлені у хворих при надходженні до клініки. У 34 (85%) пацієнтів були зареєстровані однотипні зміни реографічного комплексу: різке зниження амплітуди зі сплюсненням кривої і втратою типової двовильової форми комплексу, поява багатохвильовості та куполоподібних форм кривої (рис.1). Між групами хворих на ВФГП суттєвих розбіжностей як у формі реогепаграм, так і у реографічних показниках не було (табл.2).

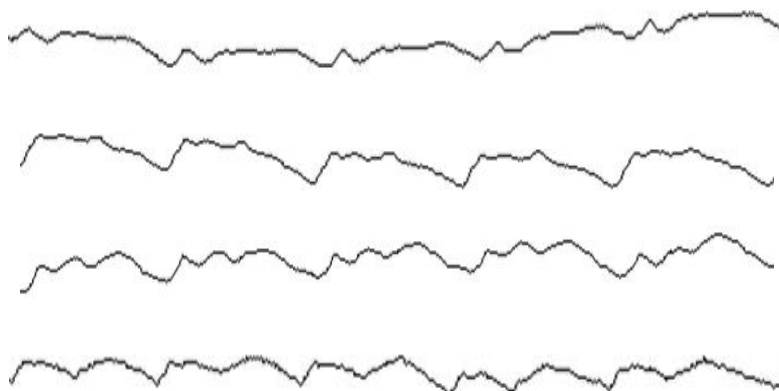


Рис. 1. Реогепаграми хворих на ВФГП при надходженні

На 3 добу лікування деформація реографічного комплексу була зафіксована у 26 (65%) хворих на ВФГП: у 11 (55%) пацієнтів основної та у 15 (75%) хворих контрольної групи. Відмічена тенденція до збільшення амплітуди у порівнянні з РГГ при надходженні. Хоча реог-

рафічні хвилі залишалися куполоподібною форми, була відсутня інцизура, виявлялися додаткові хвилі на катакроті, та фіксувалися виражені зазублини на анакроті і збільшення діастолічної хвилі.

Таблиця 2

Показники реогепаграфії у хворих на ВФГП при надходженні до клініки (M±m)

Показник	Практично здорові люди	ВФГП	
		З РЕХ	Без РЕХ
PI (у.о.)	0,89±0,014	0,212±0,012*	0,234±0,017*
АЧП (у.о.)	0,97±0,042	0,254±0,038*	0,273±0,043*
ДІ (%)	56,4±1,47	106,47±1,35*	105,3±1,28*
Т (сек.)	0,71±0,04	0,59±0,034	0,62±0,029
ТА (сек..)	0,16±0,0087	0,135±0,0066	0,131±0,0059
Тш (сек.)	0,07±0,0028	0,039±0,0021*	0,041±0,0024*
Тп (сек..)	0,09±0,0036	0,052±0,0032*	0,047±0,0027*
ТК (сек..)	0,57±0,013	0,447±0,011*	0,434±0,009*
Vmax (Ом/с)	0,71±0,054	0,308±0,026*	0,315±0,035*
Vп (Ом/с)	0,39±0,027	0,156±0,015*	0,163±0,018*

Примітка: * - p<0,05 по відношенню до практично здорових осіб

При оцінці показників РГГ у хворих на ВФГП на 3 добу лікування (табл. 3) відмічено покращення більшості з них, хоча ці зміни не були суттєвими і 9 з 10 показників залишались достовірно ($p < 0,05$) нижчими, ніж у здорових осіб. Але у групі хворих, що отримували РЕХ, реографічний індекс був достовірно вище, ніж у

контрольній групі ($0,457 \pm 0,015$ проти $0,343 \pm 0,016$ відповідно). А діастолічний індекс був достовірно ($p < 0,05$) вищий у хворих з РЕХ: $76,63 \pm 1,24\%$ проти $90,21 \pm 1,57\%$ у хворих контрольної групи. Це свідчило про більш швидке відновлення портального кровотоку у хворих з РЕХ.

Таблиця 3

Показники реогепаатографії у хворих на ВФГП на третю добу лікування ($M \pm m$)

Показник	Практично здорові люди	ВФГП	
		з РЕХ	без РЕХ
PI, у.о.	0,89±0,014	0,457±0,015 *	0,343±0,016 *°
АЧП, у.о.	0,97±0,042	0,482±0,026 *	0,35±0,053 *
ДІ, %	56,4±1,47	76,63±1,24 *	90,21±1,57 *°
T, с	0,71±0,04	0,63±0,041 *	0,64±0,046 *
ТА, с	0,16±0,0087	0,15±0,0037	0,142±0,0039
Tш, с	0,07±0,0028	0,052±0,0024 *	0,054±0,0034 *
Tп, с	0,09±0,0036	0,053±0,0035 *	0,061±0,0019 *
ТК, с	0,57±0,013	0,482±0,013 *	0,475±0,011*
Vmax, Ом/с	0,71±0,054	0,476±0,037 *	0,428±0,053 *
Vп, Ом/с	0,39±0,027	0,263±0,019 *	0,255±0,024 *

Примітка: * - $p < 0,05$ по відношенню до практично здорових людей, ° - $p_2 < 0,05$ по відношенню до хворих іншої групи

На п'яту добу лікування середні значення показників РГГ у хворих на ВФГП прогресивно відновлювались у порівнянні з попередніми значеннями (рис.2-3). Форма реогепаатограм мала нормальну конфігурацію у 13 (65%) хворих основної та 7 (35%) хворих контрольної групи. Але PI, АЧП, ДІ та Tп достовірно відрізнялись від показників у здорових осіб у хворих обох груп

(табл. 4). Крім того, в групі хворих без РЕХ показники ТК і Tш були також достовірно нижчими, ніж у здорових людей. У хворих основної групи PI та АЧП були достовірно ($p < 0,05$) нижче, а ДІ достовірно ($p < 0,05$) вище, ніж у хворих контрольної групи ($0,583 \pm 0,013$ проти $0,441 \pm 0,017$; $0,624 \pm 0,037$ проти $0,465 \pm 0,048$ та $72,53 \pm 1,16$ проти $83,67 \pm 1,28$ відповідно).

Таблиця 4

Показники реогепаатографії у хворих ВФГП на п'яту добу лікування ($M \pm m$)

Показники	Практично здорові люди	ВФГП	
		з РЕХ	без РЕХ
PI, у.о.	0,89±0,014	0,583±0,013 *	0,441±0,017 *°
АЧП, у.о.)	0,97±0,042	0,624±0,037 *	0,465±0,048 *°
ДІ, %	56,4±1,47	72,53±1,16 *	83,67±1,28 *°
T, с	0,71±0,04	0,67±0,036	0,65±0,041
ТА, с	0,16±0,0087	0,154±0,0032	0,151±0,0044
Tш, с	0,07±0,0028	0,059±0,0027	0,057±0,0015 *
Tп, с	0,09±0,0036	0,064±0,0024 *	0,067±0,0031*
ТК, с	0,57±0,013	0,533±0,012	0,498±0,016 *
Vmax, Ом/с	0,71±0,054	0,631±0,028	0,585±0,057
Vп, Ом/с	0,39±0,027	0,323±0,009	0,27±0,032

Примітка: * - $p < 0,05$ по відношенню до практично здорових людей, ° - $p_2 < 0,05$ по відношенню до хворих іншої групи

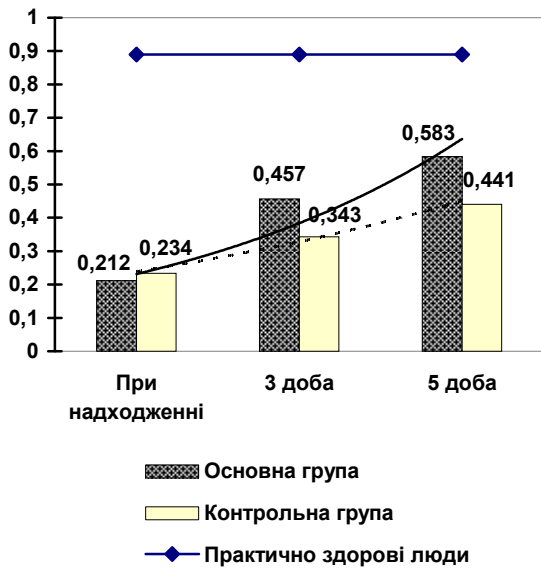


Рис. 2. Динаміка РІ у хворих основної та контрольної груп

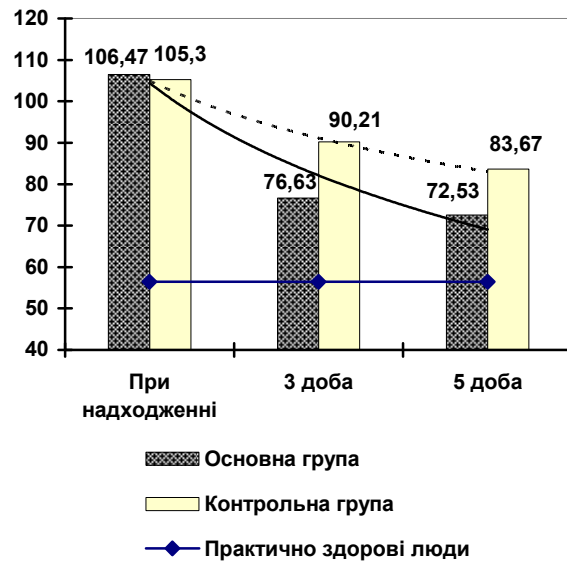


Рис. 3. Динаміка ДІ у хворих основної та контрольної груп

ПІДСУМОК

Таким чином, використання реогепаатографії у хворих на ВФГП дозволило виявити суттєві порушення вісцерального кровообігу, зокрема портального. Ці зміни носили тимчасовий характер і максимально проявлялися при надходженні хворих до клініки. Як видно на рис. 2 і 3,

при використанні РЕХ у хворих відбувалось більш швидке відновлення основних реографічних показників. Це свідчить про покращення артеріального кровопостачання та зменшення венозного застою в портальній системі при використанні РЕХ у комплексному лікуванні хворих на ВФГП.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нарушения центральной и регионарной гемодинамики при панкреонекрозе / Савельев В.С., Прокубовский В.И., Кубышкин В.А. и др. // Хирургия. - 1984. - №2. - С.54-58.
2. Рычковский Г.Ф., Стрельцов Ю.П., Яремчук А.Я. Реографические исследования при лечении острого панкреатита фторурацилом // Клиническая хирургия. - 1987. - №11. - С.41-43.
3. Скоромний О.М. Профілактика та лікування прогресуючих форм гострого панкреатиту з урахуванням порушень органної гемодинаміки (експериментально-клінічне дослідження): Автореф. дис. ... канд. мед. наук:14.01.03/ Кримський держ. мед. ун-т

- ім. С.І. Георгієвського. – Сімферополь, 2002. – 20с.
4. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний: Монография / Под ред. Л.В.Усенко, Л.А.Мальцевой. – Днепропетровск:АРТ-ПРЕСС, 2008. – 352 с.
5. Фомочкин И.И. Изменения локального тканевого кровотока, напряжения кислорода и реактивности сосудов в поджелудочной железе, желудке и двенадцатиперстной кишке в процессе развития острого экспериментального панкреатита // Вісник наукових досліджень. - 1997. - №4-5. - С.18-21.



УДК 616.345 – 002.1 – 007.272 – 089.15

А.В. Гапонов*,
В.М. Турчин,
О.Ю. Циганкова

ВИБІР ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРОЮ ОБСТРУКТИВНОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ ТОВСТОЇ КИШКИ

*Дніпропетровська державна медична академія**
кафедра факультетської хірургії та хірургії інтернів
(зав. – д. мед. н., проф. Я.С. Березницький)
Дніпропетровський національний університет
кафедра статистики й теорії ймовірностей
(зав. – к. фіз.-мат. н., доц. В.М. Турчин)

Ключові слова: *гостра обструктивна непрохідність товстої кишки, оперативне лікування, прогнозування*
Key words: *acute obstructive colon ileus, operative treatment, prognosis*

Резюме. *С целью обоснования выбора вида оперативного вмешательства при острой обструктивной непроходимости толстой кишки проведен математический анализ результатов лечения 328 больных, каждому из которых была выполнена операция с наложением анастомоза (217 пациентов) или без него (111 больных). Для контроля слепым методом было взято 10% пациентов, наблюдение за которыми в дальнейшем использовалось для проверки полученных результатов. Установлено, что существенными факторами, влияющими на выбор типа операции, являются возраст пациента, характер перитонита и размер толстой кишки. Прогностическое число случаев радикальных оперативных вмешательств без наложения анастомоза, рассчитанное по предложенной модели, согласовывается с фактическими данными. Разработанная методика оценки возможности выполнения первично-восстановительного вмешательства в зависимости от состояния больного помогает принять окончательное решение относительно выбора типа оперативного вмешательства.*

Summary. *With the purpose to ground a choice of surgical intervention in patients with acute obstructive colon ileus, mathematical analysis of treatment results of 328 patients was carried out, patients were operated on with anastomosis application (217 patients) and without it (111 patients). For the control by the blind method 10% patients were chosen, they were taken afterwards for checking results. It was determined that major facts influencing choice of operation method are: age of the patient, type of peritonitis and size of the colon. Prognostic number of cases of radical operations, calculated according to the developed model, coordinate with the facts. The developed procedure of assessment of ability to carry out reconstructive operations which depends on patient's condition helps to make a final decision on type of surgical intervention.*

Гостра обструктивна непрохідність товстої кишки (ГОНТК) ускладнює перебіг онкологічних захворювань ободової кишки в 52-79,3% випадків [2, 5, 7, 10]. ГОНТК є однією з найчастіших причин, що приводять до невідкладного оперативного втручання. У більшості випадків операції при даній патології завершуються накладанням колостом, що зумовлено пізньою діагностикою онкозахворювань, розповсюдженістю ракового процесу, інтоксикацією та наявністю супутньої патології, особливо у хворих похилого віку [4, 8]. Це супроводжується значним погіршенням якості життя пацієнтів, у ряді випадків потребує повторних оперативних втручань для ліквідації причин непрохідності (видалення пухлин та запальних інфільтратів), що вимагає матеріальних витрат.

В останні роки має місце перегляд поглядів на характер оперативних втручань при ГОНТК, а саме - тенденція до виконання первинно-відновних операцій (ПВО) [3, 6, 8]. Існує багато невіршених питань щодо вибору лікувально-діагностичної тактики, а саме: вибір оптимальних термінів та методів оперативних втручань, особливостей техніки операції, профілактики ускладнень. Базуючись на особистому досвіді та даних літератури, хірурги при діагностиці ГОНТК обирають певний тип операції, що не завжди виявляється оптимальним. Оперативні втручання з накладанням анастомозів забезпечують відносно нормальну соціальну адаптованість пацієнта у подальшому житті, проте є дуже важкими та небезпечними в зв'язку з можливим розвитком ускладнень, одними з яких

є розвиток неспроможності швів кишкових анастомозів. Операція без накладання анастомозу менш ризикована, але водночас і менш ефективна з точки зору забезпечення подальшої соціальної адаптованості, фактично пацієнт після неї залишається інвалідом [8]. Це вимагає розробки та удосконалення лікувально-діагностичної тактики та техніки хірургічних втручань при непрохідності, подальшої розробки показань та протипоказань до первинного відновлення прохідності кишечника.

Метою роботи є обґрунтування вибору виду оперативних втручань при ГОНТК у онкопроктологічних хворих.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під наглядом знаходилося 328 хворих, кожному з яких була зроблена операція з анастомозом (1 група, 217 хворих) або без нього (2 група, 111 пацієнтів). Чоловіків було 142 (43,3%), жінок 186 (56,7%). Вік хворих коливався від 28 до 91 року. Хворі були госпіталізовані в терміни від 1 до 8 діб з моменту розвитку явищ кишкової непрохідності. Клінічна картина захворювання відповідала субкомпенсованій та декомпенсованій стадіям кишкової непрохідності. Обстеження пацієнтів обох груп включало клінічні

та лабораторні методи. Для підтвердження кишкової непрохідності та з'ясування її причини в залежності від стану пацієнтів їм ургентно виконувались оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, іригографія, ендоскопічне (ректоромано-, сигмо- або фіброколоноскопія) та ультразвукове обстеження. Тривалість передопераційної підготовки та місце її проведення в обох групах залежали від загального стану хворого та наявності перитоніту. Характер виконаних оперативних втручань наведено в таблиці 1.

У хворих другої групи виконувались обструктивні резекції товстої кишки з виведенням одностовбурової (75 випадків) або двостовбурової (36 хворих) колостоми. Серед усіх хворих для контролю сліпим методом було обрано 10% пацієнтів, спостереження над якими в подальшому були використані для перевірки отриманих результатів. Таким чином, статистична обробка охоплювала 295 хворих, серед яких у 195 було зроблено операцію з анастомозом і у 100 – без анастомозу. Використані методи дискримінантного аналізу, перевірки статистичних гіпотез, оцінювання параметрів розподілів [1, 9].

Таблиця 1

Характер оперативних втручань у хворих із ГОНТК

Оперативні втручання	1 група	2 група	Всього
Правобічна геміколектомія	71	2	73
Резекція поперечно-ободової кишки	12	7	19
Лівобічна геміколектомія	23	7	30
Резекція сигмоподібної кишки	106	95	201
Субтотальна колектомія	5		5
Всього	217	111	328

Існують певні уявлення, в якісному відношенні, безумовно, правильні, але у кількісному вельми неоднозначні щодо вибору типу оперативного втручання у хворих із гострою обструктивною непрохідністю товстої кишки, а саме:

1) з накладенням анастомозу (цей тип операції позначимо через А),

2) без накладення анастомозу (цей тип оперативного втручання коротко позначимо через Б).

З досвіду роботи хірургів, які працюють у сфері невідкладної абдомінальної хірургії, як фактори, що можуть суттєво впливати на наслідок оперативного втручання, а отже, і на вибір

типу операції, були запропоновані такі: вік хворого (X_g), наявність у нього перитоніту з урахуванням ступеня тяжкості (X_{n1}) і поширеності (X_{n2}), розмір товстої кишки (X_p), наявність супутніх хвороб ($X_{ci}, i=1,2,3,4$).

Фактор X_g (вік пацієнта) вимірювали десятками років.

Фактор X_{n1} (перитоніт 1, з урахуванням черевного вмісту) набуває значень:

0 – відсутність перитоніту у пацієнта, 1 – серозний перитоніт, 2 – гнійний перитоніт, 3 – каловий перитоніт.

Фактор X_{n2} (перитоніт 2, залежно від поширеності) набуває значень:

0 – відсутність перитоніту у пацієнта, 1 – обмежений перитоніт, 2 – розповсюджений перитоніт, 3 – дифузний перитоніт.

Фактор X_p (розмір товстої кишки – співвідношення діаметрів кишки вище та нижче місця обструкції) набуває значень: 0 – товста кишка не збільшена,

1 – товста кишка збільшена незначно, 2 – товста кишка збільшена в 2 рази, 3 – товста кишка збільшена в 3 та більше разів.

Фактор X_{c1} (гіпертонічна хвороба) набуває значень: 0 – відсутність хвороби, 1,2,3 – відповідні стадії хвороби.

Фактор X_{c2} (цукровий діабет) набуває значень: 0 – відсутність хвороби, 1,2 – залежно від ступеня тяжкості.

Фактор X_{c3} (анемія) набуває значень: 0 – відсутність анемії, 1 – наявність.

Фактор X_{c4} (ішемічна хвороба) набуває значень: 0 – відсутність хвороби, 1 – наявність.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні перерахованих факторів виявилось, що фактори X_{n1} і X_{n2} , як і фактори X_e і X_{ci} , $i=1,2,3,4$ не є незалежними. Природно, що поширеність перитоніту (X_{n2}) визначається його тяжкістю (X_{n1}), тому з двох факторів X_{n1} і X_{n2} для подальшого дослідження був залишений фактор X_{n1} (будемо його позначати X_n).

Із двох залежних факторів: X_e – вік та X_{ci} , $i=1,2,3,4$ – супутні захворювання було залишено фактор X_e , оскільки в основному він визначає наявність супутніх хвороб (гіпотези про не-

залежність факторів перевірялися за допомогою критерію хі-квадрат).

Таким чином, кожного хворого будемо характеризувати вектором факторів $X = (X_e, X_n, X_p)$, де X_e – вік, X_n – наявність перитоніту, X_p – розмір товстої кишки.

Необхідно встановити зв'язок між значеннями цих факторів і ймовірністю прийняти рішення, тобто ймовірністю віднести хворого до групи з оперативним втручанням типу \bar{A} (коротко група \bar{A}) або типу A (позначено як група A).

Будемо виходити з того, що ймовірність $P(y) = P(X_e, X_n, X_p)$ наслідку \bar{A} для хворого з вектором факторів $X = (X_e, X_n, X_p)$ є функцією

$$P(y) = P(X_e, X_n, X_p) = 1/(1 + \exp\{-y\})$$

від лінійної комбінації

$$y = \alpha + \beta_1 X_e + \beta_2 X_n + \beta_3 X_p$$

факторів X_e, X_n, X_p . Коефіцієнти $\alpha, \beta_1, \beta_2, \beta_3$ оцінюються за вибіркою так, щоб залежність імовірності $P(X_e, X_n, X_p)$ наслідку \bar{A} від лінійної комбінації $y = \alpha + \beta_1 X_e + \beta_2 X_n + \beta_3 X_p$ факторів була у певному сенсі найкращою. Оцінки параметрів $\alpha, \beta_1, \beta_2, \beta_3$, отримані за вибіркою, позначатимемо через $\alpha, \beta_1, \beta_2, \beta_3$. Функцію

$$y = \alpha + \beta_1 X_e + \beta_2 X_n + \beta_3 X_p$$

називатимемо функцією ризику. У нашій задачі $\alpha = -2,75; \beta_1 = 0,16; \beta_2 = 0,75; \beta_3 = 0,64$. Функція ризику має вигляд

$$y = -2,75 + 0,16X_e + 0,75X_n + 0,64X_p, \quad (1)$$

а ймовірність рішення \bar{A} для хворого з вектором факторів (X_e, X_n, X_p) є

$$P(y) = P(X_e, X_n, X_p) = 1/(1 + \exp\{-0,75 + 0,16X_e + 0,75X_n + 0,64X_p\}) \quad (2)$$

З'ясуємо, наскільки добре погоджується запропонована модель залежності ймовірності $P(y) = P(X_e, X_n, X_p)$ від факторів (X_e, X_n, X_p) . Для цього впорядкуємо значення y функції ризику (1) за величиною (від менших до більших) і розіб'ємо всі отримані значення функції ризику (для всіх хворих) на 10 рівних за чисельністю груп. До першої групи ввійдуть 10% хворих, значення функції ризику у яких мінімальне, до другої 10% хворих, що мають

більші значення функції ризику, і т. д., і в останню групу включимо 10% хворих, значення функції ризику яких набуває максимального значення. Називатимемо ці групи децилями. Для кожної децилі можна обчислити очікуване число настання наслідку \bar{A} (підсумовуючи для цієї групи значення $1/(1 + \exp\{-y\})$). Очікуване число наслідків A і фактичні дані наведено в таблиці 2.

Очікувана кількість настання \bar{A} і фактична добре погоджуються (згідно з критерієм хі-

квадрат, гіпотеза про адекватність моделі не відхиляється).

Таблиця 2

Очікувана та фактична кількість випадків виконання обструктивних оперативних втручань у обстежених хворих

Дециль ризику	Кількість настання \bar{A}	
	очікувана	фактична
1	4	3
2	4	6
3	4	7
4	5	3
5	5	4
6	7	4
7	12	15
8	17	16
9	19	18
10	23	24
Разом	100	100

Отримані результати дають можливість оцінювати за значеннями факторів (X_e, X_n, X_p)

імовірність наслідку \bar{A} . Наприклад, для хворого, у якого $(X_e, X_n, X_p) = (3, 8; 0; 0)$ ймовірність вибору операції типу \bar{A} становить 0,16, а для хворого з $(X_e, X_n, X_p) = (7, 8; 1; 3)$ ймовірність вибору оперативного втручання типу \bar{A} становить 0,76, тобто майже в 5 разів більша. За функцією ризику можна відстежити, як змінюється величина ймовірності вибору операції типу \bar{A} також залежно від значень факторів X_e, X_n, X_p .

ВИСНОВКИ

1. Розроблена методика оцінювання ймовірності вибору операції без анастомозу залежно від параметрів стану хворого, які допомагають (дають можливість) хірургові дійти остаточного рішення щодо вибору типу оперативного втручання.

2. Знайдено суттєві фактори, які впливають на вибір типу операції, ними виявилися: вік хворого, характер перитоніту, розмір товстої кишки.

3. Прогнозоване число випадків оперативного втручання типу \bar{A} , обчислене за запропонованою моделлю, добре узгоджується з фактичними даними.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айвазян С. А. Прикладная статистика. Классификация и снижение размерности / С. А. Айвазян, В.М. Бухштабер, И. С. Енюков, Л. Д. Мешалкин. – М.: Финансы и статистика, 1989. – 608с.
2. Ерюхин И. А., Петров В. П., Ханевич М. Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 1999. – 448с.
3. Клименко Г. А. Субтотальная и тотальная колэктомия – метод выбора для лечения раковой непроходимости левой половины ободочной кишки // Харківська хірургічна школа.-2004.-№1-2.- С.27-29.
4. Оптимізація хірургічного лікування хворих на колоректальний рак, ускладнений гострою непрохідністю кишечника / І. Д. Дужий, В. П. Шевченко, Г.І. П'ятикоп и др. // Харківська хірургічна школа.-2004.-№1-2.- С.18-21.
5. Особенности современной хирургической доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника // В.В. Бойко, И.А. Криворучко, М.П. Брусницына, и др. / Харківська хірургічна школа.-2004.-№1-2.- С.6-8.
6. Псарас Г.Г. Первично-восстановительные оперативные вмешательства при раке толстой кишки, осложненном толстокишечной непроходимостью // Международный медицинский журнал.-1999.-№2.- С.23-31.
7. Радзіховський А. П., Бабаєнко В. І. Невідкладна хірургія органів черевної порожнини. – К.: Фенікс, 2002. – 320с.
8. Саєнко В. Ф., Белянський Л. С. Современные направления в лечении обтурационной непроходимости тонкой кишки // Клінічна хірургія. – 2000.- №11. –С.5-7.
9. Турчин В.М. Теорія ймовірностей і математична статистика. Основні поняття, приклади, задачі. – Дніпропетровськ: Видавництво Дніпропетр. нац. ун-ту, 2006. – 476с.
10. Шалимов С. А., Федоренко З. П., Гулак Л. О. Структура заболеваемости населения Украины злокачественными новообразованиями // Онкологія.-2001.- Т.4, №2. – С.91-96.



УДК 616.12-008.331.1-036-08:577.175.1

Л.В. Соломатіна-Дакало

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ, ВИРАЖЕНОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ТА СУДИН

*Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
кафедра факультетської терапії з курсом фізіотерапії
(зав. – к. мед. н., проф. Є.О. Воробійов)
м. Полтава*

Ключові слова: запальні цитокіни, гіпертонічна хвороба, ремоделювання серця і судин
Key words: proinflammatory cytokines, essential hypertension, remodeling of heart and vessels

Резюме. С целью определения зависимости ремоделирования сердца, распространенности и выраженности поражения артерий, изменения цитокинового и иммунологического статуса обследовали 37 больных гипертонической болезнью, 20 больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью и 22 здоровых лица контрольной группы. По результатам эхокардиоскопии, дуплексного сканирования сосудов, фенотипирования лимфоцитов, определения цитокинов иммуноферментным методом установлено увеличение линейных и объемных размеров левого желудочка параллельно со структурными изменениями периферических артерий и аорты, провоспалительные изменения вследствие снижения уровня противовоспалительного интерлейкина-10.

Summary. 37 patients with hypertension, 20 patients with ischemic heart disease connected with hypertension and 22 healthy people of control group were investigated to determine dependence between the remodeling of heart, spreading and expression of damaged arteries, changing of cytokine and immunological statuses. According to the results of echocardiography, duplex scanning of vessels, phenotyping of lymphocytes, determination of cytokines with a help of enzyme multiplied immunoassay, the enlargement of linear and volumetric sizes of left ventricle in parallel with structural changes of peripheral arteries and aorta, proinflammatory changes due to lowering of anti-inflammatory interleukin-10 level were established.

Встановлено, що високий артеріальний тиск є причиною хронічного запалення [8]. Хворі на гіпертонічну хворобу (ГХ) мають підвищений рівень прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-6, інтерлейкін-8, адгезивні молекули, фактор некрозу пухлин α , С-реактивний білок [9], що приводить до ураження органів-мішеней [11]. Вивчають вплив цих факторів на стан мікроциркуляції, периферичну гемодинаміку, розвиток атеросклерозу [8].

Визначення впливу цитокінів, запалення на ремоделювання судин та серця є актуальною проблемою кардіології як в діагностиці індивідуальних механізмів ГХ, так і для корекції лікування.

Метою дослідження було визначити залежність ремоделювання серця, розповсюдженості та вираженості уражень артерій, змін цитокінового та імунного статусу у хворих на ГХ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Об'єктом дослідження були 37 хворих на ГХ (основна група), серед них 25 (68 %) чоловіків та

12 (32 %) жінок. Клінічна характеристика основної групи хворих: 37 хворих мали ГХ II стадії. Усі хворі мали гіпертензивне серце із різною вираженістю хронічної серцевої недостатності. Хронічну серцеву недостатність визначали за критеріями та класифікацією Українського наукового товариства кардіологів: зокрема, у 23 (62 %) хворих спостерігалась хронічна серцева недостатність I ст. за М.Д. Стражеском, В.Х. Василенком, II функціонального класу за NYHA, у 14 (38 %) - IIА ст., III функціонального класу за NYHA. Вік досліджених – 43-58 років. Для з'ясування співвідношення ремоделювання серця, судин та цитокінового обміну основну групу хворих на ГХ поділили на 2 підгрупи: перша підгрупа – зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа артерій, друга – зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій.

Умовно-контрольна група хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), зокрема стабільну стенокардію напруги, II-IV класу або кардіосклероз атеросклеротичний з серцевою недостатністю у

поєднанні з ГХ II-III ст. (група 3) включала 20 хворих, в тому числі 14 (70 %) чоловіків та 6 (30 %) жінок, віком – 50-81 рік. Постінфарктний кардіосклероз був у 11 (55 %) із 20 хворих. Хронічна серцева недостатність I ст. за М.Д. Стражеском, В.Х. Василенком, II функціонального класу за NYHA була ускладненням у 6 (30 %) із 20, ІА-Б ст., III-IV функціонального класу за NYHA - у 14 (70 %) із 20 хворих.

Контрольна група (група 4) складалась із 22 практично здорових осіб 38-54 років, серед них 7 (32 %) чоловіків та 15 (68 %) жінок.

Ехокардіоскопічно вивчали систолічну функцію лівого шлуночка, стан клапанів, співвідношення гіпертрофії та дилатації порожнин 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, 6]. Кінцево-діастолічний (КДО, мл) та кінцево-систолічний (КСО, мл) об'єми лівого шлуночка вимірювали за формулою L. Teicholtz [13]. Фракцію викиду (ФВ, %) обчислювали як співвідношення різниці кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного об'ємів до кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка. Відносну товщину стінки лівого шлуночка (ВТС ЛШ, см) обчислювали за формулою: $VTC\ ЛШ = 2 * ZC\ ЛШ / KDP\ ЛШ$, де ZC ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка, KDP ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г) визначали за формулою L. Teichholz [13] у модифікації Ю.Н. Беленкова [5].

Дуплексне сканування артерій із визначенням товщини комплексу інтима-медіа та діаметру судин проводили в В-режимі на апараті LOGIQ 400 (США).

Для визначення стану прозапальних процесів проводили фенотипування лімфоцитів із використанням моноклональних антитіл [4], визначали рівень імуноглобуліну (Ig) М – імуноферментним методом [3], досліджували рівень інтерлейкінів-1 β , -6, -8, -10, С-реактивного білка, фактору некрозу пухлин α із використанням твердофазного імуноферментного методу, за допомогою набору реагентів: ProCon IL-1 β (С.-Петербург) для інтерлейкіну-1 β , ProCon IL-6 (С.-Петербург) для інтерлейкіну-6, «ИЛ-8 – ИФА – БЕСТ» (Новосибірськ) для інтерлейкіну-8, ProCon IL-10 (С.-Петербург) для інтерлейкіну-10, hsCRP ELISA (США) для С-реактивного білка, ProCon TNF α (С.-Петербург) для фактору некрозу пухлин α .

Для перевірки статистичної гіпотези за рів-

ність генеральних середніх для 3 і більше груп, статистичний аналіз включав дисперсійний аналіз (ANOVA - analysis of variance - аналіз відхилень, варіацій за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004) за лінійним характером залежності варіабельностей. Нормальність розподілу варіацій перевіряли за значенням коефіцієнтів асиметрії й ексцесу, результатами однофакторного тесту Колмогорова-Смирнова з корекцією за Lilliefors, W тесту Shapiro-Wilks (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004). Якщо варіабельності не мали нормального розподілу, то використовували непараметричні методи статистики (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004), зокрема, Mann-Whitney U (MW). Якщо варіабельності відхилились від нормального розподілу, то використовували непараметричні еквіваленти ANOVA/MANOVA тестів, зокрема, Kruskal-Wallis аналіз рангів (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на ГХ у залежності від рівня розповсюдженості та вираженості ураження судин визначили певні відхилення рівня цитокінів (табл. 1).

Найменший рівень інтерлейкіну-10 був у хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа. Рівень інтерлейкіну-10 у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ наближався до рівня інтерлейкіну-10 у попередній групі, що свідчить про близькість цих груп. Якщо для хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа рівень потовщення від 1 мм до 1,29 мм, то у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ – від 1,3 мм і більше, тобто межа між ними незначна. Група хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа є найбільш наближеною до групи хворих на ІХС у поєднанні з ГХ. Подальше потовщення комплексу інтима-медіа приводить до утворення атеросклеротичної бляшки [2]. Інтерлейкін-10 уповільнює перехід до збільшення товщини комплексу інтима-медіа.

Найбільший рівень інтерлейкіну-8 був у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ, але дещо меншим, ніж у хворих на ГХ. Отже, запалення має значення при наявності атеросклеротичної бляшки, а саме при її переході до нестабільності.

Рівень інтерлейкіну-6 був найменшим у хворих на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій у порівнянні із хворими на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа та хворими на ІХС у поєднанні з ГХ.

Найбільший рівень С-реактивного білка був у

хворих на ІХС у поєднанні з ГХ, дещо менший у хворих на ГХ.

Рівень фактору некрозу пухлин α був найбільшим у хворих на ГХ зі збільшенням або

зменшенням діаметру артерій у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа та хворими на ІХС у поєднанні з ГХ.

Таблиця 1

Показники цитокінового статусу у хворих на гіпертонічну хворобу (M \pm SEM, SD)

Показники цитокінового статусу	Групи обстежених			
	основна підгрупа 1 (N=15)	основна підгрупа 2 (N=22)	умовно-контрольна група 3 (N=20)	контрольна група 4 (N=22)
Інтерлейкін-10 (ІЛ 10), пг/мл	141,47 \pm 141,47; 547,90 Pmw1~4= 0,027	951,09 \pm 629,76; 2953,84	332,75 \pm 214,98; 961,44	931,45 \pm 398,52; 1869,24
Інтерлейкін-8 (ІЛ 8), пг/мл	22,30 \pm 7,12; 27,56	32,37 \pm 12,92; 60,63	37,83 \pm 15,86; 70,94 Pmw3~4= 0,033	11,17 \pm 2,15; 10,07
Інтерлейкін-6 (ІЛ 6), пкг/мл	12,13 \pm 3,45; 13,36	6,64 \pm 3,89; 18,26 Pmw2~4= 0,035	8,70 \pm 2,68; 12,00	14,35 \pm 3,59; 16,04
С-реактивний білок (СРБ), мг/л	0,07 \pm 0,01; 0,05	0,06 \pm 0,007; 0,03	0,09 \pm 0,01; 0,07 Pmw3~4= 0,035	0,04 \pm 0,008; 0,04 P*3~4=0,035 P'3~4=0,042
Фактор некрозу пухлин α (ФНП α), пкг/мл	0,01 \pm 0,001; 0,01 Pmw1~2= 0,017	186,96 \pm 115,09; 539,80	24,65 \pm 22,94; 102,61	44,44 \pm 23,87; 111,97 Pmw1~4= 0,017

Примітки: М – середня, SEM – стандартна похибка, SD – стандартне відхилення. Pmw – різниця між групами за даними тесту Mann-Whitney (mw). P* – різниця між групами за даними однофакторного дисперсійного аналізу з множинними тестами порівнянь за критерієм Tukey HSD, а P' – за критерієм Bonferroni.

За даними периферичної крові визначили, що відносний рівень базофілів був найбільшим у хворих на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій (0,75 \pm 0,13; 0,45) у порівнянні з контрольною групою (0,18 \pm 0,12; 0,40) (Pmw2~4=0,008). Найбільший відносний рівень еозинофілів був у хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (6,22 \pm 1,18; 3,53) у порівнянні з контрольною групою (3,09 \pm 0,39; 1,30) (Pmw1~4=0,029). Найменше відносне значення сегментоядерних нейтрофілів було у хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (43,89 \pm 2,00; 5,99) у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій (50,25 \pm 1,70; 5,88) (Pmw1~2 = 0,030), а особливо у порівнянні з контрольною групою (51,09 \pm 2,64; 8,75) (Pmw1~4 = 0,022). Збільшення нейтрофілів, базофілів, еозинофілів спостерігалось у хворих із початковими процесами змін судин. Саме вони мали і підвищений рівень інтерлейкіну-8. Проте зниження прозапального рівня інтерлейкіну-6 відбувається паралельно зі збільшенням рівня інтерлейкіну-10, що впливає на власні генетичні

фактори зниження активності прозапальних цитокінів.

Найбільший відносний рівень CD22⁺-клітин був у хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (21,56 \pm 2,45; 7,35) у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій (17,50 \pm 1,11; 3,85), а особливо у порівнянні з контрольною групою (16,36 \pm 1,98; 6,56) (PANOVA1~2~4 = 0,018). Відносний рівень CD16⁺-клітин був найбільшим у хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (23,67 \pm 1,31; 3,94) у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій (22,50 \pm 2,13; 7,38) та з контрольною групою (21,45 \pm 1,51; 5,01) (PANOVA1~2~4 = 0,009). Значення імуноглобуліну М було найменшим у хворих на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій (1,30 \pm 0,17; 0,53) у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (1,71 \pm 0,14; 0,35), а особливо у порівнянні з контрольною групою (1,81 \pm 0,20; 0,60) (Pkw1~2~4 = 0,049; PANOVA1~2~4 = 0,026; Pmw2~4 = 0,050). Лімфоцитарна реакція більш

характерна для хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа, за рахунок підвищення CD22⁺- та CD16⁺-клітин, імуноглобуліну М, що може свідчити про посилене утворення антитіл або аутоантитіл.

Накопичення біологічно активних речовин за рахунок базофілів приводить до підвищення

еозинофілів, які через ферментативні системи знижують рівень біологічно активних речовин.

У хворих на ГХ у залежності від рівня вираженості та розповсюженості уражень сонних, плечових, стегнових, гомілкових артерій визначили певні відхилення морфо-функціональних показників серця (табл. 2).

Таблиця 2

Морфо-функціональні характеристики серця у хворих на гіпертонічну хворобу (M±SEM, SD)

Морфо-функціональні показники серця	Групи обстежених		
	основна підгрупа 1 (N=15)	основна підгрупа 2 (N=22)	умовно-контрольна група 3 (N=20)
Розмір аорти на рівні клапанів, см	1,59±0,09; 0,23 P _{kw} 1~2~3=0,006	1,84±0,07; 0,29 P _{mw} 1~2=0,003 P _{mw} 2~3=0,027	1,68±0,12; 0,34
Кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ), см	5,98±0,09; 0,32 P _{kw} 1~2~3=0,002 P _{mw} 1~2=0,018	5,65±0,08; 0,36 P ['] 1~2=0,036 P [^] 1~2=0,032 P _{mw} 2~3=0,001	6,14±0,16; 0,73 P*2~3=0,017 P ['] 2~3=0,019 P [^] 2~3=0,040 P [^] 2~3=0,035
Кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ), мл	179,06±6,27; 22,60 P _{kw} 1~2~3=0,002 P _{ANOVA} 1~2~3=0,018	157,85±5,10; 22,21 P _{mw} 1~2=0,018 P ['] 1~2=0,042 P [^] 1~2=0,037 P _{mw} 2~3=0,002	189,49±10,44; 46,71 P*2~3=0,015 P ['] 2~3=0,016 P [^] 2~3=0,033 P [^] 2~3=0,029
Кінцево-сistolічний розмір лівого шлуночка (КСР ЛШ), см	4,39±0,19; 0,65 P _{kw} 1~2~3=0,011 P _{ANOVA} 1~2~3=0,044	3,94±0,09; 0,39 P _{mw} 2~3=0,003 P*2~3=0,022 P ['] 2~3=0,025	4,42±0,13; 0,59 P ['] 2~3=0,016 P [^] 2~3=0,014
Кінцево-сistolічний об'єм лівого шлуночка (КСО ЛШ), мл	89,38±8,60; 31,02 P _{kw} 1~2~3=0,009 P _{mw} 1~2=0,034	68,36±3,58; 15,60 P _{ANOVA} 1~2~3=0,013 P _{mw} 2~3=0,003	91,16±6,13; 27,44 P*2~3=0,017 P ['] 2~3=0,018 P [^] 2~3=0,009 P [^] 2~3=0,009
Відносна товщина стінки лівого шлуночка (ВТС ЛШ), см	0,41±0,01; 0,05	0,41±0,008; 0,04 P _{mw} 2~3=0,031	0,39±0,02; 0,08
Фракція викиду (ФВ), %	50,77±3,46; 12,46	56,68±2,14; 9,32 P _{mw} 2~3=0,025	51,60±1,83; 8,18
Маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ), г	298,85±9,98; 35,97	271,00±9,74; 42,45 P _{mw} 2~3=0,043	306,20±13,46; 60,20

Примітки: М – середня, SEM – стандартна похибка, SD – стандартне відхилення. P_{ANOVA}1~2~3 – різниця між групами за даними дисперсійного аналізу варіабельностей з лінійним характером розподілу (ANOVA). P_{kw} 1~2~3 – різниця між групами за даними критерію Kruskal-Wallis (kw). P_{mw} – різниця між групами за тестом Mann-Whitney (mw). P* – різниця між групами за критерієм Tukey HSD, а P['] – за критерієм Bonferroni. P['] – різниця між групами за критерієм Tamhane's T2. P[^] – різниця між групами за критерієм Games-Howell.

Розмір аорти на рівні клапанів та ФВ були найбільшими у хворих на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій у порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ, хворими на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа. КДР та КДО ЛШ, ММ ЛШ були найбільшими у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням

товщини комплексу інтима-медіа, хворими на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій. КСР та КСО ЛШ були найменшими у хворих на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа, хворими на ІХС у поєднанні з ГХ. Значення ВТС ЛШ було найменшим у хворих на ІХС у

поєднанні з ГХ у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій. Такі морфо-функціональні зміни зумовлені вираженістю ураження серцево-судинної системи.

За даними холтерівського моніторингування хронотропний резерв вночі був найбільшим у хворих на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа ($43,20 \pm 7,09$; $22,41$) у порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ ($39,47 \pm 4,77$; $19,67$) ($P_{mw1\sim3} = 0,033$). Систолічний тиск вночі був найбільшим у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ ($126,00 \pm 3,03$ мм рт. ст.; $10,06$) у порівнянні з хворими на ГХ зі збільшенням або зменшенням діаметру артерій ($120,00 \pm 3,71$ мм рт. ст.; $12,84$) та хворими на ГХ зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа ($110,38 \pm 5,43$ мм рт. ст.; $15,35$) ($P_{kw1\sim2\sim3} = 0,027$; $P_{ANOVA1\sim2\sim3} = 0,042$; $P_{mw1\sim3} = 0,021$; $P_{1\sim3} = 0,033$ за критерієм Tukey HSD; $P_{1\sim3} = 0,038$ за критерієм Bonferroni). Хронотропно-інотропна активність серця у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ є похідною від тяжкості перебігу ГХ, ІХС у поєднанні з ГХ, ремоделювання серцево-судинної системи.

Наші дані про паралельність одночасного погіршення як судинного, так і серцевого компоненту в прогресуванні ГХ відповідають результатам інших дослідників [10, 11, 12, 14].

Серцево-судинне ремоделювання у хворих на ГХ має певну етапність, зокрема, спочатку (на першому етапі) відбуваються зміни артерій внаслідок збільшення активності базofilів,

еозинофілів, нейтрофілів, а потім (на другому етапі) спостерігається подальше прогресування патологічного процесу з одночасним ремоделюванням артерій та серця, включенням лімфоцитарних механізмів, прозапальних змін цитокінового обміну, внаслідок зниження рівня проти-запального інтерлейкіну-10.

Отже, у хворих на ГХ відбувається ремоделювання серця та судин, порушення імунного та цитокінового статусу.

За нашими даними, ускладненому перебігу ГХ, ураженню органів-мішеней сприяють прозапальні фактори, що відповідає й результатам інших авторів [7, 8, 11].

ВИСНОВКИ

1. У хворих на гіпертонічну хворобу ремоделювання серця характеризувалось збільшенням лінійних та об'ємних розмірів лівого шлуночка паралельно зі структурними змінами периферичних артерій та аорти.

2. Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка та судин зумовлюють дезадаптацію хронотропно-інотропної активності.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу з різною вираженістю ремоделювання судин спостерігали прозапальні зміни цитокінового обміну внаслідок зниження рівня протизапального інтерлейкіну-10.

4. Послідовні зміни активності прозапальних та проремоделяційних факторів у хворих на гіпертонічну хворобу зумовлюють ускладнений перебіг захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бобров В.А., Поливода С.Н. Гипертензивное сердце. - К.: Наукова думка, 1994. - 196с.
2. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Основные результаты исследования ELSA // Качественная клиническая практика. - 2002. - № 4. - С. 23-33.
3. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммуная недостаточность (выявление и лечение). - М.: Мед. кн., Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. - 443с.
4. Меншикова В.В. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования. - М.: Медицина, 1973. - 128с.
5. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. - М.: Медицина, 1981. - 158 с.
6. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. - М.: 1993. - 347 с.
7. Шляхто Е.В., Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. - 2002. - Т.8, № 2. - С. 121.
8. Association between carotid haemodynamics and inflammation in patients with essential hypertension / Manabe S., Okura T., Watanabe S. et al. // J. Human Hypertension. - 2005. - Vol. 19. - P. 787-791.
9. Effect of interleukin 8 and ICAM-1 on calcium-dependent outflow of K^+ in erythrocytes from subjects with essential hypertension / Buemi M., Marino D., Flocari F. et al. // Curr. Med. Res. Opin. - 2004. - Vol. 20, Suppl. 1. - P. 19-24.
10. Fibrinogen, C-reactive protein, albumin or white cell count: metaanalyses of prospective studies of coronary disease / Danesh J., Collins R., Appleby P., Peto R. // JAMA. -1998.-Vol. 279.-P.1477-1482.
11. Hilgers K.F. Monocytes/macrophages in hypertension // J. Hypertens. - 2002. - Vol. 20. - P. 593-596.
12. Mahmud A., Feely J. Arterial stiffness is related to systemic inflammation in essential hypertension // Hypertension. - 2005. - Vol. 46. - P. 1118.
13. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic correlation / Teichholz L.E., Kreulen T.N., Herman M.V. et al. // Circulation. - 1972. - Vol. 46. - P. 120-220.

14. Relation of left ventricular concentric remodeling to levels of C- reactive protein and serum amiloid a in patients with essential hypertension / Tsioufis C., Stougiannos P., Kakkavas A. et al. // Am. J. Hypertens. – 2005. – Vol. 96, Suppl. 2. – P. 252-256.

15. The relationship between blood pressure and C-reactive protein in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA) / Lakoski S.G., Cushman M., Palmas W. et al. // J. Amer. College Cardiology. – 2005. – Vol. 46, Suppl. 10. – P. 1869-1874.



УДК 616.127-005.8-085:615.22:612.13:611.018.74

О.В. Назаренко

ВПЛИВ ТРИМЕТАЗИДИНУ НА КАРДИОГЕМОДИНАМІКУ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ФУНКЦІЮ У ХВОРИХ НА Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА

*Запорізький державний медичний університет
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
(зав. – д.мед.н., проф. В.В. Сиволап)
м. Запоріжжя*

Ключові слова: *Q інфаркт
міокарда, кардіогемодинаміка,
ендотеліальна функція,
триметазидин*

Key words: *Q myocardial infarction,
cardiohemodynamics, endothelial
function, trimetazidin*

Резюме. *Целью исследования было изучение влияния триметазида на параметры внутрисердечной гемодинамики и функции эндотелия у больных Q-инфарктом миокарда. Обследовано 46 больных в возрасте от 46 до 78 лет (35 мужчин и 11 женщин). Установлено, что добавление триметазида к базисной терапии больных Q-инфарктом миокарда способствует улучшению структурно-геометрических свойств и систолической функции миокарда, а также положительно влияет на функциональное состояние эндотелия сосудов.*

Summary. *The aim of the investigation was to study effects of trimetazidin on the parameters of intracardiac hemodynamics and endothelial function in patients with Q myocardial infarction. 46 patients aged from 46 to 78 years (35 men and 11 women) were examined. It was established that trimetazidin in addition to basic therapy of patients with Q myocardial infarction promotes the improvement of structurally – geometrical properties and systolic function of myocardium, as well as positively influences functional state of endothelium and vessels.*

Незважаючи на сучасні досягнення кардіології, від серцево - судинних захворювань у світі щорічно помирає 55 мільйонів людей. З них 40–50 % смертей зумовлені гострим інфарктом міокарда [4]. Протягом останніх років було досягнуто значного прогресу у розумінні ролі енергетичного метаболізму серця в патогенезі ішемії міокарда. Як результат – сформувався новітній метаболічний напрямок у лікуванні хворих на ІХС [2].

Вплив на життєздатний міокард у зоні ішемічного пошкодження на сьогоднішній день є одним із найперспективніших напрямків фармакотерапії хворих на інфаркт міокарда (ІМ) [1]. Наявність життєздатного міокарда в зоні ІМ значною мірою запобігає структурно-геомет-

ричній перебудові лівого шлуночка (ЛШ) у післяінфарктному періоді. Крім прямої ревазуляризації, активація гібернованого та «приголомшенного» міокарда може бути здійснена шляхом зміни метаболізму кардіоміоцитів [6].

Триметазидин вибірково блокує (шляхом пригнічення ферменту 3-кетואцил-коензим А тіолази) останній етап β-окиснення жирних кислот, зменшує внутрішньоклітинний ацидоз, запобігає ушкодженню вільними радикалами мембран клітин міокарда та посилює утилізацію глюкози кардіоміоцитами [15]. Крім того, препарат покращує обмін мембранних фосфоліпідів під час ішемії і реперфузії [11].

Ендотеліальна дисфункція у хворих на ІХС є високоінформативним маркером несприятливого

прогнозу [14]. Одним із проявів пошкодження ендотелію і його дисфункції є зниження вазодилатації у відповідь на різноманітні фармакологічні і фізіологічні стимули, зокрема, реактивну гіперемію [12]. Деякими авторами доведено позитивний вплив триметазидину на ендотеліальну функцію у хворих на ішемічну кардіоміопатію, після перенесеного ІМ [9, 3]. Дані щодо впливу триметазидину на скоротливу здатність міокарда та функціональний стан ендотелію у хворих на гострий ІМ потребують подальшого вивчення.

Метою нашого дослідження є оцінка впливу триметазидину на параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки та функцію ендотелію у хворих на Q - ІМ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Було обстежено 46 хворих на гострий Q – ІМ (35 чоловіків та 11 жінок) віком від 46 до 78 років (середній вік $60,6 \pm 1,2$ року). Діагноз гострого Q - ІМ виставлявся згідно з критеріями ВООЗ.

Методом випадкової вибірки хворі були розподілені на дві групи. До першої групи спостереження увійшли 23 хворих на Q - ІМ, яким разом із базисною терапією був призначений триметазидин (Предуктал MR, Servier) в дозі 35 мг 2 р/д. Другу групу склали 23 хворих на Q ІМ, що отримували тільки базисне лікування гострого Q - ІМ: аспірин 75-100 мг/доб; гепарин внутрішньовенно 5000 ОД болюс, 1000/ОД/год внутрішньовенно краплинно протягом 24 годин, потім підшкірно 7,5 тис. ОД * 4 р/доб протягом 4-5 днів з поступовим зниженням дози; β -блокатори, інгібітори АПФ, нітрати у середньотерапевтичних дозах. Тромболітична терапія (стрептокіназа 1,5 млн ОД внутрішньовенно краплинно) була проведена 3 хворим 1-ї групи та 3 хворим 2-ї групи.

Двомірну ехокардіографію проводили на 10-12 добу перебування хворих у стаціонарі та через 3 місяці лікування на ультразвуковому сканері SIEMENS SONOLINE G50 (Німеччина). За загальноприйнятою методикою [7] визначали основні структурно-геометричні та функціональні показники ЛШ: кінцево-діастолічний (КДО), кінцево-систолічний (КСО), ударний (УО) і хвилинний (ХОК) об'єми, індекс сферичності (ІС) ЛШ, розраховували ударний (УІ) та серцевий індекси (СІ). Скоротливу функцію серця оцінювали за показниками фракції викиду (ФВ), швидкості циркулярного скорочення міокарда (V_{cf}), індексу локальної скоротливості міокарда (ІЛС). Діастолічну функцію міокарда визначали за показниками трансмітрального кровотоку:

максимальної швидкості раннього наповнення (V_e), максимальної швидкості пізнього наповнення (V_a), їх співвідношення (V_e/V_a), часу уповільнення раннього наповнення діастолі трансмітрального потоку (DT), часу ізвольомічного розслаблення шлуночків (IVRT). Тиск у легеневій артерії розраховували за формулою Kitabatake A.

Судинорухову функцію ендотелію вивчали методом ультразвукової доплерографії плечової артерії за допомогою датчика 7,5 МГц на апараті «Sonoline G50» (Siemens, Німеччина) за методикою D. Celermajer і співавторів [10]. При цьому проводили пробу з реактивною гіперемією. Нормою вважали післяоклюзійне збільшення діаметру судини (ендотеліязалежна вазодилатація (ЕЗВД)) на 10 % і більше від вихідного. Враховували діаметр судини (D), реєстрували максимальну систолічну швидкість (V_{max}), швидкість ретроградної хвилі (V_{min}), усереднену в часі швидкість кровотоку (V_{mean}) і систоло-діастолічне співвідношення (S/D). Індекси резистентності і пульсації розраховували за формулами:

$$RI = (V_{max} - V_{min}) / V_{max};$$

$$PI = (V_{max} - V_{min}) / V_{mean}.$$

Концентрацію ендотеліну-1, стабільного метаболіту простагліцину – 6-кетопростагліцину F1 α в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів фірм «Peninsula» (США), «DRG» (США).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері методами варіаційної статистики (пакети ліцензійних програм «Microsoft Excel», «Statistica 6.0»). Використовували двовибірковий t критерій Стьюдента для незалежних та залежних вибірок, критерій Вілконсона, Манна-Уїтні, кореляційний аналіз проводили за допомогою критеріїв r Пірсона, Спірмена. Достовірними відмінності вважали за умови $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У гострому періоді Q ІМ, за даними ехокардіографії (табл.1), у хворих 2-ї групи спостерігалися більш високі значення V_a і менші показники співвідношення V_e/V_a . Середні значення V_e достовірної різниці не мали. Показники, що характеризують систолічну функцію та структурно-геометричні властивості міокарда, також достовірно не відрізнялися. Ці дані свідчать про більш значущі порушення діастолічної функції міокарда в гострому періоді Q ІМ у пацієнтів 2-ї групи.

Одним із механізмів сприятливого впливу триметазидину на міокард є запобігання конрак-

турним пошкодженням шляхом інгібування β -окиснення вільних жирних кислот, зниження активації перекисного окиснення ліпідів [5]. У роботі R.Belardinelli [8] показано поліпшення

скоротливого резерву ЛШ, виявлене за допомогою добутамін-стресехокардіографії, що вказує на вплив препарату на гібернований та «приголомшений» міокард.

Таблиця 1

Динаміка параметрів кардіогемодинаміки у хворих на Q – ІМ ($M \pm m$)

Показники	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ЛШ	4,17±0,09	4,27±0,09	4,23±0,08	4,31±0,09
КДО	143,29±7,55	142,09±7,18	147,64±7,01	157,65±8,87
КСО	62,33±6,91	56,04±6,37 ^{#*}	65,51±4,65	74,77±6,54
ТМШП	1,19±0,03	1,23±0,03	1,21±0,03	1,18±0,03
ТЗС	1,07±0,03	1,10±0,03	1,11±0,02	1,11±0,03
ВТС	0,42±0,01	0,44±0,01	0,43±0,01	0,41±0,01
ІММ	157,98±8,22	166,2±8,57	175,69±6,53	179,41±10,17
УО	80,96±2,65	86,22±3,17 [#]	82,58±3,36	82,92±3,41
УІ	42,06±1,09	44,64±1,43	44,72±1,85	44,17±1,92
ХОК	5,17±0,23	5,74±0,25	5,37±0,23	5,48±0,27
СІ	2,70±0,11	2,98±0,14	2,90±0,11	2,92±0,14
ФВ	58,57±2,25	61,06±2,75 ^{#*}	56,82±1,54	54,16±1,92
ІС	0,43±0,01	0,42±0,01 ^{#*}	0,49±0,02	0,50±0,02
Vcf	1,09±0,05	1,16±0,07 [*]	1,01±0,04	0,93±0,05
VE	0,55±0,03	0,60±0,03	0,51±0,03	0,53±0,03
VA	0,61±0,03 [*]	0,59±0,04	0,72±0,04	0,70±0,05
VE:VA	0,96±0,08 [*]	1,17±0,14 [*]	0,77±0,07	0,93±0,15
DT	0,213±0,007	0,196±0,01	0,215±0,01	0,205±0,006
IVRT	0,123±0,004	0,117±0,004	0,122±0,006	0,128±0,006
ТЛА сер	28,9±1,79	28,36±2,07 [*]	33,48±2,24	36,45±2,36
ІІС	1,36±0,06	1,28±0,06 [#]	1,34±0,05	1,38±0,05

Примітки: # - різниця показників достовірна між групами до і після лікування, $p < 0,05$, * - різниця показників достовірна між 1 та 2 групами, $p < 0,05$

У нашому дослідженні після тримісячного лікування у хворих 1-ї групи спостерігалось (табл.1) зменшення дилатації ЛШ та поліпшення насосної і скоротливої здатності міокарда: зменшився КСО (на 10,1%), ІС (на 2,3%), ІІС (на 5,9%) та збільшилися показники УО (на 6,5%) і ФВ (на 4,3%). Серед показників діастолічної функції міокарда V_e та співвідношення V_e/V_a мали тенденцію до збільшення, але достовірної різниці виявлено не було. У хворих 2-ї групи показники внутрішньосерцевої кардіогемодинаміки достовірно не змінилися.

При міжгруповому порівнянні даних ехокардіографії після лікування у хворих, що отримували триметазидин, спостерігалися менші значення КСО, ІС та тиску в легеневій артерії і більші показники ФВ, V_{cf} , співвідношення V_e/V_a .

Таким чином, застосування триметазидину у хворих на ІМ супроводжувалося зменшенням післяінфарктної дилатації ЛШ та більш швидким відновленням скоротливої функції міокарда.

Аналіз функціонального стану ендотелію у хворих у гострому періоді Q ІМ виявив порушення процесу ЕЗВД у 17 (73,9%) хворих 1-ї групи та 18 (78,3%) пацієнтів 2-ї групи. Також в обох групах, порівняно з контрольною, спостерігалось підвищення рівня ендотеліну-1 та зменшення вмісту 6-кетопростагландину $F_{1\alpha}$ (табл.3). Вихідні діаметри судин, ступінь реактивної гіперемії та показники резистентності судин у пацієнтів обох груп істотно не відрізнялися (табл.2). У хворих 1-ї групи спостерігалися більш низькі показники кровотоку (V_{max} , V_{min}) у плечовій артерії після проби з реактивною гіперемією.

Динаміка показників судинорухової функції ендотелію у хворих на Q – ІМ (M±m)

Показники	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
D ₀ , мм	4,78±0,14	4,25±0,18 [#]	4,67±0,15	4,47±0,14 [#]
Vmax ₀ , см/с	54,01±2,85	61,52±4,23	64,29±4,07	61,88±3,82
Vmin ₀ , см/с	16,42±1,05	13,73±0,96*	17,65±1,07	17,11±1,08
Vmean ₀ , см/с	15,62±0,92	20,59±1,46 [#]	17,21±1,41	19,58±1,01
S/D ₀	3,38±0,14	4,65±0,42 [#]	3,79±0,24	3,94±0,31
RI ₀	1,31±0,01	1,23±0,03	1,28±0,01	1,29±0,02
PI ₀	4,56±0,22	3,74±0,32 [#]	4,99±0,41	4,07±0,21
D ₁ , мм	4,99±0,14	4,74±0,20	4,77±0,15	4,71±0,18
Vmax ₁ , см/с	63,28±4,30*	65,61±4,59	76,05±4,74	64,44±3,22
Vmin ₁ , см/с	15,42±1,07*	15,94±1,47	19,63±1,25	15,83±1,52 [#]
Vmean ₁ , см/с	19,87±1,55	24,54±2,35	21,68±1,82	21,10±1,21
S/D ₁	4,34±0,30	4,54±0,47	4,08±0,32	4,87±0,50
RI ₁	1,25±0,01	1,19±0,04	1,27±0,02	1,25±0,02
PI ₁	4,03±0,30	3,08±0,24 [#]	4,74±0,49	3,82±0,33
ΔD, %	4,61±1,69	11,50±1,41 ^{#*}	2,39±1,66	5,16±2,60
ΔV, %	18,74±6,54	15,30±11,29	20,87±6,07	8,67±6,55

Примітки: # - різниця показників достовірна між групами до і після лікування, p<0,05, *- різниця показників достовірна між 1 та 2 групами, p<0,05

При повторному дослідженні у хворих обох груп спостерігалось (табл.2) зменшення діаметру плечової артерії у стані спокою (на 11,1% і на 4,3% відповідно). У пацієнтів 1-ї групи було виявлено достовірне збільшення значень Vmean на 31,8%, S/D у стані спокою на 37,6%, збільшення показників ЕЗВД у 2,5 рази та зменшення PI до і після оклюзії на 18% і 23,6%, що відображає покращення стану судинного ендотелію і підвищення еластичних властивостей стінки судин. Також мало місце достовірне зменшення рівню ендотеліну-1 і збільшення вмісту 6-кетопроста-

гландину F_{1α} (табл.3), тісно пов'язане з величиною ЕЗВД (r₁=-0,91, p=0,005; r₂=0,89, p=0,003). У хворих 2-ї групи спостерігалось зменшення Vmin на 19,4% після оклюзії. Показники ЕЗВД, рівень ендотеліну-1 і 6-кетопростагландину F_{1α} достовірно не змінилися. У клінічних дослідженнях показана здатність триметазидину зменшувати прояви дисфункції ендотелію (збільшення ЕЗВД, зниження рівня ендотеліну-1) у пацієнтів з ІМ, ішемічною кардіоміопатією, серцевою недостатністю [3, 13].

Таблиця 3

Динаміка рівнів ендотеліну-1, 6-кетопростагландину F_{1α} у хворих на Q – ІМ (M±m)

Показники	Контроль-на група (n=10)	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
6-кетопростагландин F _{1α} , пг/мл	26931,03±3603,94	1568,43±465,72 ^{&}	5485,51±1177,94 ^{&#}	1490,55±448,84 ^{&}	4027,54±1209,92 ^{&}
Ендотелін 1, пг/мл	32,6±5,36	143,5±28,38 ^{&}	65,29±8,34 ^{#*}	107,12±12,43 ^{&}	78,57±13,39*

Примітки: & - різниця показників достовірна між 1, 2 групами та контрольною групою, p<0,001, * - різниця показників достовірна між 1, 2 групами та контрольною групою, p<0,01, # - різниця показників достовірна між групами до і після лікування, p<0,05

Це пояснюється антиоксидантними властивостями триметазидину та його позитивним впливом на біоактивність оксиду азоту [9]. У нашому дослідженні у хворих на Q ІМ, що отримували триметазидин, спостерігалось значне поліпшення функціонального стану судинного ендотелію. У пацієнтів збільшився ступінь ЕЗВД, покращився кровоток та зменшилась резистентність плечової артерії, а також достовірно зменшився рівень судинного вазоконстриктору ендотеліну-1 разом із зростанням вмісту вазодилатора метаболіту простагліну - 6-кетопростагліну F_{1α}.

ВИСНОВКИ

1. Під впливом триметазидину у хворих на Q ІМ поліпшується геометрія ЛШ та його систолічна функція.
2. Додавання триметазидину до базисної терапії Q- ІМ призводить до поліпшення функціонального стану ендотелію у хворих за рахунок підвищення ЕЗВД і вмісту 6-кетопростагліну F_{1α} та зниження рівня ендотеліну-1.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Е.Н. Метаболическая терапия повреждения миокарда, обусловленного ишемией: новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности // Укр. кардіол. журнал. – 2000. - №4. – С.85-92.
2. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Метаболическая терапия у больных ишемической болезнью сердца с позиций доказательной медицины // Укр. кардіол. журнал. – 2006. - №6. – С.82-88.
3. Пархоменко А.Н., Гончарова И.И. Сосудодвигательная функция плечевой артерии у пациентов с ишемической болезнью сердца и постинфарктным кардиосклерозом: возможности коррекции дисфункции эндотелия при применении триметазидина // Укр. кардіол. журнал. – 2003. - №3. – С. 34-38.
4. Серцево-судинні захворювання / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лугая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». — К.: ПРА Здоров'я України, 2005. – 542с.
5. Сисакян А.С., Торгомян А.Л. Влияние триметазидина на функцию левого желудочка и толерантность к физической нагрузке у больных ишемической кардиомиопатией // Клиническая медицина. – 2006. - №10. – С. 55-58.
6. Тарасов Н.И., А.Н. Коков, Л.С. Барбараш. Оценка методом магнитно-резонансной томографии влияния метаболической и тромболитической терапии на показатели постинфарктного ремоделирования левого желудочка // Терапевтический архив. – 2006. - №9. – С.38-43.
7. American Society of Echocardiography Recommendations for Use of Echocardiography in Clinical Trials // J. Amer. Soc. Echocardiography. – 2004. – Vol.17. – P.1086-1119.
8. Belardinelli R., Purparo A. Effects of trimetazidine on the contractile response of chronically dysfunctional myocardium to low-dose dobutamine in ischemic cardiomyopathy // Eur. Heart. J. – 2001. – Vol.22. – P. 2164-2170.
9. Belardinelli R., Solenghi M., Volpe L. Trimetazidine improves endothelial dysfunction in chronic heart failure: an antioxidant effect // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P.1102-1108.
10. Celermajer D.S., Sorensen K.E. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.
11. Grynberg A. Role des lipides membranaires dans la cytoprotection myocardique // Arch. Mal. Coeur Vaiss. – 2000. – Vol. 93. – P.175–182.
12. Kuvin J.T., Patel A.R., Sliney K.A. Peripheral vascular endothelial function testing as a noninvasive indicator of coronary artery disease // J. Amer. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol. 38. – P.1843-1849.
13. Monti L.D. Metabolic and endothelial effects of trimetazidine on forearm muscle in patients with 2 type diabetes and ischemic cardiomyopathy // Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol. 290. – P. 54-59.
14. Suwaidi J.A., Hamasaki S., Higano S.T. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 948-954.
15. The antianginal drug trimetazidine shifts cardiac energy metabolism from fatty acid oxidation to glucose oxidation by inhibiting mitochondrial long-chain 3-ketoacyl coenzyme A thiolase / Kantor P., Lucien A., Kozak R., Lopaschuk G. // Circulation Res. – 2000. – Vol. 86. – P. 580-588.



УДК 616.12-005.4:616.132.2-089:616-056.3-08

**Л.Н. Юр'єва,
О.О. Дукельський,
О.Й. Мамчур,
А.Т. Хорсун,
А.Е. Юр'єв**

КОРЕКЦІЯ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ У ПАЦІЄНТІВ З ІХС ПІСЛЯ СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра госпітальної терапії №2
(зав. – академік АМН, д. мед. н., проф. Г.В. Дзяк)
кафедра психіатрії ФПО
(зав. – д. мед. н., Л.Н. Юр'єва)
медичний центр ДДМА
(зав. – О.О. Дукельський)

Ключові слова: ІХС, депресія, психоемоційні розлади
Key words: ischemic heart disease, depression, psychoemotional disorders

Резюме. Было обследовано 70 мужчин с документированной ишемической болезнью сердца, которым проведено эндоваскулярное вмешательство с имплантацией стентов в коронарные сосуды. Выявлено, что у 37 (52,85%) человек имеются клинические признаки депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств. Из 37 человек 27 больных с ИБС и сопутствующей депрессией изъявили желание наряду со стандартной медикаментозной терапией ИБС принимать лечение антидепрессантами (ципралекс в дозе 10 мг/сут утром после еды) и посещать психотерапевтические сеансы. Динамику выраженности клинической депрессивной симптоматики оценивали до начала лечения и спустя 6 недель после начала лечения. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности совместного наблюдения пациентов с ИБС, перенесших стентирование коронарных артерий, кардиологом и психиатром, а также на необходимость фармакологической и психотерапевтической коррекции психоэмоционального статуса данного контингента.

Summary. There were inspected 70 men with the documented ischemic heart disease (IHD) who underwent endovascular interference with implantation of stents into coronary vessels. It was revealed, that 37 persons (52,85%) had clinical signs of the depressive and anxiously-depressive disorders. Of 37 persons, 27 patients with IHD and concomitant depression expressed desire to undergo treatment with antidepressants (cipraleks in the dose of 10 mg/daily in the morning after meal) and to attend psychotherapy sittings along with standard medicinal therapy of IHD. The dynamics of expressiveness of clinical depressive symptoms was estimated before treatment and 6 weeks after the onset of treatment. Obtained findings testify to expediency of joint supervision of patients with IHD, who underwent stenting of coronary arteries, cardiologist and psychiatrist, and also on the necessity of pharmacological and psychotherapeutic correction of psychoemotional status of this contingent.

Серцево-судинні захворювання і депресії є найбільш поширеними захворюваннями у західних країнах і часто є коморбідними станами [4, 5]. Згідно з прогнозами групи експертів ВООЗ, до 2020 року ІХС і депресії будуть найбільш інвалідизуючими захворюваннями у світі. Існують загальні патогенетичні механізми виникнення депресій та ІХС: порушення функції тромбоцитів, ендотеліальна дисфункція, зниження варіабельності частоти серцевих скорочень, зниження скоротливої функції серця і різні порушення ритму серця [1, 2].

Депресії посилюють соціальні наслідки ІХС,

збільшують перебування хворого в кардіологічному стаціонарі, знижують працездатність, підвищують вірогідність інвалідизації. Кардіологічні захворювання (ІХС, інфаркт міокарда, хірургічні втручання на серці) часто ускладнюються депресією. Серед осіб із завершеними суїцидами серцево-судинні захворювання були діагностовані в 54% випадків [7].

За даними спостережень за хворими, що перенесли інфаркт міокарда, протягом 12 місяців при поєднанні депресивних станів із перенесеним інфарктом міокарда наголошується збільшення смертності більш ніж у 5 разів [4].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Було обстежено 70 чоловіків у віці від 48 до 70 років, середній вік $58,6 \pm 6,1$ року, з документованою ішемічною хворобою серця (інфаркт міокарда в анамнезі, коронароангіографія), яким проведено ендovasкулярне втручання з імплантацією стентів у коронарні судини. Відповідно до стандарту ведення хворих ІХС вони приймали: антиагреганти (всі приймали ацетилсаліцилову кислоту, пацієнти після стентування приймали ацетилсаліцилову кислоту + клопідогрел), β -адреноблокатори, інгібітори АПФ, статини.

Всі пацієнти раніше не зверталися за допомогою до психіатра і не приймали лікування психотропними препаратами. Пацієнти обстежувалися тільки ті, які після проведення освітньої програми, в якій робився акцент на необхідність поліпшення психоемоційного стану для сприятливого перебігу захворювання, за власною ініціативою прийшли на консультацію до психіатра.

Клініко-психопатологічне обстеження і скринінг-тестування для виявлення тривожних і депресивних розладів проводилося через 3-5 тижнів після стентування.

Було виявлено, що у 37 (52,85%) чоловік є клінічні ознаки депресивних і тривожно-депресивних розладів, які є свідченням для призначення фармакотерапії. З метою об'єктивізації ступеня їх вираженості і подальшої динаміки у процесі фармакотерапії ці пацієнти були протестовані за допомогою: тестів скринінгу депресії, шкали депресії Бека і шкали самооцінки тривоги Шихана, тесту Люшера, стандартизованого багаточинникового дослідження особи, шкали депресії Гамільтона, вивчення ступеня вираженості ситуативної і особової тривоги, методики інтеграційного показника якості життя [9].

З 37 чоловік 27 хворих з ІХС і супутньою депресією виявили бажання разом із стандартною медикаментозною терапією ІХС приймати лікування антидепресантами і відвідувати психотерапевтичні сеанси. Всім хворим призначався антидепресант ципралекс (інгібітор зворотного захоплення серотоніну) в дозі 10 мг/доб вранці після їжі протягом 6 тижнів без титрування дози протягом всього періоду лікування. Динаміку виразності клінічної депресивної симптоматики оцінювали до початку лікування і через 6 тижнів після початку лікування.

Наші дослідження показали, що у всіх хворих мали місце ознаки депресивного розладу, що відповідало критеріям депресивного епізоду легкого і помірно вираженого ступеня за МКБ-10

(F 30.0 – F 30.1) тривалістю не менше 2 тижнів [3]. З урахуванням того, що депресивна симптоматика у обстежених розвинулася услід за виявленням передбачуваного органічного чинника (верифікований діагноз ІХС), клінічний стан хворих був розцінений як депресивний стан розлад органічної природи (F 06.32).

Для оцінки виразності депресивної симптоматики до початку лікування і в динаміці фармакотерапії ципралексом ми проводили психометричну оцінку з використанням шкали депресії Гамільтона (17 пунктів). Оцінка хворих до початку лікування дозволила виділити 2 клінічних підгрупи: I – легка депресія з виразністю симптоматики від 7 до 16 балів (14 пацієнтів, середня сумарна виразність за шкалою депресії Гамільтона $13,31 \pm 1,27$); II – помірно виражена депресія з виразністю симптоматики від 17 до 27 балів (13 пацієнтів, середня сумарна вираженість за шкалою депресії Гамільтона $20,85 \pm 2,27$).

Шеститижнева терапія ципралексом була ефективною для 24 (88,89%) обстежених хворих, що виявилось в редукції депресивної симптоматики на 50% і більше (для 12 хворих із легкою депресією і 12 – з помірною). При цьому у хворих із легкою депресією ступінь редукції депресивної клінічної симптоматики склав 60,40% у порівнянні з початковим станом. У хворих із помірно вираженою депресією вона склала 75,71% у порівнянні з початковим станом. У 9 із 27 пацієнтів через 6 тижнів після початку застосування ципралексу мала місце залишкова депресивна симптоматика (легка депресія, що потребує продовження терапії). У цих пацієнтів достовірно ($p < 0,05$) покращали такі показники якості життя, як фізичне і психологічне благополуччя, суспільна і службова підтримка, загальне сприйняття якості життя [6, 8].

Всі хворі добре переносили терапію ципралексом.

ПІДСУМОК

Таким чином, отримані дані свідчать про доцільність сумісного спостереження пацієнтів з ІХС після стентування коронарних артерій кардіологом і психіатром, а також на необхідність фармакологічної і психотерапевтичної корекції психоемоційного статусу даного контингенту.

Застосування антидепресантів групи СІОЗ, зокрема ципралексу, може бути засобом вибору в лікуванні хворих на ІХС після стентування коронарних артерій із супутньою депресією, завдяки добрій переносності, зручності і простоті застосування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березанцев А.Ю. Володина О.В. Тревожные невротические расстройства у мужчин с ишемической болезнью сердца // Российский психиатрический журнал. – 2005. – №4. – С.4-9.
2. Володина О.В. Частота встречаемости тревожных симптомов у мужчин с ишемической болезнью сердца (по данным кардиологического отделения) // Российский психиатрический журнал. – 2004. – №6. – С.4-7.
3. МКБ -10 / ICD 10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Под ред. Ю.Л.Нуллера, С.Ю. Циркина. – СПб.: Оверлайд, 1994. – 297 с.
4. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 432 с.
5. Смулевич А.Б. Психокардиология и основные аспекты психосоматической медицины // Психиатрия и психофармакология. – 2005. – Т. 7, №3. – С.1-7.
6. Хорсун А.Т. Особливості перебігу ішемічної хвороби серця у хворих після стентування коронарних артерій: Автореф.дис. ... канд. мед. наук. – Д., 2008. – 21с.
7. Юрьева Л.Н. Клиническая суицидология: Монография. -Днепропетровск: Пороги, 2006. – 472 с.
8. Юрьева Л.Н, Дукельский А.А., Мамчур А.И. Влияние ципралекса на качество жизни больных ишемической болезнью сердца после инфаркта миокарда и стентирования коронарных артерий // Практична ангіологія. – 2007. – №6 (11). – С.61-62.
9. Dubovsky S.I., Buzan R. Mood disorders // Hales R.E., Yudofsky S.C., Talbort J.A. The American Psychiatric Press textbook of psychiatry. – 3rd edition. – American Psychiatric Press, 1999. – P. 479-565.



УДК 616. 12 - 008. 331.1: 618. 3: 577. 115. 7 - 07

Т.Г. Останіна

**РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ І ПОКАЗНИКИ
ДОБОВОГО ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО
ТИСКУ У ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ
ПРЕЕКЛАМПСІЮ**

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра госпітальної терапії № 2
(зав. – академік АМН України, д. мед. н., проф. Г.В.Дзюк)*

Ключові слова: *пreeклампися, добовий профіль АТ, дисліпідемія*
Key words: *preeclampsia, diurnal profile of arterial pressure, dislipidemia*

Резюме. *Исследованы суточный профиль артериального давления, показатели липидного обмена и совокупность факторов риска артериальной гипертензии у 31 женщины с преэклампсией в анамнезе. Выявлено наличие отягощенной наследственности по артериальной гипертензии в сочетании с повышенной массой тела, гиперсимпатикотонией и дислипидемией у большинства обследованных женщин. Установлено, что данная категория женщин имеет высокий риск развития артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых осложнений.*

Summary. *There was investigated diurnal profile of arterial blood pressure, lipid exchange rates and the combination of risk factors of arterial hypertension among 31 women with a history of preeclampsia. There was revealed the existence of aggravated heredity for arterial hypertension in combination with increased body mass, hypersympathicotonia and dislipidemia in the majority of women surveyed. It was found that this category of women has a high risk of arterial hypertension and cardiovascular complications development.*

Висока розповсюдженість артеріальної гіпертензії (АГ), її вагомий внесок у показники інвалідизації і смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ), поганий контроль артеріального тиску (АТ) на популяційному рівні роблять цей фактор одним із самих небезпечних для здоров'я населення. Згідно зі статистичними даними, ризик ССЗ захворювань у жінок у репродуктивному віці відносно невисокий, але, за даними епідеміологічних досліджень, кожна десята жінка дітородного віку в Україні на теперішній час має підвищений артеріальний тиск.

В останні роки різко збільшилась кількість вагітних із протейнурією, артеріальною гіпертензією, хворобами сечостатевої системи, анемією (Кулаков В.І. і співавт., 2006). Артеріальна гіпертензія під час вагітності спостерігається у 5-15 % вагітних (Кобалава Ж. Д., Серебрянникова К.Г., 2003; Mulrow С. D., Chiquette E. et al., 2000). Дослідження, що проводились в останні роки, в основному за даними зарубіжних авторів, дозволяють розглядати АГ при вагітності як незалежний фактор ризику розвитку ССЗ захворювань у подальшому (М. Malhotra и J.V. Sharma, 2003; Smith G., Pell J. et al., 2001). Згідно з результатами проспективного дослідження російських авторів, гіпертонічна хвороба в період до 10 років після пологів діагностується більш ніж у половини жінок з гестаційною АГ і високим нормальним АТ у період вагітності [5].

Метою даного дослідження є вивчення сукупності факторів ризику розвитку артеріальної гіпертензії і даних добового профілю АТ у жінок, які перенесли преєклампсію.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження була включена 31 жінка віком від 22 до 39 років (середній вік $29,5 \pm 4,3$ року), термін після пологів – від 1 до 8 років (середній $3,9 \pm 2,8$ року). Критерії включення в дослідження: перенесена преєклампсія під час вагітності, відсутність уроджених і набутих пороків серця, порушень кровообігу, хронічних паренхіматозних захворювань нирок і ендокринних органів із порушеннями їх функції, прийому медикаментозних засобів, які впливають на рівень АТ, протягом не менше 2 тижнів до моменту дослідження.

У всіх пацієнток проводили збір анамнезу для виявлення спадковості по артеріальній гіпертензії і гострому порушенню мозкового кровообігу (ГПМК), проводився вимір офісного артеріального тиску, росту і маси тіла з наступним визначенням індексу маси тіла за формулою: $IMT = \text{маса тіла (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Всім пацієнткам

було проведено добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) з визначенням середньодобових значень частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску, показників «навантаження» систолічним та діастолічним АТ (індекс часу (ІЧ) і індекс площини (ІП) гіпертензії і гіпотензії), ступеня нічного зниження АТ – добового індексу (ДІ), пульсового АТ (ПАТ). Варіабельність систолічного і діастолічного артеріального тиску (ВАР САТ і ВАР ДАТ) визначалась окремо в активний (денний) і пасивний (нічний) періоди з метою виключення впливу на даний показник біологічного циркадного ритму АТ [3]. Також всім пацієнткам було проведено визначення рівня загального холестерину крові (ЗХ), триглицеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької (ХЛПНЩ) і дуже низької щільності (ХЛПДНЩ). Індекс атерогенності (ІА) розраховувався за формулою: $IA = (ЗХ - ХЛПВЩ) / ХЛПНЩ$.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою програми STATISTICA Release 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В обстеженій групі жінок, які перенесли преєклампсію, першороділь було 23 (74,2%), тих, що народили повторно, - 8 (25,8%). Серед тих, що народили повторно, преєклампсія в попередніх родах була у 3 (37,5%) жінок, гестаційна артеріальна гіпертензія в 1 (12,5%). Обтяжена спадковість з артеріальної гіпертензії виявлена у 25 (80,6%) жінок, із яких у 5 (20%) обтяженість за двома лініями спадкування. Обтяжена спадковість за ГПМК була виявлена у 16 (51,61%) жінок, із них обтяженість за батьківською лінією – у 10 (62,5%), а за материнською лінією – у 6 (37,5%).

Серед обстежених жінок 14 (45,16%) мали нормальну масу тіла ($IMT = 21,6 \pm 1,1 \text{ кг/м}^2$). У інших 17 (54,84%) жінок була надлишкова маса тіла ($IMT = 29,8 \pm 3,7 \text{ кг/м}^2$), що асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ішемічного інсульту, артеріальної гіпертензії, гіперліпідемії та атеросклерозу.

Рівень офісного артеріального тиску в обстеженій групі мав нормальну величину і складав для САТ $124,84 \pm 11,37 \text{ мм рт. ст.}$, а для ДАТ $84,35 \pm 8,48 \text{ мм рт. ст.}$

За даними добового моніторування АТ у 4 (12,9 %) пацієнток була вперше діагностована м'яка артеріальна гіпертензія з підвищеним тиском симпатoadреналової системи: рівень середньодобового САТ складав $142,06 \pm 8,53 \text{ мм}$

рт. ст., ДАТ $89,01 \pm 3,90$ мм рт. ст., ІЧ САТ $71,99 \pm 21,22$ %, ІЧ ДАТ $52,52 \pm 18,24$ %, ЧСС $88,90 \pm 8,11$ уд./хв. Циркадний ритм АТ у даної групи пацієнток збережений: добовий індекс за САТ склав $14,22 \pm 1,89$ %, за ДАТ $19,31 \pm 2,90$ %. Пульсовий тиск також був у межах нормальних величин: ПАТ $53,05 \pm 7,46$ мм рт. ст. Звертає на себе увагу підвищення значень індексу площі гіпертензії протягом доби: середньодобовий ІП САТ $299,49 \pm 84,48$ мм рт. ст. х г/добу, ІП ДАТ $193,49 \pm 65,76$ мм рт. ст. Індекс часу гіпертензії і індекс площі гіпертензії мали найбільше значення в активний (денний) період і складали: ІЧ САТ $72,46 \pm 17,62$ %, ІЧ ДАТ $69,01 \pm 21,77$ %, ІП САТ $330,45 \pm 87,11$ мм рт. ст. х г/добу, ІП ДАТ $289,58 \pm 45,48$ мм рт. ст. х г/добу. Також у даної групи пацієнток зафіксована підвищена варіабельність систолічного і діастолічного артеріального тиску в денний період (ВАР САТ $15,92 \pm 2,15$ мм рт. ст., ВАР ДАТ $15,12 \pm 3,56$ мм рт. ст.) і діастолічного АТ в нічні години (ВАР САТ $11,23 \pm 3,90$ мм рт. ст., ВАР ДАТ $11,98 \pm 1,75$ мм рт. ст.). Помірна тахікардія протягом доби була зумовлена переважним підвищенням ЧСС у денний період (середня ЧССд $98,33 \pm 11,67$ уд./хв., середня ЧССн $76,77 \pm 7,24$ уд./хв.).

Таким чином, у 4 пацієнток з артеріальною гіпертензією, які перенесли преєклампсію під час пологів, при інтерпретації результатів ДМАТ було відмічено збереження циркадного ритму АТ (dipper) у сполученні з високою варіабельністю систолічного і діастолічного АТ переважно в активний період доби, виразною гіперсимпатикотонією і помірним підвищенням показників «навантаження тиском» протягом доби з їх максимальними значеннями в денні часи.

У інших 27 (87,1%) пацієнток, які перенесли преєклампсію під час пологів, отримані результати ДМАТ свідчили про відсутність у них артеріальної гіпертензії на момент обстеження: середньодобовий рівень САТ $111,10 \pm 9,04$ мм рт. ст., ДАТ $66,31 \pm 4,17$ мм рт. ст., ІЧ САТ $6,67 \pm 1,62$ %, ІЧ ДАТ $4,51 \pm 1,13$ %. У даної групи обстежених був збережений циркадний ритм артеріального тиску (dipper): ДІ САТ $14,01 \pm 4,78$ %, ДІ ДАТ $20,40 \pm 5,88$ %. Пульсовий АТ в межах нормальних величин: середньодобовий ПАТ $44,78 \pm 6,39$ мм рт. ст. За добу середня ЧСС складала $78,88 \pm 7,33$ уд./хв. за рахунок помірної тахікардії в активний період (ЧССд $85,03 \pm 9,79$ уд./хв., ЧССн $67,47 \pm 6,59$ уд./хв.). Варіабельність артеріального тиску була в межах нормальних величин із незначним збільшенням

варіабельності діастолічного АТ в денні години (ВАР САТд $11,64 \pm 4,03$ мм рт. ст., ВАР ДАТд $10,45 \pm 2,57$ мм рт. ст., ВАР САТн $8,41 \pm 4,05$ мм рт. ст., ВАР ДАТн $6,97 \pm 3,21$ мм рт. ст.).

Незважаючи на відносно невисокий процент діагностованої АГ, виявлене збільшення ЧСС у всіх обстежених жінок має високу прогностичну значущість як фактор ризику розвитку АГ у подальшому [2]. Крім того, постійно збільшена ЧСС є фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, в тому числі і атеросклерозу [4].

При оцінці показників ліпідного профілю крові гіперліпідемія діагностована у 12 (38,7%) жінок: середній рівень загального холестерину складав $5,8 \pm 0,95$ ммоль/л, тригліцеридів $1,6 \pm 0,79$ ммоль/л, холестерину ЛПНЩ $3,88 \pm 1,12$ ммоль/л, холестерину ЛПДНЩ $0,55 \pm 0,22$ ммоль/л. Індекс атерогенності підвищений до $3,63 \pm 1,49$. При цьому у більшості пацієнток спостерігалось сполучене підвищення рівня загального холестерину і ХЛПНЩ (в 50 % випадків), загального холестерину і тригліцеридів (8,3%), загального холестерину, тригліцеридів і холестерину ЛПНЩ (16,7%). Звертає на себе увагу знижений рівень холестерину ЛПВЩ: до $1,02 \pm 0,09$ ммоль/л у 81,1% обстежених жінок з преєклампсією в анамнезі. Підвищення рівня тригліцеридів ($2,28 \pm 0,12$ ммоль/л) відмічено у 16,7% випадків, при цьому сполучення гіпертригліцеридемії із зниженням вмісту в крові холестерину ЛПВЩ спостерігалось у 13,6% пацієнток.

Високий рівень тригліцеридів є незалежним фактором ризику розвитку ішемічного інсульту [6], а також - виникнення ішемічної хвороби серця (дослідження PROCAM). При цьому значущість гіпертригліцеридемії як фактора ризику значно зростає при одночасному зниженні рівня холестерину ЛПВЩ [7], що супроводжується зростанням ризику розвитку ІХС на 30% [1].

ВИСНОВКИ

1. Для більшості жінок із преєклампсією в анамнезі характерною є наявність обтяженої спадковості по артеріальній гіпертензії в сполученні з підвищеною масою тіла, гіперсимпатикотонією та дисліпідемією.

2. Сукупність факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань у жінок, які перенесли преєклампсію, дозволяє включити їх у групу високого ризику розвитку артеріальної гіпертензії і серцево-судинних ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Братусь В.В., Шумаков В.А., Талалаева Т.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром: патогенез, диагностика, клиника, лечение. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 576 с.
2. Даценко О.Г., Яблчанський М.І., Крайз І.Г. Частота серцевих скорочень як фактор ризику артеріальної гіпертензії // Медичні перспективи. – 2003. – Т 8, № 1. – С. 29-33.
3. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. – Днепропетровск: 2005. – 200 с.
4. Лутай М.И. Клиническое значение частоты сокращений сердца для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Укр. кардіол. журн.. – 2006. – № 1. – С. 14-18.
5. Мишина И.Е. Клиническое и прогностическое значение нейровегетативных и метаболических нарушений при артериальной гипертензии у беременных: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Иваново, 2007. – 38 с.
6. Blood lipids and first-ever ischemic stroke/transient ischemic attack in the bezafibrate infarction prevention (BIP) registry. High triglycerides constitute an independent risk factor / Tanne D., Koren-Morag N., Graff E. et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 104, N 24. – P. 2892-2897.
7. Stangl V., Baumann G., Stangl K. Coronary atherogenic factors in women // Eur. Heart. J. – 2002. – Vol. 23, N 22. – P. 1738-1752.



УДК 615.331:616.24-002.5:612.112

С.А. Риженко,
Г.М. Кременчуцький*,
Д.Г. Крижановський*,
М.Ю. Кожушко*,
О.М. Білань*,
Н.Є. Марченко

Дніпропетровська обласна санітарно-епідеміологічна станція
(гол. лікар – д. мед. н., проф. С.А.Риженко)
Дніпропетровська державна медична академія*
(ректор – академік АМН України, д. мед. н., проф. Г.В.Дзяк)

Ключові слова: «А-бактерин»,
пробиотик, гемограма, туберкульоз
легень
Key words: «A-bacterinum»,
probiotic, haemogram, pulmonary
tuberculosis

ВПЛИВ ПРОБІОТИКУ «А-БАКТЕРИН» НА ПОКАЗНИКИ ГЕМОГРАМИ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Резюме. Исследованием установлено исчезновение признаков диспепсии у 45% больных туберкулезом легких (ТБЛ), которые принимали пробиотический препарат "А-бактерин". Установлено уменьшение среднего количества лейкоцитов с 9,1 тыс. до 6,7 тыс., разность показателей статистически достоверная ($p < 0,05$). Увеличилось среднее количество лимфоцитов периферической крови с 31,5% до 38,3% и моноцитов с 8,9% до 10,4%. Отмеченный клинический эффект применения пробиотика "А-бактерин" в комплексной терапии ТБЛ позволяет рекомендовать его для использования во фтизиатрической практике, а уточнение дозы и курса является предметом дальнейших исследований.
Summary. In the research there was established disappearing of dyspepsia signs in 45% of patients with pulmonary tuberculosis (PTB) which took probiotic preparation "A-bacterinum". Decrease of average count of leucocytes from 9,1 thousand up to 6,7 thousand was established; the difference of parameters is statistically authentic ($p < 0,05$). The average count of peripheral blood lymphocytes raised from 31,5% up to 38,3% and that of monocytes from 8,9% up to 10,4%. Noted clinical effect of probiotic "A-bacterinum" application in a complex therapy of PTB allows to recommend it in phthisiology practice. Specification of a dose and course is a subject of the further researches.

Проблема фармакотерапії туберкульозу стала на сьогодні пріоритетним питанням у зв'язку із недостатньою ефективністю методів традиційної терапії. Насамперед це пов'язано із збільшенням частки пацієнтів із множинною медикаментозною стійкістю та поєднаних захворювань – туберкульозу (ТБ) та ВІЛ-інфекції серед нових випадків захворювання на туберкульоз [4, 8].

Наприклад, у Донецьку у 16% пацієнтів із вперше діагностованим туберкульозом легень (ВДТБЛ) встановлена множинна медикаментозна стійкість збудника [13].

Своєчасним та перспективним видається підхід використання у клініці засобів регуляції мікробіоти організму людини – пробіотиків [1, 14], зокрема «А-бактерину» [3]. Цей підхід зумовлений концепцією мікробіоти організму людини, як органу, що підтримує гомеостаз і життєдіяльність організму людини, в т.ч. підвищує рівень імунітету, проявляє детоксикаційний і анти-мікробний ефект [2, 5, 10, 11].

Слід зазначити, що порушення мікробіоти виникають у хворих на туберкульоз під впливом інфекції та антибактеріального лікування, тому доцільно використання пробіотиків як препаратів супроводження терапії, з метою підвищення ефективності основного антибактеріального лікування [1, 3].

Метою дослідження є вивчення впливу на показники гемограми прийому пробіотику «А-бактерин» хворими на туберкульоз легень (ТБЛ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження було включено 20 пацієнтів, які проходили стаціонарне лікування на базі легенево-туберкульозних відділень Дніпропетровського обласного комунального клінічного лікувально-профілактичного об'єднання «Фтизіатрія» з приводу ВДТБЛ.

Критеріями відбору пацієнтів були наявність порожнин розпаду у легенях, відсутність супутньої гастроентерологічної патології та стабільність перебігу туберкульозного процесу.

Дослідну групу склали 10 пацієнтів (7 чоловіків та 3 жінки). Середній вік чоловіків 39 років, жінок – 52 роки. Розподіл за клінічними формам ТБ процесу – інфільтративний ТБЛ у 7 хворих, дисемінований - у 3 хворих, у 6 хворих з 10 виділені мікобактерії туберкульозу (МБТ).

До контрольної групи увійшли 10 осіб (8 чоловіків та 2 жінки). Середній вік чоловіків склав 46 років, жінок – 60 років. Розподіл за клінічними формами ТБ процесу – дисемінований ТБЛ у 8 хворих, фіброзно-кавернозний - у 2 хворих, у 9 хворих з 10 виділені МБТ.

Усім хворим проводилося лікування по I

категорії згідно з наказом МОЗ України [9] за схемою: ізоніазид 300 мг, рифампіцин 600 мг, піразинамід 2000 мг, етамбутол 1600 мг, стрептоміцин 1000 мг та доповнення прийомом полівітамінів, гепатопротекторів, препаратами симптоматичної терапії. Тривалість курсу лікування хворих дослідної та контрольної груп склала 3 місяці.

Об'єктом дослідження була периферична кров пацієнтів. Загальноклінічний аналіз крові (визначення гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитарна формула) проводили стандартними методами [6].

У дослідженні використана рідка добавка дієтична «А-бактерин» із кількістю життєздатного пробіотичного мікроорганізму *Aerococcus viridans* у препараті не менш $1 \cdot 10^8$ колонієтвірних одиниць у мл (КУО/мл) відповідно до технічних умов ТУ У 15.8-01984033-001:2006 від 16.02.2006.

Пробіотичний препарат «А-бактерин» хворі дослідної групи вживали згідно з інструкцією по застосуванню: по 5 мл 2 рази на день (перший прийом – через 20 хвилин після вживання антимікобактеріальних препаратів, другий – за 30 хвилин до нічного відпочинку) протягом 28 днів.

Результати дослідження статистично оброблені [7], дослідження проведено у відповідності до Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етику медичних досліджень [12].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У осіб, які приймали «А-бактерин», не відмічено побічної дії. На початку дослідження у пацієнтів дослідної та контрольної груп відзначались клінічні симптоми дисбіозу: у 90% пацієнтів були скарги на почуття дискомфорту в животі, що з'являлось через 30 хвилин – 1 годину після прийому антимікобактеріальних препаратів; у 35% після прийому зазначених препаратів виникала нудота; метеоризм та рідкий стул відмічали 10% хворих.

Через тиждень вживання пробіотику «А-бактерин» скарги на диспепсію зникли у 15% хворих дослідної групи, а наприкінці курсу прийому «А-бактерину» скарги були відсутні у 45% осіб основної групи.

У хворих контрольної групи через тиждень після початку дослідження вищезазначені скарги відмічались у 100% осіб. Наприкінці дослідження скарги з боку органів шлунково-кишкового тракту зникли тільки у 10% хворих контрольної групи.

Показники гемограми хворих на ТБЛ, що були включені у дослідження, до початку дослідження та через 28 днів наведені у таблиці.

Динаміка показників гемограми хворих на туберкульоз легень на фоні комплексної антимікобактеріальної терапії (M±m); n=10

Показники	Дослідна група		Контрольна група	
	до початку дослідження	через 28 днів після прийому «А-бактерину»	до початку спостереження	через 28 днів спостереження
Гемоглобін, г/л	141,9±7,72	147,5±6,21	117,2±15,52	130,4±12,14
Еритроцити, х 10 ⁹ /л	5,49±0,22	5,1±0,35	4,8±0,55	4,8±0,55
Лейкоцити, х 10 ⁹ /л	9,11±0,56	6,7±0,48 *	10,9±1,68	10,9±1,68
Нейтрофіли, %	55,9±2,46	46,9±1,76	56,2±8,53	55,8±6,33
Еозинофіли, %	2,7±0,21	3,8±0,21	2,2±0,55	2,1±0,29
Лімфоцити, %	31,5±2,18	38,3±1,93 *	30,6±5,42	30,2±4,11
Моноцити, %	8,9±0,35	10,4±0,23	9,7±0,35	9,3±0,17
ШОЕ, мм/год	10±1,7	12±1,2	19,4±2,8	18,8±2,2

Примітка: * — різниця показника порівняно з попереднім значенням вірогідна (p<0,05)

Як свідчать дані таблиці, у більшості хворих дослідної групи наявні ознаки лейкоцитозу. У 30% хворих швидкість осідання еритроцитів перевищує нормативний показник в 1,1 - 1,4 раза. Інші показники периферичної крові хворих дослідної групи в цілому не виходять за межі нормативних показників.

Аналогічні результати були отримані при гематологічному дослідженні контрольної групи хворих. Таким чином, результати загальноклінічного гематологічного дослідження в обох групах до прийому курсу пробіотику «А-бактерину» фактично не різняться.

Інші результати були отримані після курсу прийому хворими «А-бактерину».

Середня швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) наприкінці дослідження в дослідній групі склала 12 мм/год при 18,8 у контрольній групі.

Середній показник рівня гемоглобіну у хворих, які приймали «А-бактерин», підвищився з 141,9 до 150,2 г/л. У контрольній групі цей показник склав 117,2 г/л на початку дослідження та 130,4 г/л у кінці дослідження.

Зазначені позитивні зміни можна пояснити результатами біохімічного каскаду реакцій, що зумовлені мікробіотою кишечника під впливом пробіотичного мікроорганізму *A. viridans*. Це призводить до поліпшення тканинного дихання, зменшення гіпоксії тканин, прискорення репаративних процесів у патологічно змінених тканинах.

Середня кількість лейкоцитів у пацієнтів дослідної групи зменшилась після прийому «А-бактерину» з 9,11 тис. до 6,7 тис., різниця за цими показниками статистично вірогідна (p<0,05). У контрольній групі показник середньої кількості лейкоцитів залишився незмінним.

У пацієнтів дослідної групи збільшилась середня кількість лімфоцитів із 31,5% до 38,3%. Між тим у контрольній групі середня кількість лімфоцитів, навпаки, дещо знизилась (з 30,6% до 30,2%).

Подібні зміни спостерігаються і з кількістю моноцитів. У дослідній групі, після курсу прийому пробіотику «А-бактерину», їх кількість збільшилась з 8,9% до 10,4%. У контрольній групі даний показник майже не змінився і становив 9,7% проти 9,3%.

Наведені дані свідчать про стимуляцію фагоцитарної активності та підвищення імунної резистентності макроорганізму.

Таким чином, у результаті проведених досліджень доведено доцільність включення пробіотику «А-бактерину» у комплексну терапію хворих на туберкульоз легень. Даний пробіотик позитивно впливає на перебіг інфекційного процесу, сприяє коригуванню гіпоксичних станів та метаболічних порушень.

Тому потребує подальшого вивчення практична цінність підвищення якості проведення терапії хворих на туберкульоз шляхом включення «А-бактерину» в комплексну терапію туберкульозу легень. На наш погляд, це дозволить скоротити термін перебування хворих у стаціонарі та підвищити ефективність лікування.

ВИСНОВКИ

1. Відмічено зникнення ознак диспепсії у 45% хворих на ТБЛ, які приймали пробіотичний препарат «А-бактерин», у порівнянні із 10% хворих із контрольної групи.

2. Встановлено зменшення середньої кількості лейкоцитів у пацієнтів дослідної групи після курсу прийому «А-бактерину» з 9,1 тис. до 6,7 тис., різниця між цими показниками статистично

вірогідна ($p < 0,05$). У контрольній групі показник середньої кількості лейкоцитів залишився незмінним.

3. Підвищилась середня кількість лімфоцитів периферійної крові з 31,5% до 38,3% та моноцитів з 8,9% до 10,4% у хворих дослідної групи. В контрольній групі ці показники змінилися незначно.

4. Встановлений клінічний ефект застосування пробіотику «А-бактерин» у комплексній терапії ТБЛ дозволяє рекомендувати його для використання у фтизіатричній практиці, а уточнення дози та курсу є предметом подальших досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреева И.В. Потенциальные возможности применения пробиотиков в клинической практике // Клинич. микробиология антимикробной химиотерапии. – 2006. – № 8. – С. 151–172.

2. Белоусова Е.А. Всемирный конгресс по гастроэнтерологии (Монреаль, 2005) // Фарматека. – 2006. – № 1. – С. 17–21.

3. Кожушко М.Ю., Риженко С.А. Антитоксична дія А-бактерина у хворих на туберкульоз легень // Медичні перспективи. – 2003. – № 2. – С. 69–71.

4. Краткое руководство по туберкулезу для работников первичной медико-санитарной помощи. – 2004. Всемирная организация здравоохранения Европейское региональное бюро. [Электронный ресурс]. <http://portal.arm.synisis.com/eh/resources/mdlDoc/760-r.pdf>

5. Кременчуцкий Г.Н., Рыженко С.А., Вальчук С.И. Роль микроэкологии организма человека и принципы ее коррекции. – Днепропетровск: Пороги, 2003. – 230с.

6. Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1987. – 365 с.

7. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: 1990. – 352с.

8. План «Остановить туберкулез» для 18 приоритетных стран европейского региона ВОЗ 2007-2015 гг. – 2008. Всемирная организация здравоохранения Европейское региональное бюро. [Еле-

ктронный ресурс]. <http://www.euro.who.int/Document/E91049R.pdf?language=Russian>

9. Про затвердження Інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз: Наказ МОЗ України від 09.06.2006 № 385.

10. Риженко С.А. Гігієнічна оцінка аерококів у мікробіоценозах організму людини в умовах антропогенного забруднення навколишнього середовища: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – К., 2005. – 34с.

11. Рыженко С.А. Влияние А-бактерина на гомеостаз организма человека при различных патологических состояниях // Сб. материалов междунар. науч.-практ. конф. памяти Г.И. Гончаровой «Пробиотические микроорганизмы – современное состояние вопроса и перспективы использования» / Под ред. В.А. Алешкина. – М., 2002. – С. 41–42.

12. Хельсинская декларация Всемирной медицинской ассоциации (новая редакция). Этические принципы медицинских исследований, проводимых на людях // Фарматека. – 2001. – № 6. – С. 58–62.

13. Anti-tuberculosis drug resistance in the world. Fourth global report. – 2008. World Health Organization. [Электронный ресурс]. http://www.who.int/entity/tb/publications/2008/drs_report_4_26feb08.pdf

14. Potential Uses of Probiotics in Clinical Practice / Reid G., Jass J., Sebulsy M. T., McCormick J. K. // Clin. Microbiol. Rev. – 2003. – N 16. – P. 658 – 672.



УДК 616-071.4:615.22:612.887:612.821.1/3-053.6

**В.І. Снісар,
О.Є. Варун,
Г.С. Канюка**

ВПЛИВ ПРЕМЕДИКАЦІЇ Й АНЕСТЕЗІЇ НА ВИЩІ ПСИХІЧНІ ФУНКЦІЇ Й ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра анестезіології, інтенсивної терапії, медицини невідкладних станів ПО
(зав. – д. мед. наук, проф. О.М. Клігуненко)
Обласна дитяча клінічна лікарня
(директор – О. Л. Хитрик)*

Ключові слова: дитина, біль, психологічні функції й стан
Key words: child, pain, psychological functions and a state

Резюме. У 20 дітей в візасте от 12 до 16 лет, которые поступили в больницу для оперативного лечения по поводу аппендиэктомии, изучалось влияние боли на психические функции и психологическое состояние детей подросткового возраста в периоперационном периоде. Боли оценивалась по 10-бальной аналого-визуальной шкале (ВАШ), а психологи-

ческое обследование проводилось по следующим методикам: 1) метод цветowych выборов М. Люшера; 2) тест цветowych отношений - ЦТО; 3) прогрессивные матрицы Равенна. Их выбор был обусловлен тем, что они в полной мере могут оценить психологическое состояние. Полученные результаты свидетельствовали в пользу отсутствия выраженных негативных переживаний у детей до и после оперативного лечения под общей анестезией, о качестве и адекватности обезболивания до операции и после нее. Единственным неприятным моментом оставались болевые ощущения при проведении премедикации, но у детей старшей возрастной группы с этим можно достаточно легко справиться путем объяснения необходимости последней. Один из важных аргументов в пользу применения эндоскопической методики операции - это значительное снижение болевых ощущений в послеоперационном периоде, что дает возможность более быстрого восстановления физической активности пациента.

Summary. The influence of premedication and anesthesia on mental functions and psychological status in the perioperative period in 20 children 12-16 years aged admitted to the hospital for operative treatment of an acute appendicitis was investigated. Pain was estimated by 10-score analogue-visual scale (VAS), and psychological inspection was carried out by following procedures: 1) method of color choices by M.Lyusher; 2) test of color attitudes (CA); 3) Raven Progressive Matrices. Their choice was caused by the fact that these procedures can estimate psychological state in full. The results obtained testified in favor of absence of expressed negative experiences in children before and after operative treatment under general anesthesia, to quality and adequacy of anesthesia before and after operation. One and only unpleasant moment was painful sensations at premedication, but in children of elder age it can be easily coped with explaining the necessity of last. One of the important arguments in favor of endoscopic procedure application is an appreciable decrease of painful sensations in the postoperative term; this gives the chance for a faster restoration of physical activity of the patient.

Для будь-якої дитини, навіть найбільш хороброї, перебування в лікарні - непросте випробування. Уже сам по собі факт госпіталізації може нанести їй психічну травму, послужити причиною нервово-психічних порушень не тільки під час хвороби, але й на наступних вікових етапах.

Для того, щоб допомогти хворій дитині пережити госпіталізацію й етапи хірургічного лікування, дуже важливо знати її індивідуально-психологічні особливості, які визначають реакцію на біль, механізми захисту й стратегії співволодіння, які діти використовують, щоб уператися з негативними переживаннями. У різному віці діти по-різному реагують на хворобу й переживають етапи її лікування, але складність цієї проблеми існує для всіх дітей і підлітків при госпіталізації в лікарню, особливо в перший раз.

Одним із головних і безперечних факторів, що впливають на психічний стан пацієнта, а особливо дитини, є біль. Як правило, дорослі пам'ятають про хвороби дошкільного й молодшого шкільного віку. Саме пам'ять про пережиті болучі відчуття в наслідку найчастіше формує

страхи. Найбільш часто залишаються спогади про травми різного ступеня тяжкості, а також про хірургічне лікування [4]. Тому одним із важливих завдань у захисті дітей від формування патологічних реакцій, пов'язаних із болем, є адекватне її лікування [1, 10, 14].

У стаціонарах, де тривалий час працюють із дітьми, лікарі й медичні сестри виробляють навіть свій до них підхід. Це дає позитивні результати. Однак вибір психологічної підготовки, її етапність, особливо в сполученні з медикаментозною підготовкою, найчастіше проводяться інтуїтивно. У цей час є мало досліджень, у яких було б зазначено, на що й на якому етапі передопераційної підготовки необхідно акцентувати увагу [6, 13]. Не знайдено так само відповідей і на такі питання: яка й для якого віку пацієнта необхідна інформація? Які види премедикації й анестезії, а також які способи їх введення переважніше для того або іншого віку? Який вплив надають препарати для наркозу на когнітивні функції в дітей у післяопераційному періоді? Все це й визначило мету наших досліджень.

Метою нашої роботи є вивчення впливу медикаментозної премедикації, анестезії при лапароскопічних операціях на вищі психічні функції й психологічний стан дітей підліткового віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

При вивченні даного питання ми фіксували наступні вихідні дані пацієнта: гемодинамічні показники, дані лабораторних досліджень, показники інтраопераційного моніторингу й результати психологічного тестування.

У нашому дослідженні було обстежено 20 дітей у віці від 12 до 16 років, середній вік складав $14,2 \pm 0,3$ року. Серед обстежених було 16 дівчинок й 4 хлопчики, які надійшли в стаціонар із діагнозом гострий апендицит. За 30-40 хвилин до початку операції пацієнтам даної групи внутрішньом'язово проводилася медикаментозна премедикація із включенням атропіну 0,1% - 0,02-0,04 мг\кг (але не більше 1 мг), сибазону 0,5% - 0,2-0,3 мг\кг і фентанілу 0,005% - 0,5 - 1,0 мкг\кг. Всім дітям була виконана апендектомія лапароскопічним методом під загальною тотальною внутрішньовенною анестезією (пропофол, фентаніл) з штучною вентиляцією легень. Міоплегія досягалася антидеполяризуючим міорелаксантом - норкурон. Тривалість операції в середньому не перевищувала однієї години. Ступінь операційного ризику становив за ASA II. У періопераційному періоді проводився моніторинг основних показників стану організму - частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, частоти дихання, сатурації крові та кислотно-лужного стану. У цьому випадку їхня стабільність була критерієм безпеки й адекватності проведеної анестезії й аналгезії. У післяопераційному періоді рівень болю оцінювався за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ).

3 лабораторних показників визначалися: загальний аналіз крові (гемоглобін - Нб, гематокрит - Нт, кількість еритроцитів і лейкоцитів, час згортання), загальний аналіз сечі, а також плазменний рівень глюкози. Психологічне обстеження проводилося медичним психологом за згодою батьків дитини за наступними методиками: 1) метод колірних виборів М. Люшера (оцінка актуального психологічного стану дитини); 2) тест колірних відносин - ЦКВ (визначення відносини до значимих об'єктів); 3) прогресивні матриці Равенна (оцінка психічних процесів); 4) методика запам'ятовування 10 слів А.Р. Лурії (оцінка пам'яті). Їх вибір був зумовлений рядом факторів. По-перше, вони повною мірою можуть охопити всі параметри, які

визначають рішення поставлених питань. По-друге, ці тести відповідають вимогам експрес-методик, прості в застосуванні, можуть проводитися у ліжку хворого, не вимагають спеціального устаткування й підготовки лікаря-клініциста, що дозволяє їх широко використати в умовах стаціонару. По-третє, це перевірені методи, часто застосовувані в медичній і психологічній практиці, що мають високу вірогідність й інформативність [2, 8, 9, 12].

На початку обстежуваним пред'являлася методика М.Люшера. Метою цього дослідження було вивчення у хворих неусвідомлюваних переживань, пов'язаних як з їх ситуаційно-зумовленим станом, так і з базовими індивідуально-типологічними особливостями. Ця методика дозволяла нам виявляти ступінь виразності дитячої емоційної напруженості й визначати її динаміку під час медикаментозної передопераційної підготовки. Далі використовувався метод колірних відносин (МКВ), за допомогою якого ми судили про відношення обстежуваних дітей до батьків, себе, школи, лікарні й лікарів. Все це враховувало й ту складну ситуацію, в умовах якої виявлялася дитина при проведенні лікування хірургічної патології. Далі за допомогою методики «Проективні (прогресивні) матриці Равена» здійснювалася оцінка стану вищих психічних функцій, що у даного контингенту хворих проводилося з використанням дорослого варіанта і було спрямовано на визначення уваги, сприйняття й мислення дитини. Останньою використовувалася методика Лурії, що дозволяла оцінювати вплив анестезії на стан пам'яті хворих, їх стомлюваність, а також активність уваги.

Наше дослідження проводилося в 5 етапів. Перший етап проводився відразу після надходження пацієнтів у палату й був спрямований на визначення вихідного рівня їхнього психологічного стану. Другий етап обстеження був виконаний після медикаментозної премедикації, завданням якого було визначення впливу введених препаратів на психологічний стан хворих перед операцією. Наступні етапи (3-й й 4-й) проводилися на другий і третій день після операції для оцінки впливу анестезії на психологічний стан і когнітивні функції пацієнтів, а також динаміку їхнього відновлення. Заключний, 5-й етап проводився на 6-7 день, метою якого було підведення підсумку відновлення дитини на момент її виписки зі стаціонару.

На 1, 3, 4 й 5 етапах обстежуваним пропонувалася весь визначений нами комплекс методик психологічного дослідження, на 2 етапі в

дітей досліджувався тільки психологічний стан і відношення до значущих тем за допомогою методик Люшера й ЦТО.

Математичне і статистичне опрацювання отриманих результатів матеріалу проводилося на персональному комп'ютері за допомогою пакету статистичних програм Microsoft Excel 7.0. Для оцінки достовірних відмінностей між групами пацієнтів використовували параметричний метод – критерій Стьюдента, непараметричний – Віл-коксона, критерій χ^2 -квадрат [5, 7].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У частини дітей уже в передопераційному періоді ми відзначали виражений больовий синдром з оцінкою по візуально-аналоговій шкалі 4-6 балів, що викликав збільшення частоти серцевих скорочень на 15-20% від вікової норми. Однак після проведення премедикації показники ЧСС у більшості хворих знижувалися й реєструвалися на 5-10% нижче передопераційного рівня. Створення внутрішньочеревної напруги (10-12 мм. рт. ст.) завжди супроводжувалося підвищенням цифр артеріального тиску (у середньому на 10-15% від вихідних величин), що є характерним для даного виду оперативного втру-

чання [3, 11]. Проведення помірної механічної гіпервентиляції з подачею високої фракції кисню (FiO_2 - 0,8-1,0) стабільно забезпечувало високе значення ступеня його насичення гемоглобіну (SaO_2 - 98-99%) протягом усього періоду операції. Кровотеч, що вимагають екстреного заповнення ОЦК і гемоглобіну, під час хірургічного втручання ми не спостерігали. Всі пацієнти екстубовані за 10-12 хвилин після закінчення операції. Адекватність самостійного подиху атмосферним повітрям визначалося клінічно й підтверджувалося показниками SaO_2 , рівними - 97-98%. Таким чином, усе вищесказане підтверджує, що проведена анестезія була адекватною й безпечною для даної категорії хворих.

Післяопераційний період у всіх дітей перебігав гладко, знеболювання проводилося кетопрофеном з розрахунку 1-2мг/кг внутрішньовенно, що вводився тільки в першу добу після операції. Всі пацієнти вже через 6-10 годин самостійно піднімалися з ліжка. Скарги на виражений біль у ділянці післяопераційної рани діти не пред'являли. Показники ЧСС, АТ й ЧД відповідали віковій нормі (табл. 1).

Таблиця 1

Показники вітальних функцій пацієнтів ($M \pm m$)

показники	1 етап	2 етап	3 етап	4 етап	5 етап
ЧСС	93 ± 2,05	86 ± 1,6	101,7 ± 2,8	84 ± 1,2	82 ± 1,1
АТ (сист)	119 ± 1,72	117 ± 1,4	125,5 ± 2,8	116,5 ± 1,3	116,8 ± 1,0
АТ (діаст)	72,25 ± 1,28	71,8 ± 1,2	76,8 ± 2,0	72,3 ± 1,3	70,8 ± 1,6
ЧД	18,90 ± 0,27	17,7 ± 0,2	19,1 ± 0,2	16,7 ± 0,2	16,4 ± 0,2

На першому етапі обстеження дітей, на підставі фактора відхилення від аутогенної норми, що вказував у цей момент на ступінь психологічного дискомфорту, відзначалася сильна їхня напруга, про що свідчив високий середньогруповий результат у всіх випробуваних (табл. 2). Варто звернути увагу, що після проведення медикаментозної внутрішньом'язової премедикації ми в наступному не спостерігали посилення психологічної напруги в дітей. Цей показник практично не підвищувався, що можна розцінювати як позитивний результат її виконання. У післяопераційному періоді (третій етап обстеження хворих) відзначалося навіть зниження відхилення від аутогенної норми, що пов'язано зі зменшенням їхнього занепокоєння й підготовкою до виписки. Невисокі показники

психологічної напруги в дітей цієї вікової групи зумовлено рівнем їхнього розуміння того, що відбувається. Підліткам у цьому випадку можна пояснити необхідність премедикації й операції, послідовність дій лікарів, що допомагає пацієнтові психологічно настроїтися.

Оцінюючи фактор тривожності, можна сказати, що в даній групі пацієнтів він невисокий і має тенденцію до зниження. Незначне зниження цього показника після проведення премедикації говорить про те, що обрана медикаментозна підготовка в дітей старшого віку не здійснює вираженого заспокійливого ефекту. Для зниження свого психологічного дискомфорту вони змушені проявляти якусь діяльність, про що свідчить підвищений фактор активності. Найбільш високі результати по даному показнику ми

спостерігали на другому етапі, що викликав найбільшу кількість побоювань. Надалі цей показник поступово знижувався. Однак фактор працездатності залишався на високому рівні й навіть мав після операції тенденцію до росту. Все це вказувало на те, що діти забезпечували собі можливість ефективно впоратися з напругою.

Аналіз результатів за методом колірних відносин дозволив виділити наступні тенденції:

- на всіх етапах дослідження значно переважало позитивне відношення до обох батьків. Однак відношення до батька було незначно нижче, що зумовлено знаходженням дитини в стаціонарі разом із мамою, а також ситуаціями відсутності батька в деяких дітей;

- відношення до себе в переважній більшості обстежуваних хворих позитивне, а починаючи із четвертого етапу, воно було таким у всіх дітей, що говорило про стабільність психологічного комфорту, відсутність ознак нестерпних негативних переживань і патологічних станів;

- відношення до школи, що, скоріше за все,

для дитини пов'язується із друзями, а також із власною активністю й волею, у значній мірі оцінювалося позитивно (в 60% випадків і більше). Причому до четвертого етапу цей показник зростав, що ще раз підтверджує досить швидке відновлення дитини після оперативного лікування під загальною анестезією, відчуття можливості й бажання повернутися до звичного способу життя;

- відношення до лікарні в більшості випадків також позитивне, але даний показник сильно варіював протягом усього дослідження. Так, позитивне сприйняття на першому етапі було в 60% дітей, на другому й третьому етапах – у 75%. Далі цей показник зростав до 90% досліджуваних;

- позитивним було й відношення більшості пацієнтів до лікарів (в 85% випадків). Але даний показник на другому етапі після проведення внутрішньом'язової премедикації мав яскраво виражене зниження, за рахунок болючих відчуттів, які дитина пов'язувала з доктором, безпосередньо виконуючим премедикацію.

Таблиця 2

Результати тестів колірних виборів М. Люшера (M±m)

Етапи	Відхилення від аутогенної норми, %	Фактор тривожності %	Фактор активності %	Фактор працездатності, %	Вегетативний тонус	
					симпатичний, %	парасимпатичний, %
1	40,94 ± 2,60	11,25 ± 3,01	40,42 ± 2,5	73,43 ± 3,00	40	60
2	40,78 ± 2,60	10,00 ± 2,84	42,5 ± 2,17	72,27 ± 3,09	35	65
3	38,59 ± 3,15	7,92 ± 2,80	40,42 ± 2,79	73,6 ± 3,13	40	60
4	36,72 ± 2,78	6,04 ± 2,66	39,17 ± 1,82	75,85 ± 2,77	45	55
5	36,72 ± 2,88	4,58 ± 2,55*	36,25 ± 1,84	77,08 ± 2,98	50	50

Все перераховане вище свідчить на користь відсутності виражених негативних переживань у дітей до й після оперативного лікування під

загальною анестезією, про якість й адекватність знеболювання під час операції й після її.

Таблиця 3

Показники оперативної пам'яті

Рівень виконання завдань	На 1 етапі, випробуваних в %	На 3 етапі, випробуваних в %	На 4 етапі, випробуваних в %	На 5 етапі, випробуваних в %
1	35	10	25	25
2	20	5	10	20
3	25	45	55	40
4	20	40	10	15

Примітки: 1 рівень - випробуваний запам'ятав 10 слів за 4 і менш повторень, 2 рівень - запам'ятав 10 слів за 5 повторень, 3 рівень - запам'ятав 8-9 слів за 5 повторень, 4 рівень - запам'ятав 5-7 слів за 5 повторень

Єдиним неприємним моментом залишалися болісні відчуття при проведенні премедикації, але в дітей старшої вікової групи із цим можна досить легко впоратися шляхом пояснення необхідності останньої. Одним із важливих аргументів на користь застосування ендоскопічної методики операції є значне зниження болісних відчуттів у післяопераційному періоді, що дає можливість більш швидкого відновлення фізичної активності пацієнта.

Застосовуючи анестетик пропофол, ми припускали мінімальні зміни когнітивних функцій у дітей, що, дійсно, й підтвердили показники тестування їхньої пам'яті (табл. 3, 4).

Оцінюючи результати, отримані при тестуванні показників пам'яті пацієнтів даної вікової групи, можна однозначно сказати, що вплив анестезії все-таки мав місце. При цьому відзначалися два основних моменти: 1) досить швидке відновлення в післяопераційному періоді короткочасної пам'яті; 2) значне поліпшення показників довгострокової пам'яті, що було зумовлено відсутністю хвилювання в післяопераційному періоді з однієї сторони й швидким відновленням розумових процесів після анестезії пропофолом – з іншої.

Таблиця 4

Показники довгострокової пам'яті

Рівень виконання завдань	На 1 етапі, випробуваних в %	На 3 етапі, випробуваних в %	На 4 етапі, випробуваних в %	На 5 етапі, випробуваних в %
1	15	0	10	10
2	20	40	70	80
3	45	30	20	10
4	20	30	0	0

Примітки: 1 рівень - випробуваний згадав через годину 8-9 слів, 2 рівень - згадав через годину 6-7 слів, 3 рівень - згадав через годину 4-5 слів, 4 рівень - згадав через годину 3 і менш слів

Вплив на когнітивні функції дітей ми додатково оцінювали по тестах Равена, де одержали наступні результати (табл. 5).

Таблиця 5

Результати дослідження когнітивних функцій (M±m)

	1 етап	3 етап	4 етап	5 етап
Кількість правильних результатів, %	57,00 ± 1,16	60,67 ± 1,82	67,50 ± 1,32	69,99 ± 1,18

Вихідний рівень сприйняття й розумових здібностей був трохи знижений за рахунок домінування думок про операції. При цьому всі підлітки були доступні продуктивному контакту й відповідали на тести. У післяопераційному періоді досліджувані показники тестів Равена навіть поліпшувалися. Уже на третій день після операції кількість правильних відповідей була на 15,7% більше, ніж до операції. Використання пропофолу дозволяло дітям швидко відновлю-

ватися після операції, а сам препарат мало впливав на когнітивні функції мозку. До того ж, відсутність хвилювань і переживань із приводу майбутньої операції також сприяла більшій розумовій активності дитини.

ПІДСУМОК

Таким чином, оцінюючи гемодинамічні показники до, під час і після операції, швидке відновлення функції подиху, захисних рефлексів і фізичної активності пацієнта, можна зробити висновок про адекватність проведеної анестезії, що свідчить про якість запропонованого варіанта анестезії. Крім цього, відсутність вираженої психологічної напруги після проведеної премедикації свідчить на користь її адекватності. При цьому всі діти старшої вікової групи були доступні продуктивному контакту й перебували в легкому ступені седації.

Дані, отримані за допомогою психологічного тестування, дозволяють говорити про те, що даний вид анестезії не має глибокого впливу на вищі психічні функції в дітей і дозволяє забезпечувати стабільну психологічну підтримку після операційного втручання. Крім цього, неглибокий вплив і досить швидке відновлення після анестезії пропофолом дають можливість

підліткові вже на третій день після операції повністю відновити свою активність і психологічний стан. На четвертий день показники уваги, пам'яті й розумові процеси адекватні

вихідному рівню, а в деяких випадках навіть вище вихідного рівня, що може бути пояснено відсутністю хвилювання, яке було перед операцією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возрастные аспекты адаптации к операционной травме и анестезии / Усенко Л.В., Фроленко В.В., Мальцева Л.А., Єрмаков С.М. - К.: Здоровье, 1992.- 257с.
2. Гуревича К.М., Борисовой Е.М. Психологическая диагностика. - М.: УРАО, 1997.- С. 46-117.
3. Кажарская Е.Ю. Особливості анестезиологического забезпечення лапароскопических операций у дітей // Russian Server of Anaesthesiologists <http://www.rusanesth.com/Genam/lapar/htm>, 2001г.
4. Никольская И.М., Грановская Р.М. Психологическая защита у детей // Детская психология и психотерапия. - Санкт-Петербург: 2000.- 496с.
5. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии.- М.: РАМН, 2000.- 51с.
6. Романова Е.С., Гребенщиков Л.Р. Механізми психологічного захисту. - М.:Талант, 1996.- С. 112-117.
7. Сепетлиев Д.А. Статистические методы в научных медицинских исследованиях.- М.:Медицина, 1968. - 419с.
8. Собчик Л.Н. Модификация восьмицветового теста Люшера // Практикум по психодиагностике. - Санкт-Петербург: 2006.- 125с.
9. Соколова Е.Т. Проективные методы исследования личности. - М.: МГУ, 1980.- 235с.
10. Усенко Л.В., Шифрин Г.А., Концепция антиноцицептивного обезболивания. - К.:Здоровье, 1993. - 187с.
11. Федоров И.В. Ішемічні розлади в лапароскопической хірургії // Эндохирургия сегодня. - 1997. - № 1. - С.14-18.
12. Шнейдер Л.Б. Основы психодиагностики: Учебно-методическое пособие. - М.: МГУ, 1995.- 112с.
13. Albert Bothe, Rihard Galdston. The child's loss of consciousness: A psychiatric view of pediatric anesthesia // PEDIATRIC. - 1972. - N 4. - С. 252-263.
14. Kain Z.N., Caldwell-Andrews A.A., Wang S. Psychological preparation of the parent and pediatric surgical patient // Anesthesiol. Clin. North. - 2002. - N 4. - С. 46-49.



УДК 616.89-008.441.3:615.217.7:615.065

**С.В. Рокутов,
Е.Т. Зленко,
В.І. Опришко,
В.С. Рокутов**

ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ БУПРЕНОРФІНОМ ХВОРИХ НА НАРКОМАНІЮ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра фармакології й технології лікарських засобів
(зав. - д. мед. н., проф. В.Й.Мамчур)*

Ключові слова: фізична залежність, гострий абстинентний синдром, опіатна наркоманія, замісна терапія, бупренорфін, ускладнення
Key words: physical dependence, acute abstinent syndrome, opioid addiction, substitution therapy, buprenorphine, side-effects

Резюме. В работе приведены результаты клинических наблюдений 30 больных опиоидной зависимостью при заместительной терапии бупренорфином. Установлен ряд осложнений, частота которых снижалась в такой последовательности: нарушения сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной, нервной и гормональной систем. Заместительная терапия способствовала редукции острых абстинентных расстройств и стабилизации состояния пациентов.

Summary. The article presents the results of clinical observation of 30 patients with opioid dependence during substitution therapy with buprenorphine. The series of complications, was determined their incidence diminished in such line: disturbance of cardio-vascular, digestion, excretory, nervous and hormonal systems. Substitution therapy promotes reduction of acute withdrawal symptoms and stabilization of patients' state.

Поширення наркоманії, необхідність боротьби з нею становлять серйозну глобальну проблему. За даними центру медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України, кількість наркотично залежних хворих на 100 тис. населення в нашій країні в 2006 році склала 177,3 осіб, у Дніпропетровській області - 347,2 [13].

Найпоширенішим нелегальним опіатом в Україні є ацетилований екстракт макової соломки, що виготовляється кустарним способом і вживається шляхом внутрішньовенного введення [1].

Парентеральний шлях введення особливо небезпечний, тому що сприяє інфікуванню ВІЛ/СНІДом, хронічним гепатитом В, С, що значно погіршують як індивідуальний прогноз захворювання, так й ситуацію в цілому.

Застосування ефективних лікувально-реабілітаційних програм, спрямованих на подолання наркотичної залежності, не задовольняє потреби в реабілітаційній допомозі, що сьогодні існує в суспільстві [3]. Це стало приводом для розробки й впровадження стратегії «зменшення шкоди». У контексті такого підходу в останні десятиріччя активно розвивається замісна терапія, яка ґрунтується на використанні анальгетиків. Донедавна в багатьох країнах широко застосовувався метадон [7, 9, 11].

Останнім часом більш оптимальним препаратом, що використовується для замісної терапії хворих на опіїдну залежність, вважають бупренорфін - агоніст-антагоніст опіїдних рецепторів [5, 6, 8, 10, 12]. Поряд зі слабко вираженим наркогенним потенціалом, бупренорфін проявляє селективний антагонізм до підтипу каппа-опіїдних рецепторів, що визначає в ряді випадків неможливість його сполучення з іншими опіатами й змушує хворих уникати їхнього прийому. Тривалий ефект бупренорфіну внаслідок стійкого зв'язування з опіатними рецепторами сприяє зменшенню ризику абстиненції, яка супроводжується асоціальними діями. Дуже важливий факт - це досить висока ефективність сублінгвального шляху введення, що виключає необхідність ін'єкцій і запобігає поширенню тяжких інфекцій, що передаються через кров. Однак, поряд із позитивними властивостями, цей препарат може викликати й ряд негативних проявів [4, 7].

Переваги терапевтичної дії бупренорфіну завжди підкреслюються [1,7, 8,10,], проте ускладнення, як правило, залишаються в тіні. Тому в даному дослідженні ми зосередили увагу на вивченні негативних побічних ефектів бупренорфіну.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим клінічним спостереженням перебувало 30 хворих (22 чоловіки й 8 жінок) із психічними й поведінковими розладами внаслідок вживання опіїдів, синдромом залежності, що одержують підтримувальну замісну терапію (F 11.22), у віці від 22 до 57 років.

Віковий склад обстежуваних має таку характеристику: 21 - 30 років - 6 осіб, 31 - 40 років - 15, 41 - 50 років - 8, понад 50 років - 1.

Стаж вживання опіїдів становив від 5 до 45 років (середня тривалість прийому 16 років). Кількість неефективних спроб стаціонарного лікування в анамнезі хворих коливалася від 3 до 20 разів.

Всі досліджувані пацієнти раніше вводили наркотик внутрішньовенно у вигляді рідкого витягу розчину опію з перевагою продуктів ацетилювання макової соломки, виготовленого у кустарних умовах. На момент залучення до лікування добова доза розчину сурогатного препарату опію становила від 4 до 20 мл (у середньому 10, 5 мл).

Вивчення стану здоров'я хворих показало, що із загального числа учасників програми 22 - ВІЛ-позитивні (двоє з них одержують антиретровірусну терапію), 11 страждають на хронічний гепатит В, 19 - хронічний гепатит С, 9 - туберкульоз. Крім того, у пацієнтів виявлені наступні хронічні захворювання: виразкова хвороба шлунка й 12-палої кишки - в 6 випадках, хронічний пієлонефрит - 3, хронічний гастродуоденіт - 2, хронічний гайморит - 2, гіпертонічна хвороба - 2, хронічний бронхіт - 2, енцефалопатія - 2, цироз печінки - 1, хроніосепсис - 1, лімфостаз - 1, варикозне розширення вен нижніх кінцівок - 2, хвороба Рейно - 1, хронічний остеомиєліт -1, герпетична інфекція - 3, бронхіальна астма - 1. У деяких хворих зустрічалася сполучена патологія. Два пацієнти мали інвалідність 2-ї групи та два - 3-ї групи.

Таким чином, тяжкість стану пацієнтів, включених у програму замісної підтримуючої терапії, визначалася як вираженими негативними наслідками тривалого вживання опіїдів, так і соматичними розладами.

У даній програмі застосовувався препарат бупренорфіну еднок (Addnok) виробництва Русан фарма ЛТД (Індія). Призначення перших доз препарату здійснювалося через 12 - 24 години після останнього введення звичайного опіату, на тлі помірно виражених проявів гострого абстинентного синдрому. Після поступового збільшення дози на етапах первинної індукції й стабілізації, пацієнти одержували в

підтримуючій фазі енок сублінгвально в добовій дозі від 2 мг до 14 мг (середня доза 9 мг) на один прийом.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

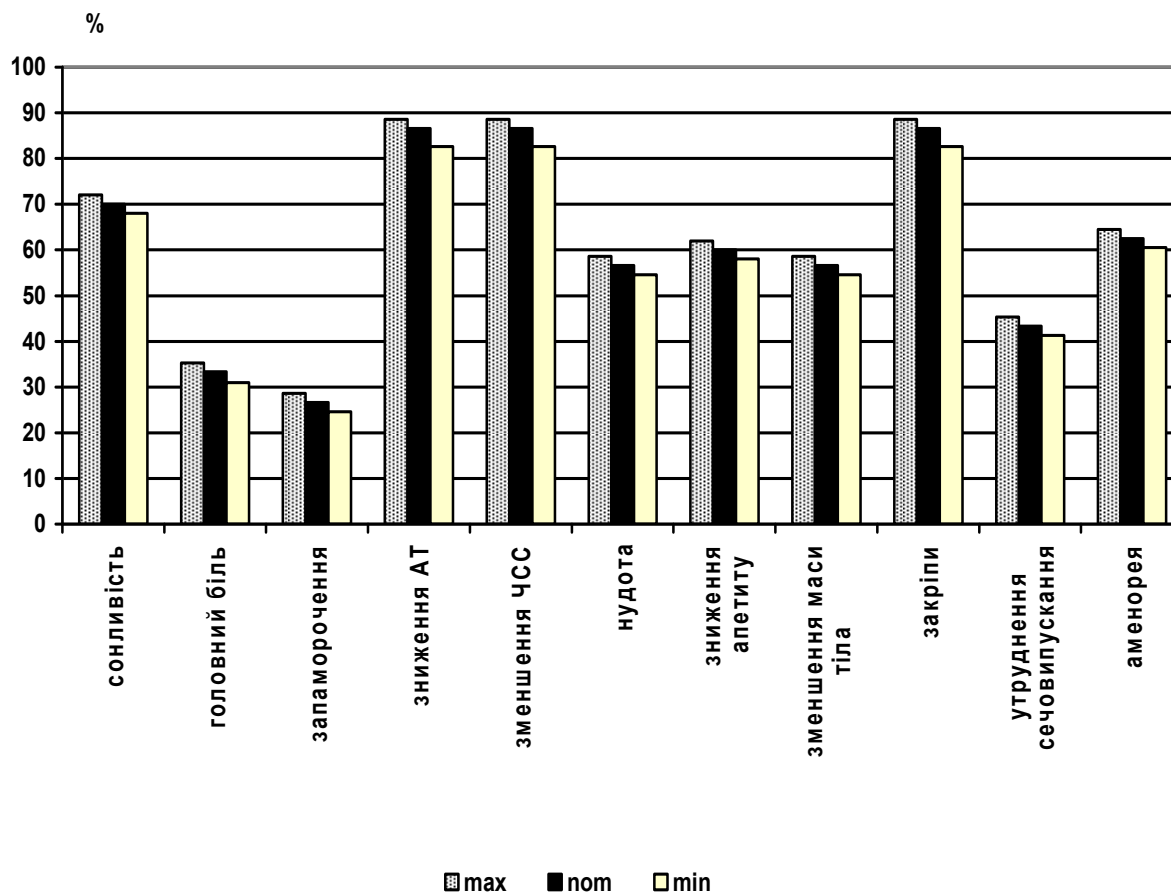
Основні клінічні ефекти препарату проявлялися в наступних формах:

- редукція проявів гострого абстинентного синдрому й досягнення достатньо комфортного самопочуття;

- усунення потягу до «вуличного» наркотика опійної групи;

- зумовлена вищевказаними діями впорядкована поведінка й часткове відновлення працездатності.

Проте тривала замісна терапія бупренорфіном супроводжувалася низкою виражених дисфункціональних порушень (рис.).



Частота побічних ефектів замісної терапії

Так, з боку ЦНС найбільш часто спостерігалися сонливість (21 випадок), головний біль (10 випадків), запаморочення (8 випадків).

Більш постійними були прояви з боку кардіоваскулярної системи. У 26-ти пацієнтів відзначалося зниження артеріального тиску (АТ) (систоличного й діастолічного) на 10 - 20 мм рт. ст. Гіпотензія супроводжувалася негативним хронотропним ефектом, а саме – сповільненням частоти серцевих скорочень на 4 - 20 уд. на хв. Брадіаритмія тривала протягом 2 - 4 днів, а в 5 з цих пацієнтів до 2-3 тижнів.

З боку системи травлення побічна дія виявлялася нудотою в 17 випадках (у трьох із них нудота переходила у блювоту). Зниження апетиту констатовано в 18 випадках, що в 17 випадках супроводжувалося зменшенням ваги.

Явища обстипації відзначалися в 26 випадках. Зазначені прояви тривали від 3 днів до 1,5 місяця.

Побічні ефекти з боку уrogenітальної системи відзначалися у вигляді утруднення сечовипускання в 13 пацієнтів. У 5 жінок на тлі прийому препарату відзначалася аменорея.

Порушень дихання практично не спостерігалася. Лише в одному випадку відзначалися скарги на утруднення дихання, що, можливо, пов'язане з підвищеним тонусом бронхіальної мускулатури (ваготропною дією препарату).

Низка виявлених функціональних порушень у

деяких випадках вимагала призначення симптоматичної терапії.

Зіставлення відзначених нами ефектів з літературними даними свідчить про чітку узгодженість цих проявів. Так, характерними рисами фармакологічної реакції на опіоїди є сполучення симптомів як стимулюючого, так і пригнічуваного напрямку. Їх можна об'єднати в наступні основні форми: депресія дихання, порушення гемодинаміки, обстипація, спастичні ефекти, гормональна дисфункція [2,3]. В основі механізмів цих побічних ефектів лежить активізація центральних і периферичних опіатних рецепторів. Дані різних дослідників підтверджують наявність подібної фармакологічної картини для бупренорфіну. При використанні бупренорфіну для купірування больового синдрому [4] седацію й сонливість відзначали майже в 50%, а нудоту й блювоту - в 10-20% пацієнтів. Бупренорфін не викликав психомиметичних і дисфоричних реакцій, оскільки не є агоністом у відношенні μ -рецепторів[2].

Нерідко, подібно нашим даним, спостерігалось й виражене пригнічення дихання під впливом бупренорфіну. Такі клінічні порушення відзначалися тривалістю, що може тлумачитися як наявність значного афінітету препарату до μ -рецепторів. Однак ступінь побічних ефектів бупренорфіну (депресія дихання, хімічна залежність, затримка сечі, закріпи, блювота), на думку деяких авторів, у порівнянні з опіатами набагато слабкіший [2, 4].

Замісна терапія, як паліативний метод лікування, дозволяє підтримувати стабільний стан певної частини опіатзалежних пацієнтів протягом досить тривалого часу. Застосування замісної терапії у глибоко дезадаптованих, соматично обтяжених пацієнтів може сприяти їх ресоціалізації.

Незважаючи на позитивний вплив на самопочуття хворих на опійну наркоманію, замісна терапія бупренорфіном супроводжується рядом ускладнень, що підлягають обліку, профілактиці й терапії за допомогою інших лікарських препаратів.

ВИСНОВКИ

1. Замісна терапія хворих на опійну наркоманію викликає побічні ефекти, які за частотою виникнення можна розташувати в наступному порядку: порушення серцево-судинної системи (гіпотензія, брадикардія) > дисфункція травної й сечовидільної систем (анорексія, нудота, обстипація) > неврологічні симптоми (головний біль, запаморочення) > гормональні зрушення (аменорея).

2. У ситуації вибору відзначені побічні ефекти за ступенем прояву, тривалості й можливості корекції не є підставою для припинення терапії.

3. Виявлені розлади вимагають корекції, яка полягає у медикаментозній симптоматичній терапії різних порушень функціональних систем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вієвський А.М., Дворяк С. В., Власенко Л. В. Замісна підтримуюча терапія з використанням бупренорфіну для лікування хворих із синдромом залежності від опіоїдів: Методичні рекомендації. – К., 2005. - 40с.

2. Осипова Н.А., Петрова В.В. Синтетические анальгетики в онкохирургии. – М.: 1997. - 224с.

3. Руководство по реабилитации больных с зависимостью от психоактивных веществ / Под. ред. Валентика Ю.В., Сироты Н.А. – М.: Литера-2000, 2002. – 256с.

4. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у онкологических больных / Осипова Н.А., Новиков Г.А., Прохоров Б.М. и др. // Паллиативная медицина и реабилитация. – 1997. - №1. -С.31-42.

5. Amass L., Kamein J.B., Mikulich S.K. Thrice-weekly supervised dosing with the combination buprenorphine-naloxone tablet is preferred to daily supervised dosing by opioid-dependent humans // Drug. Alcohol. Depend. – 2001. – Vol.61, N2. – P.173-181.

6. Center for Substance Abuse Treatment. Clinical Guidelines for the Use of Buprenorphine in the Treatment of Opioid Addiction. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 40. DHS Publication No. (SMA) 04-3939. Rockville, Md: Substance Abuse and Mental Health Services Administration; 2004. Available at: <http://www.samhsa.gov/Bup%20Guidelines.pdf>. Accessed April 18, 2005.

7. Comparative safety and side effect profiles of buprenorphine and methadone in the outpatient treatment of opioid dependence / Lofwall M.R., Stitzer M.L., Bigelow G.E., Strain E.C. // Addiction Disorders Their Treatment. - 2005. – Vol.4. - P.49 -64.

8. Double-blind randomized trial of buprenorphine and methadone in opiate dependence / Petitjean S., Stohler Deglon J.J., Livoti Waldvogel Uehlinger et al. // Drug. Alcohol. Depend. – 2001. – Vol.62. – P.97-104.

9. Fiellin D.A., O'Connor P.G. Clinical practice. Office-based treatment of opioid-dependent patients // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P.817-823.

10. Johnson R.E., Strain E.C., Amass L. Buprenorphine: how to use it right.// Drug. Alcohol. Depend. – 2003. – Vol.70, N2. – P.59 -77.

11. Methadone maintenance vs 180-day psychosocially enriched detoxification for treatment of opioid dependence: a randomized controlled trial / Sees K.L., Delucchi K.L., Masson C. et al. // JAMA.- 2000. – Vol.283. – P.1303-1310.

12. Office-based treatment of opiate addiction with a sublingual-tablet formulation of buprenorphine and naloxone. / Fudula P.J., Brige T.P., Herbert S. et al. // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol.349. – P.949 – 958.

13. www.medstat.com.ua

УДК 616.24-002.5-089.844

**П.Є. Бакулін,
Ю.Ф. Савенков**

ЗНАЧЕННЯ ТОРАКОПЛАСТИКИ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЛІКАРСЬКО- СТІЙКИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

ОКЗ «Криворізький протитуберкульозний диспансер № 2»
ДОККЛПО «Фтизіатрія»
м. Дніпропетровськ

Ключові слова: туберкульоз,
легені, торакопластика
Key words: tuberculosis, lungs,
thoracoplasty

Резюме. Изучены результаты лечения 64 больных химорезистентным туберкулезом легких с использованием торакопластики. Торакопластика выполнялась в двух вариантах: лечебная и корригирующая. Клиническая эффективность лечения в отдаленном периоде составила 76,6%.

Summary. The results of surgical treatment in 64 patients with chemoresistant pulmonary tuberculosis using thoracoplasty are examined in this article. Thoracoplasty was performed in two principal variants: treatment and corrective. The clinical effectiveness of treatment in the remote period made up 76.6%.

Початок розвитку науково обґрунтованих методів хірургічного лікування туберкульозу легень відноситься до 1911 року, коли Ф. Заурбрух запропонував свій метод паравертебральної торакопластики. Її клінічна ефективність в доантибактеріальний період становила 51-60 % [2]. Поява стрептоміцину (Ваксман, 1944) та інших протитуберкульозних препаратів поступово призвела до індукованої лікарської стійкості мікобактерій туберкульозу (ЛС МБТ). На сьогодні з числа вперше виявлених хворих 30% складають деструктивні форми туберкульозу, при цьому 25-30 % інфікуються вже стійкими штамми туберкульозу [3, 6]. Роль та значення торакопластики в умовах сучасного хіміорезистентного туберкульозу залишається нез'ясованою.

У зв'язку з цим метою цього дослідження було вивчення ефективності торакопластики у хворих із ЛС МБТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У роботі представлений аналіз результатів лікування 64 хворих з одностороннім фіброзно-кавернозним туберкульозом легень у поєднанні з ЛС МБТ, у яких торакопластика використовувалась у двох основних варіантах.

Першу групу склали 32 (50%) хворих (чоловіків – 30, жінок – 2) у віці від 32 до 63 років, у яких була виконана первинна лікувальна екстраплевральна торакопластика при фіброзно-кавернозному туберкульозі. У зв'язку з розповсюдженістю специфічного процесу, низьким функціональними резервами резекція легень при цьому хворим була протипоказаною. У 16 хворих були виконані 5-реберні торакопластики, у 15- 7-реберні, у 1 хворого - 6-реберна екстраплевральна торакопластика. У 2 хворих

цієї групи відмічалася монорезистентність (до стрептоміцину). Полірезистентність МБТ встановлена у 9 (28,1 %) хворих першої групи. При цьому найбільш часто відмічалася стійкість до HR (44,4%) та HSE (22%). Найбільшу кількість хворих з ЛТ МБТ склали пацієнти з мультирезистентністю – 21 (65,6%). Переважним видом множинної ЛС МБТ були HRES (71,4 %) та HRS (19,3%). У 2 хворих стійкість до HR поєднувалась з резистентністю до препаратів другого ряду : HRES + KCS та HRES + KEt.

У всіх хворих виконувалась класична методика екстраплевральної торакопластики з повною дислокацією верхівки (1, 2, 3), апіколізом, екзартикуляцією голівок ребер (крім 1-го). У 6 хворих торакопластика доповнювалась інвагінацією каверни за Кісільовим, у 2 поєднувалась з оклюзією верхньочасткового бронха. Усім оперованим хворим в до- та післяопераційному періоді проводили внутрішньовенну поліхіміотерапію (ізоніазид 15 мг/кг, рифампіцин 10 мг/кг, канаміцин 16 мг/кг, ципрофлоксацин 400 мг у поєднанні з гепарином 5000 од. та преднізолоном 30 мг. Ізоніазид вводився обов'язково, незалежно від даних стійкості до нього, внутрішньовенно крапельно.

Другу групу склали також 32 хворих (чоловіків – 26, жінок – 6), у яких під час та після резекції легень з приводу одностороннього фіброзно-кавернозного туберкульозу використовувалась коригувальна торакопластика. У 23 (71,9 %) виконана лобектомія, у 3 (9,4%) – білобектомія, у 3 - лобектомія + С6 та, 3 – полісегментарні резекції легень. У 4 (12,5%) хворих коригувальна 3-реберна торакопластика виконувалась інтраплевралью, одномоментно з резекцією легень. У решти 28 хворих екстраплевральна торако-

пластика в об'ємі 5 ребер у 21 (75%) хворого, 6 ребер – у 6 (21,4%) та у 1 хворого 7-реберна торакопластика виконувалась другим етапом через 2-3 тижні після резекції легені. Серед хворих цієї групи монорезистентність відмічалася у 6 (18,8%) з перевагою стійкості до стрептоміцину, поліхіміорезистентність – у 4 (12,5%) з домінантою ЛС до HS. Мультирезистентність встановлена у 22 (68,8%) хворих з перевагою HRES (59%). У 5 пацієнтів множинна ЛС МБТ поєднувалася зі стійкістю до препаратів другого ряду (HRS + PasK, HRES + Ket, HRE + CsCI). У найближчому після резекції легені періоді (перші 14 діб) у 7 (18,7%) хворих відмічалися плевро-легеневі ускладнення з формуванням верхівкової залишкової плевральної порожнини, та в даних випадках коригувальна торакопластика була направлена на її усунення.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У всіх хворих першої групи найближчий післяопераційний період після лікувальної торакопластики перебігав без ускладнень та летальності. Будь-яких особливостей, пов'язаних з наявністю ЛС МБТ, у оперованих хворих у ранньому післяопераційному періоді ми не відмічали. Високого кореляційного зв'язку між ефективністю торакопластики та стійкістю МБТ по кількості протитуберкульозних препаратів нами не виявлено. Незважаючи на це, у 2 хворих з мультирезистентністю до HRES через 1,5-2 місяці відмічалось прогресування туберкульозного процесу. Віддаленні результати (закриття каверни, абацилювання, відсутність ефекту) оцінювали через 1 рік. За нашими даними, померло в результаті прогресування туберкульозного процесу 2 (6,2%) хворих. Туберкульоз залишився активним у 3 (9,4%) та торакопластика була неефективною. У 2 пацієнтів відмічалася стабілізація процесу, негативізація мокроти, але порожнина каверни залишалася. Повний клінічний ефект зареєстрований у 25 (78,1%) хворих.

При аналізі причин неефективності торакопластики з'ясовано, що відсутність ефекту була зумовлена не стільки об'ємом торакопластики, скільки характером ЛС МБТ та якістю післяопераційного лікування пацієнтів. Усі 7 хворих з відсутністю ефекту після торакопластики виділяли стійкі штами МБТ до HRES. Крім того, у 2 з них розміри каверн були більшими за 7 см. Як відомо, [2,7] при великих та гігантських кавернах ефективність торакопластики знижується до 50%, що викликає необхідність комбінувати її з кавернопластикою чи оклюзією дренажного бронха. У хворих з ефективною торако-

пластикою остання мала потужну стабілізуючу дію на перебіг процесу в протилежній легені (зменшення перифокальної інфільтрації навколо вогнищ, ущільнення та зменшення їх кількості).

При спостереженні в більш віддаленні строки після втручання (до 5 років) загострення туберкульозу з прогресуванням відмічалось у 2 хворих. Причому у всіх реактивація була пов'язана з неефективною операцією. Летальних випадків не відмічалось.

Таким чином, лікувальна торакопластика у 23 з 32 тяжких хворих з ЛС МБТ привела до клінічного одужання (71,8%), ще у 2 сприяла клінічному покращенню та стабілізації туберкульозного процесу при збереженні деструкції на боці операції. За даними А.Н. Лаптева (2005), прогресування туберкульозу після торакопластики відмічається у 12,5 % оперованих хворих із хіміорезистентним туберкульозом, що підтверджується і нашими даними (12,3%).

Ранній післяопераційний період у хворих другої групи після резекції легені в 18,7 % супроводжувався різноманітними ускладненнями, причому в усіх випадках ЛС МБТ була до HRES. У 7 хворих після резекції легені при поліхіміорезистентності сформувалася залишкова плевральна порожнина, причому у 2 випадках з розвитком емпієми плеври з бронхіальною норичею.

Інтра- або екстраплевральна коригувальна торакопластика у 29 (96,6%) хворих дозволила запобігти раннім плевро-легеневим ускладненням, привести до відповідності об'єм гемітораку та об'єм залишених відділів легені. У 2 хворих, незважаючи на використання коригувальної торакопластики, розвилася емпієма плеври з бронхіальною норичею, що в подальшому потребувало виконання заключної пневмонектомії. 1 хвора після 5-реберної торакопластики та верхньої лобектомії з ЛС МБТ до HRS та супутнім сахарним діабетом померла на 3 добу від ТЕЛА.

За нашими даними, при аналізі віддалених результатів у 56 хворих, яким була виконана верхня лобектомія з приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу з ЛС МБТ без коригувальної торакопластики, з'ясувалося, що в строки від 2 до 7 років після операції загострення туберкульозу зареєстровано у 16 хворих. У той же час серед 31 хворого на фіброзно-кавернозний туберкульоз, у яких лобектомія поєднувалася з коригувальною торакопластикою, загострення туберкульозу у ті ж самі строки відмічено у 6,3 % (у 2,5 раза менше). Якщо після резекції легені у хворих із фіброзно-кавернозним туберкульозом

Проведение ДГГ было приемлемым для большинства пациентов, показатели общей гемодинамики существенно не менялись. Изменения церебральной гемодинамики при ДГГ характеризовались улучшением существенных показателей церебрального кровообращения, снижением артериального тонуса, преимущественно сосудов малого калибра, что позволяет обосновать включение ДГГ в комплекс реабилитации при ЦА и перенесенных церебральных ишемических событиях.

Summary. *Investigation of short-term breathing hypercapnic and hypoxemic treatment exercises (ННТЕ) in 254 patients with cerebral atherosclerosis (CA) and acute disturbances of cerebral blood circulation was carried out. There were established peculiarities of impact of this procedure on essential findings of cerebral blood circulation, its safety and efficacy. ННТЕ caused a reliable ($p < 0,05$) decrease of tonicity of intracerebral vessels of medium and small calibre, therewith degree of changes depended on expressiveness of atherosclerotic changes and ННТЕ exposure. ННТЕ was acceptable for the majority of patients, findings of general hemodynamics did not change essentially. Changes of cerebral hemodynamics in ННТЕ were characterized by improvement of essential findings of cerebral blood circulation, decrease of arterial tonicity, mainly in the vessels of small calibre. This allows to justify ННТЕ application in rehabilitation complex of CA treatment as well as in treatment of cerebral ischemic events.*

Значущість цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) на сьогодні визначається рівнем смертності від наслідків ЦВЗ – інсультів, близько 80 відсотків з яких становлять ішемічні інсульти (І), рівнем захворюваності, інвалідизації та економічним тягарем інсульту [4, 7, 8, 12]. При цьому показники смертності при І, виникаючому переважно у пацієнтів з церебральним атеросклерозом (ЦА), коливаються в залежності від вікової групи, займаючи 1-3 сумні місця [4, 8, 12]. Прогрес у дослідженні гемодинамічних порушень, обмінних, біохімічних, нейрохімічних процесів, які розвиваються при ЦА та внаслідок І, є незаперечним і при цьому значною мірою парадоксальним внаслідок недостатнього впливу на кінцеві результати рішення проблеми – смертність та інвалідизацію від інсульту [2, 3]. Одним з актуальних шляхів вирішення проблеми інсульту вважається профілактика його розвитку, вплив на фактори ризику І. При цьому рекомендації щодо способів профілактики, редукції впливу факторів ризику, застосування фармакологічних препаратів на сьогодні можливі у відповідності до критеріїв доказової медицини [1, 9]. Емпіричний підхід до оцінки ефективності лікувальних способів застосовний в цьому аспекті як уточнення особливостей застосування, індивідуалізації дози або терміну дії, інтенсивності, повторюваності лікувального заходу, ефективність якого в цілому не викликає сумнівів. Одним із таких потенційно високо-ефективних лікувально-профілактичних методів є дозована гіперкапнія-гіпоксемія (ДГГ), регуляторні ефекти якої на судинну, нейрональну, гуморальну системи продовжують вивчатись [5, 6]. Відомо декілька способів гіпоксичного і гіперкапнічного впливу на організм, в тому числі із метою профілактики і лікування атеросклерозу. Це гіпоксичні дихальні тренування з

альвеолярною гіпоксією, затримкою дихання, апаратне дихання через спеціальні апарати, що збіднюють повітря киснем і насичують його вуглекислим газом, дихання через індивідуальні гіпоксатори (модифікації з резистивністю вдиху та видиху, «зворотнім режимом дихання»), дихання у замкнутий простір, через додатковий "мертвий простір", розміщення в гермокамери, гермокабіни та інше [5, 6]. При цьому в кожному з цих методів присутні два основних компоненти – гіперкапнія та гіпоксемія, окреме значення яких продовжує бути предметом дискусій та вивчення.

Враховуючи нозогенез І, використання методу ДГГ, який має поліфакторний вплив на декілька ланок патогенезу ЦА, як способу профілактики І, є незаперечно актуальним питанням.

Мета дослідження - оцінка ефективності і безпечності застосування короткострокової дозованої гіперкапнії-гіпоксемії в системі вторинної профілактики І у хворих із ЦА як фактора нормалізації реактивності церебральних судин.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено дослідження у групі 254 пацієнтів із ЦА у віці від 50 до 65 років, що перенесли І та ГПМК (гемісферні – 105 та у системі вертебробазиллярних артерій – 149, з них 132 чоловіки та 122 жінки). Ця група була частиною більш широкого дослідження у рамках теми "Діагностика, прогноз, оцінка ризику та лікування ішемічних порушень головного мозку при церебральному атеросклерозі". Всі пацієнти були піддані поглибленому неврологічному дослідженню з використанням шкал інсульту NIH [10, 11] та параклінічним способам дослідження, що включали проведення електроенцефалографії, вивчення активності мозку методом викликаних

потенціалів довголатентних, стовбура мозку, стану магістральних артерій голови та інтрацеребрального кровообігу (в даній роботі наведено результати комп'ютерної імпедансометрії при короткостроковій гіперкапнії).

Профілактичні і реабілітаційні рекомендації пацієнти отримували згідно зі стандартами МОЗ України, при цьому інструкції щодо фізичного навантаження за індивідуальною згодою розширені з включенням ДГГ. Інструкції для хворого полягали в наступному: пацієнт повинен був зробити неповний вдих із концентрацією уваги на тому, щоб в акті вдиху брала участь діафрагма, та провести самостійну затримку дихання на суб'єктивно можливий час. Затримка дихання рекомендована тільки довільна, без застосування будь-яких пристосувань та методів перекриття дихальних шляхів, що значною мірою знімало обережності пацієнтів при виконанні ДГГ. Рекомендовано три повторення даного циклу на добу з трьома затримками дихання при виконанні. Контроль ефективності проведення гіперкапнічно-гіпоксичної терапії згідно з ціллю дослідження проводився з використанням методу комп'ютерної імпедансометрії (КІ) та вітальної біомікроскопії (в даній роботі докладені результати за методом КІ). Вибір даних методів забезпечував оцінку в динаміці лікування та виконання дихальних вправ показників артеріального тону як вагомому критерію дослідження відповідно до цілей дослідження.

При імпедансометрії вимір показників здійснювалося комп'ютерним способом з обчисленням стандартних загальноприйнятих показників КІ [10]. Оцінювались час швидкого та повільного кровонаповнення, реографічний індекс (відношення А запису до А каліброваного сигналу), діастолічний індекс (відношення А на рівні дикротичного зубця до максимальної амплітуди комплексу однієї систоли), коефіцієнт тонічної напруги (відношення максимальної амплітуди до величини дикротичного зубця), дикротичний індекс (відношення амплітуди на рівні інцизури до максимального часу альфа за час систоли) і величина коефіцієнта асиметрії (відношення різниці більшої і меншої «амплітуди» (А, в омах) праворуч і ліворуч до А запису на стороні, де А менше). При реєстрації КІ пацієнти виконували ДГГ, що надавало можливість оцінити швидкі зміни стану церебрального кровообігу при гіперкапнічному навантаженні. Статистична обробка проведена у програмі Excel з застосуванням статистичного пакету обробки даних методами дескриптивної та параметричної

статистики з обчисленням критеріїв довірчої ймовірності у нерівних за чисельністю групах.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При проведенні дослідження пацієнти були оцінені за можливістю затримки дихання (максимальна можлива затримка не рекомендована). Мінімальний час затримки (вимірювання електронним секундомером) становив 15,52 с, максимальний – 54,36 с, медіана групи становила 34,37 с, середнє значення 33,15 с. Для групи контролю показники становили: мінімальний час – 35,31 с, медіана 41,56 с, максимальний час – 101,12 с (у одного дослідженого), середнє значення – 42,11±3,12 с. Критерій довірчої ймовірності становив $p < 0,001$, що означало значну достовірну відмінність показників проби у пацієнтів, які переносили ГПМК, від контрольної групи. При проведенні ДГГ показники пульсу мінялись наступним чином: в перші 15 с проведення середнє зростання на $5,23 \pm 1,56$ з $p < 0,05$, наприкінці проби $1,05 \pm 0,37$ з $p > 0,05$. При цьому зростання пульсу на початку проведення проби з достовірними відмінами від фонових значень реєструвалось тільки при перших пробах у процесі навчання пацієнта і має можливе пояснення як психогенна реакція на новий спосіб дихання. Результати КІ надані в таблиці.

Вегетативні ефекти при ДГГ суб'єктивно розпізнавались пацієнтами, переважно як почуття «потепління» (76, 29,9%), потіння долонь (68, 26,7%), «голок» (15, 5,9%) у кінцівках, позовів на сечовиділення (1, 0,3%) при об'єктивно стабільних показниках артеріального тиску, серцевого пульсу та динаміки у бік нормалізації тонічних якостей інтрацеребральних судин.

За даними імпедансографічного дослідження встановлено, що у пацієнтів з ЦА в результаті проведення ДГГ реєструвались зміни еластотонічних властивостей як великих, так і середніх і малих артеріальних судин. Достовірні зміни показників часу максимального кровонаповнення, з урахуванням фази швидкого і повільного кровонаповнення, були характерні як у групі контролю, так і у пацієнтів з ЦА. При цьому більш виразні зміни артеріального тону відмічені у групі контролю. Більш вагомо, з високими значеннями коефіцієнту довірчої ймовірності ($p < 0,001$) змінювались показники КІ, які характеризують церебральний кровообіг у фазі наповнення судин малого калібру (час повільного кровонаповнення становив $0,115 \pm 0,06$ у групі контролю, після ДГГ – $0,078 \pm 0,04$ з $p < 0,05$; відповідно $0,159 \pm 0,09$ у пацієнтів з ЦА, після ДГГ – $0,137 \pm 0,08$ $p < 0,05$)

Характеристики церебрального кровообігу за методом комп'ютерної імпедансометрії при проведенні дозованої гіперкапнії-гіпоксемії (ДГГ) у пацієнтів із ЦА

Показники каротидного басейну	Контрольна група до ДГГ	Контрольна група після проведення ДГГ	Пацієнти з ЦА до проведення	Пацієнти з ЦА після проведення проби ДГГ
Час висхідної частини $-\alpha$,	0,159 \pm 0,06	0,114 \pm 0,05 **	0,216 \pm 0,05*	0,193 \pm 0,05 **
Час швидкого кровонаповнення $\alpha 1$,	0,044 \pm 0,05	0,055 \pm 0,05	0,057 \pm 0,07*	0,056 \pm 0,07
Час повільного кровонаповнення $\alpha 2$,	0,115 \pm 0,06	0,078 \pm 0,04**	0,159 \pm 0,09*	0,137 \pm 0,08**
Реографічний індекс (PI)	1,65 \pm 0,21	1,79 \pm 0,19 **	1,53 \pm 0,16*	1,64 \pm 0,17
Коефіцієнт ТН	1,49 \pm 0,10	1,58 \pm 0,09 **	1,37 \pm 0,12*	1,44 \pm 0,11*

Примітка: $\pm m$ – похибка середнього значення, * - значення критерію довірчої ймовірності $p < 0,05$ порівняння з групою контролю, ** - значення критерію довірчої ймовірності $p < 0,05$ порівняння з показниками після проведення проби

Частина пацієнтів із ЦА (46, 18%) демонструвала невиразні або нестійкі зміни артеріального тону, що може мати декілька пояснень: наявність фізичної ригідності судинної стінки, характерної для артерioskлерозу, проведення ДГГ зі свідомо обмеженою інтенсивністю, що зумовлено як загальним станом пацієнтів, так і можливими побоюваннями негативних відчуттів. У цих пацієнтів були більш виразні ознаки зниження судинного тону, які можливо було спостерігати візуально в момент реєстрації імпедансограм. На останніх секундах довільної затримки дихання зареєстровано більш виражені ознаки зниження “спастичності” судин. Значення короткотривалого зниження судинного тону у пацієнтів з ЦА при ДГГ, як діагностичного критерію, має дискусійне значення, при цьому сама наявність динаміки судинного тону є позитивним для хворого прогностичним фактором, що означає наявність невикористаного реабілітаційного ресурсу. Повторювані заняття ДГГ викликали односпрямовані зміни судинного стану у пацієнтів з ЦА, супроводжувались позитивною динамікою суттєво важливих у церебральній гемодинаміці показників, при цьому віддалені наслідки ДГГ можливо прогнозувати як більш стійкі зміни еласто-тонічних показників церебральних судин, що водночас потребує подальших розподілених у часі досліджень у групах пацієнтів, які продовжили реабілітаційні заняття ДГГ.

ВИСНОВКИ

1. Проведене дослідження у 254 хворих із церебральним атеросклерозом, які переносили

гострі порушення мозкового кровообігу, встановило особливості впливу короткострокових дозованих дихальних гіперкапнічно-гіпоксемічних (ДГГ) лікувальних вправ на суттєві показники церебрального кровообігу та безпечність застосування даної методики.

2. Проведення ДГГ викликало достовірне ($p < 0,05$) зниження тону інтрацеребральних судин середнього та малого калібру в обстежених хворих, при цьому ступінь змін залежав від виразності артеріолосклеротичних змін та експозиції ДГГ.

3. Проведення ДГГ індивідуально прийнятне для більшості хворих (продовжили заняття 198, 79,9%), вегетативні ефекти спостерігались у вигляді короткострокового емоційного хвилювання, почуття «голок» або «потепління» у пальцях кінцівок на початкових етапах навчання (у 64 або 25,1%) пацієнтів при об'єктивно стабільних показниках загальної гемодинаміки та були суб'єктивно переносними.

4. Зміни церебральної гемодинаміки при ДГГ спрямовані у бік нормалізації суттєвих показників церебрального кровообігу (з достовірним, з $p < 0,05$ зниженням артеріального тону, переважно судин малого калібру), що є одним з обґрунтувань включення ДГГ в комплекс реабілітації при церебральному атеросклерозі, при цьому нейрональні ефекти ДГГ та довгострокові результати комплексного впливу методу потребують подальшого дослідження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бакшеев В.И., Коломеец Н.М. Медицина, основанная на доказательствах: реалии и перспективы // Терапевтический архив. – 2006. – № 4. – С.12-14.

2. Волошин П.В., Тайлин В.И., Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга.- М.: Медпресс-информ, 2005.- 687с.

3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 288 с.
4. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. – № 1.-С.3-7.
5. Недугова Н.П. Адаптивные изменения показателей кислородного баланса под влиянием гипоксических тренировок у здоровых и больных нейроциркуляторной дистонией при гипоксических пробах (сообщение II) //Web publish.–2002.–www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/1/08.php.
6. Немедикаментозное лечение больных гипертонической болезнью методом адаптации к периодической гипоксии в условиях барокамеры / Аleshin И.А., Коц Я.И., Твердохлиб В.П. и др. // Терапевтический архив. – 1993. – Т 65, № 8. - С.23-29.
7. Структура факторів ризику мозкового інсульту в деяких регіонах України за даними реєстру інсульту / Міщенко Т.С. Лапшина Л.А., Реміняк І.В. та ін. // Український вісник психоневрології. – 2007 - Т.15, вип 1(50), додаток, 2007.-С.87.
8. Hachinski V. World Stroke Day 2008: "Little Strokes, Big Trouble"// Stroke.- 2008. – Vol. 39.-P. 2407 - 2408.
9. Hilbrich L., Sleight P. Progress and problems for randomised trials: from streptomycin to the era of megatrials // Eur. Heart J. - 2006. - Vol. 27, N 18. - P. 2158-64.
10. Jamie L. Banks and Charles A. Marotta. Outcomes Validity and Reliability of the Modified Rankin Scale: Implications for Stroke Clinical Trials: A Literature Review and Synthesis //Stroke.- 2007. – Vol. 38.- P.1091 - 1096.
11. Lyden Modified National Institutes of Health Stroke Scale for Use in Stroke Clinical Trials: Prospective Reliability and Validity / Brett C. Meyer, Thomas M. Hemmen, Christy M. Jackson, Patrick D. // Stroke. – 2002. – Vol. 33.-P. 1261-1266.
12. Mortality Rates for Stroke in England From 1979 to 2004: Trends, Diagnostic Precision, and Artifacts / Michael J. Goldacre, Marie Duncan, Myfanwy Griffith, Peter M. Rothwell // Stroke. – 2004. – Vol. 39. -P. 2197 - 2203.



УДК 618.17-008.8:612.621:612.13:616.346.2-002-089-053.6

Є.А. Носарь

ОСОБЛИВОСТІ КРОВОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЯЄЧНИКІВ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ І РОЗЛАДАМИ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ І АПЕНДЕКТОМІЄЮ В АНАМНЕЗІ

ДУ "Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України"
м. Харків

Ключові слова: дівчата-підлітки, апендектомія, доплерометрія
Key words: adolescent girls, appendectomy, dopplerometry

Резюме. На основаних ультразвукових и доплерометрических исследований у девочек-подростков с аппендэктомией в анамнезе установлена зависимость объема яичников и их кровоснабжения от возраста, в котором проводилась операция. Наиболее неблагоприятные последствия наблюдаются после оперативного вмешательства в периоде между началом формирования вторичных половых признаков и появлением менархе.

Summary. On the basis of ultrasound and dopplerometric investigations in adolescent girls with past appendectomy in case history, there was established a certain correlation between the ovaries capacity, their blood supply efficiency and the girls' age at which the surgery was performed. The most unfavorable consequences are observed after surgery in the period between the of formation initial secondary sexual characters and menarche onset.

Прогресуюче погіршення якості репродуктивного потенціалу населення України в тандемі з депопуляцією змушує шукати все нові причини зниження фертильності, якій нерідко передують різноманітні порушення менструальної функції і

статевого розвитку у дівчат-підлітків. Ці порушення мають багаточисельні причини, одні з яких вивчені більш детально, інші – менш. Однією із найменш вивчених причин гінекологічної патології в підлітковому віці є опера-

тивне втручання на органах черевної порожнини в дівчаток. Нам вдалося знайти лише поодинокі повідомлення про менструальні порушення, спайкові ускладнення та зв'язане з ними безпліддя після перенесеної в дитинстві апендектомії [2, 6]. Але в жодній роботі не були відображені особливості кровозабезпечення і параметричні особливості внутрішніх статевих органів у дівчаток з апендектомією в анамнезі, тим більше із урахуванням віку, в якому проводилась операція.

Анатомічна близькість жіночих статевих органів і апендикса, загальні інервація, кровозабезпечення і лімфоциркуляція через зв'язку Кладо [7] є причиною одночасного виникнення патологічних процесів у червоподібному відростку та правому яєчнику. З іншого боку, правий яєчник ще з періоду ембріогенезу є доміантним – більшим за розмірами і активним, функціонально більш зрілим у порівнянні з лівим. За даними О.Ю. Гуркіна [1], в антенатальному періоді онтогенезу формується стійка перевага правого яєчника у порівнянні з лівим в анатомічному і функціональному відношеннях, і ця закономірність зберігається і в жінок репродуктивного віку. Раніше нами було показано, що характер менструальної функції і гормонального забезпечення організму в дівчаток, які перенесли апендектомію, залежить від віку, в якому проводилось оперативне втручання [4, 5]. Не можна виключати, що виявлені особливості в певній мірі зв'язані з характером кровозабезпечення яєчників.

Метою проведеного дослідження стало з'ясування особливостей ультразвукових параметрів правого і лівого яєчників та їх кровозабезпечення при розладах менструальної функції в дівчат-підлітків, які перенесли апендектомію на різних етапах становлення функції статевої системи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 158 дівчаток 13-17 років із розладами менструальної функції (РМФ), прооперованих у різному віці з приводу гострого апендициту, та 20 підлітків того ж віку із регулярними менструаціями.

УЗД і доплерометричне дослідження проводились за стандартною методикою з наповненим сечовим міхуром на апараті Philips-HD-3. Визначались об'єми яєчників, швидкість систолічного (V_{syst}) і діастолічного (V_{diast}) кровотоку в яєчникових артеріях, індекси R_i та $Ratio$. Порівняння проводилось за нормативними віковими показниками УЗД і доплерографії [3].

Усі пацієнтки з РМФ поділені на 3 групи в залежності від того, на якому етапі статевого

розвитку проводилось оперативне втручання: I група (48 хворих) із апендектомією до появи вторинних статевих ознак, в середньому в 6 років 2 міс.; II група (56 дівчат) із апендектомією в проміжку між початком розвитку вторинних статевих ознак і появою менархе (ранній пубертат) в середньому в 10 років 6 міс.; III група (54 пацієнтки) із апендектомією на тлі вже існуючих менструацій (в середньому в 13 років 10 міс.). На момент обстеження середній вік дівчат в усіх трьох групах був практично однаковим: I група – 15 років 10 міс., II – 16 років 5 міс., III група – 15 років 10 міс.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Співставлення об'єму яєчників у порівнюваних групах показало, що при регулярному менструальному циклі, незалежно від термінів оперативного втручання, об'єми правого і лівого яєчників не розрізнялись між собою. Однак навіть у цій клінічній групі після апендектомії на тлі вже існуючих менструацій об'єм правого яєчника достовірно перевищував такий у дівчат I групи ($3,77 \pm 0,3 \text{ см}^3$ та $3,20 \pm 0,15 \text{ см}^3$ відповідно; $p < 0,05$). У хворих на пубертатні маткові кровотечі (ПМК), які перенесли апендектомію в різному віці, об'єм правого яєчника виявився достовірно меншим за контрольні дані – ($2,80 \pm 0,10 \text{ см}^3$ проти ($3,50 \pm 0,12 \text{ см}^3$ в контролі ($p < 0,05$), що може бути зумовлено погіршенням його кровозабезпечення.

У пацієток із олігоменореєю (ОМ) тільки при оперативному втручанні в ранньому пубертаті об'єм обох яєчників достовірно не відрізнявся як від контрольного, як і від дівчат із регулярним менструальним циклом і апендектомією і анамнезі. У двох інших групах цей показник виявився достовірно збільшеним. У хворих на вторинну аменорею (АП), незалежно від періоду, в якому проводилась апендектомія, об'єми обох яєчників виявилися значно збільшеними (таблиця).

Об'єми яєчників у дівчат-підлітків із АП, які перенесли апендектомію на різних етапах пубертату ($M \pm m$) см^3

Групи обстежених	Правий яєчник	Лівий яєчник
I група	$5,21 \pm 0,12^*$	$5,62 \pm 0,5^*$
II група	$5,20 \pm 0,28^*$	$5,82 \pm 0,14^*$
III група	$5,20 \pm 0,19^*$	$5,80 \pm 0,14^*$
Контрольна група	$3,50 \pm 0,12$	$3,49 \pm 0,14$

Примітка: * – $P < 0,01$ в порівнянні із контрольною групою

Наведені в таблиці дані можуть бути результатом утруднення венозного відтоку із басейну яєчникових артерій або вираженого набряку, можливо, внаслідок лімфостазу.

При проведенні доплетричних досліджень залежності частоти відхилень систолічної і дістолічної швидкості кровотоку в яєчникових

артеріях у залежності від клінічного варіанту РМФ і періоду, в якому було проведено апендектомію, не виявлено, але встановлено достовірні розбіжності цих показників між вказаними параметрами у правій і лівій яєчникових артеріях (рис. 1).

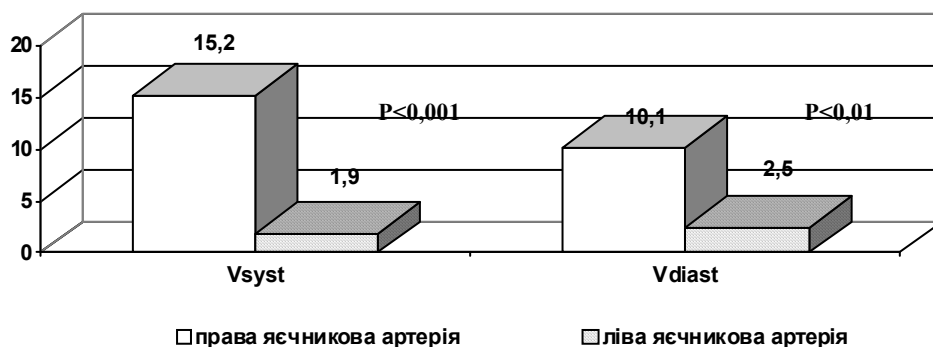


Рис. 1. Частота уповільнення систолічної і дістолічної швидкості кровотоку у правій і лівій яєчникових артеріях

Наведені на рисунку результати дослідження демонструють виражену асиметрію кровозабезпечення яєчників із гіршими показниками справа. Для дівчат із РМФ, але без апендектомії в анамнезі асиметрії кровопостачання яєчників не спостерігається.

Перевищення індексу Ri контрольних значень, які відображають наявність вазоспастичних реакцій, в III групі хворих спостерігалось лише в поодиноких випадках і однаково часто в артеріях

обох яєчників (в 1,8 %). У дівчат-підлітків I і II групи, тобто прооперованих до появи менструацій, цей доплетричний показник перевищував вікові норми значно частіше, і в правій яєчничовій артерії в 3,3 раза частіше, ніж в лівій (9,6 % та 2,9 % відповідно; $P < 0,02$). Утруднення венозного відтоку із басейну яєчникових артерій, про що свідчить значне зниження індексу Ratio, також частіше виявились в I і II групах хворих, ніж в III групі, і справа частіше, ніж зліва (рис.2).

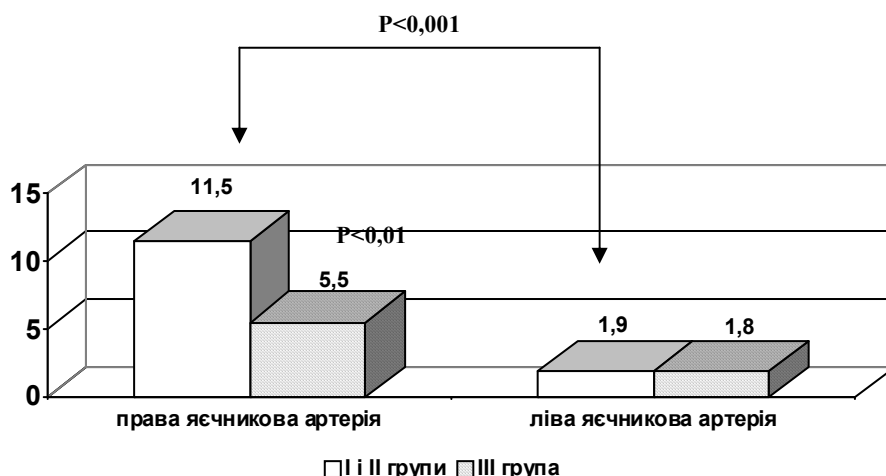


Рис. 2. Частота утруднення венозного відтоку (зниження Ratio) із басейну яєчникових артерій в дівчат-підлітків із розладами менструальної функції і апендектомію в анамнезі

Надані на рисунку 2 дані свідчать, що в дівчат-підлітків, які перенесли апендектомію в

пре- та ранньому пубертатному періодах утруднення венозного відтоку із басейнів обох

яєчникових артерій спостерігається достовірно частіше, ніж у дівчат, які прооперовані на тлі вже існуючих менструацій. В усіх групах пацієнток індекс Ratio частіше знижений справа, ніж зліва – в I і II групах у 6 разів ($P < 0,01$), в III групі – в 3 рази, але ця різниця не досягла статистичної значущості ($P < 0,068$).

Збільшення об'єму яєчників, особливо у хворих на вторинну аменорею і при олігоменореї із апендектомією до появи вторинних статевих ознак та на тлі вже існуючих менструацій, пов'язано, вірогідно, із відхиленнями у кровозабезпеченні яєчників, у частини хворих – із наявністю вазоспастичних реакцій та утрудненням венозного відтоку.

ВИСНОВКИ

1. У дівчат-підлітків із розладами менструальної функції і апендектомією в анамнезі

об'єм яєчників збільшений. Найбільш суттєво цей параметр відрізняється від контрольного при вторинній аменореї.

2. Незалежно від варіанту РМФ і віку, в якому було проведено апендектомію, уповільнення систолічної і діастолічної швидкості кровотоку достовірно частіше спостерігається в правій яєчничовій артерії.

3. Частота спазму яєчникових артерій і утруднення венозного відтоку залежить від періоду індивідуального розвитку, в якому було проведено апендектомію. Ці відхилення більш характерні для дівчат, прооперованих до появи першої менструації, і, на відміну від хворих з аналогічною гінекологічною патологією, але без апендектомії в анамнезі, в басейні правої яєчничової артерії ці відхилення реєструються частіше, ніж у басейні лівої яєчничової артерії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуркни Ю.А. Гинекология подростков.- СПб.: 2000.- 571с.

2. Калашников Н.А., Михайлов В.Д. Репродуктивная функция у женщин, перенесших оперативные вмешательства на органах брюшной полости в период детства и полового созревания // Вопросы охраны материнства и детства.- 1990.- №1.- С. 21-22.

3. Кровозабезпечення матки і яєчників, внутрішньосерцева геодинаміка у дівчат-підлітків з розладами менструальної функції та оптимізація методів їх лікування: Методичні рекомендації / С.О. Левенець, В.О. Диннік, Т.С. Введенська та ін. – Харьков, 2006. – 15 с.

4. Левенець С.О., Носарь Є.А. Особливості становлення функції статевої системи у дівчаток, які

перенесли апендектомію в різному віці // Медичні перспективи.- 2008.- Т. XIII, №2.- С. 78-80.

5. Носарь Е.А., Бондаренко В.А. Уровень половых гормонов и пролактина в крови девушек-подростков с нарушениями менструальной функции, перенесших аппендектомию // Сучасні досягнення ядерної медицини.- К., 2008.- С. 80-82.

6. Подкаменев В.В., Ильин В.П. Риск бесплодия после осложненных форм аппендицита у девочек // Детская хирургия.- 2004.- №3.- С. 9-11.

7. Состояние репродуктивной системы женщины после перенесенной аппендектомии в детском возрасте / Д.С. Акмолаев, Н.М. Романенко, Э.Р. Аметов, Э.С. Акмолаев // Хірургія дитячого віку.- 2008. -Т. 5, №2.- С. 29-30.



УДК 616.716.4-001.5:615.477.3

**Н.Г. Ідашкіна,
О.Є. Малевич**

ВДОСКОНАЛЕННЯ ТЕХНОЛОГІЇ ВИГОТОВЛЕННЯ НАЗУБНИХ ДРОТЯНИХ ШИН

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра хірургічної стоматології
(зав. – к. мед. н., доц. Д.В. Чернов)*

Ключові слова: нижня щелепа, перелом, репозиція, шини
Key words: mandible, fracture, reposition, anchor splints

Резюме. *Предлагаем новую методику изготовления проволочных шин для фиксации переломов нижней челюсти с использованием кондуктор-платформы, в которой фиксированы стальные обводные стержни, соответственно параметрам шины. Изгибание проволоки вдоль стержней позволяет получить заготовку шины из тонкой ортодонтической проволоки, сечением 0,6 мм. Использование кондуктора уменьшает трудоемкость за счет улучшения технологичности, оперативности и*

универсализации предложенной методики. Заготовки шины, изготовленные на кондукторе, отвечают антропометрическим параметрам челюсти и обладают большими пружинными свойствами, функциональностью, атрауматичностью.

Summary. We propose the new technique of wire anchor splints manufacture for fixation of mandibular fractures with the use of conductor-platform, in which steel bypass bars are fixed according to the parameters of a splint. Bending of a wire along the bars allows to get the splint, made of a thin orthodontic wire, with cross section of 0,6 mm. The use of conductor decreases labour consumption due to the improvement of processability, operationability and universalization of the introduced technique. The rods of a splint made on a conductor conform to the anthropometric parameters of a jaw and have big spring properties and functionality. They are atraumatic.

Найбільш поширеним засобом лікування переломів нижньої щелепи в наш час є метод фіксації фрагментів щелепи назубними дротяними шинами різних модифікацій [2, 7]. Популярність методу ґрунтується на його малій травматичності, простоті та економічності [5, 6].

Найчастіше іммобілізацію відламків щелеп проводять назубними шинами з алюмінієвого дроту перетином 1,8-2 мм. Шини виготовляють індивідуально, за допомогою клямпових щипців, приміряючи на хворому. Залежно від стану зубного ряду, положення окремих зубів кінець шини оформляють у вигляді або гачка, що охоплює шийку зуба, або шпильки, що входить у міжзубний проміжок. Потім шину послідовно згинають на всьому протязі. Гачки розташовують на рівні зубів, а не міжзубних проміжків. Гачків повинно бути не менше 5-6. Відстань між ними 10-15 мм, їх довжина 3,5-4 мм. Зачіпні гачки згинають під кутом 30-40° до горизонтальної площини шини. Аналогічним чином виготов-

ляють шину із зачіпними гачками на зуби верхньої щелепи [4].

До основних недоліків такої методики виготовлення алюмінієвих шин можна віднести трудоемність і необхідність індивідуального виготовлення. Дана методика вимагає хороших мануальних навичок у лікаря і великих витрат часу у зв'язку з частим примірюванням шини до зубної дуги [3]. Відсутність стандартного розміру зачіпних гачків ускладнює лікування – якщо гачки занадто короткі, на них не утримуються гумові кільця, в той час як задовгі гачки травмують слизову оболонку [1].

Метою нашого дослідження було підвищити стандартизацію та зменшити трудоемність при виготовленні назубних дротяних шин.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для вдосконалення техніки виготовлення назубних дротяних шин був розроблений кондуктор-платформа із стрижнями (рис.1).

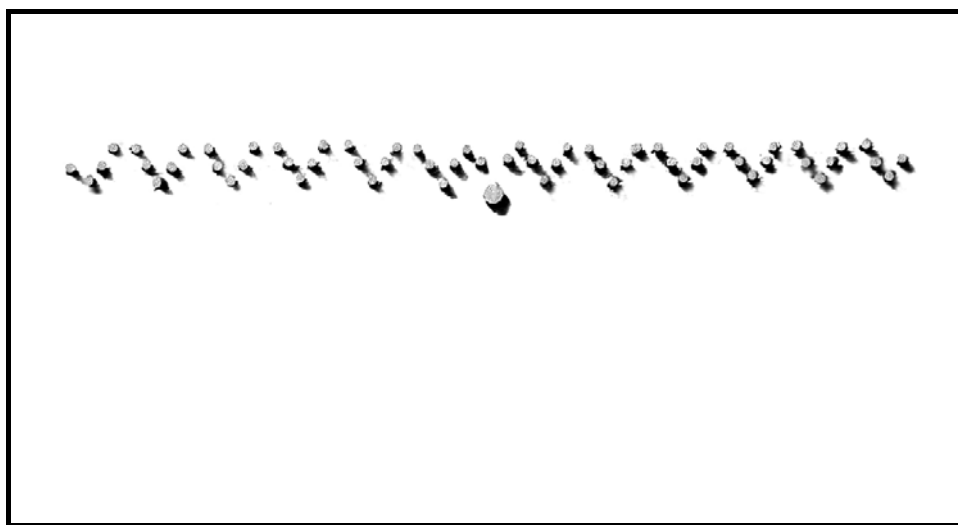


Рис. 1. Зовнішній вигляд кондуктору для виготовлення назубних дротяних шин

Сталеві обвідні стрижні $\varnothing=1,6\text{мм}$ і висотою 3мм розташовані на платформі з твердих порід

дерева, згідно із кресленням-схемою (рис.2), яка відповідає параметрам шини (рис. 3). Розта-

шування стрижнів дозволяє вигинати заготовки шини з тонкого ортодонтичного дроту, перерізом 0,6 мм. Для виготовлення заготовки шини беруть відрізок ортодонтичного дроту завдовжки 30 см, один кінець його огинають навколо першого стрижня, а потім послідовно за схемою вигинають заготовку шини на кондукторі (рис.3). Виготовлена таким чином заготовка шини на нижню щелепу має довжину 13,5см, у центрі заготовки розташований коригувальний пружний елемент у формі петлі $\varnothing=4$ мм, по обидві сторони від нього розташовано по шість зачіпних петель розміром 5мм, відстань між петлями 11мм (рис. 4 А). Заготовка шини дозволяє розмістити коригувальний пружний елемент на рівні щілини

зламу в межах зубного ряду та кусачками відкусити залишки заготовки з обох боків, згідно з зубним рядом у конкретному клінічному випадку. Шини на верхню щелепу виготовляють без коригувального пружного елемента (рис. 4 Б). У порожнині рота шини фіксують лігатурами до кожного зуба. Під час шинування коригувальний пружний елемент розміщують на рівні щілини зламу. Шини використовують при наявності не менш як трьох зубів на кожному відламку. Після закріплення шин, за рахунок пружних властивостей коригувального пружного елемента вдається керувати положенням уламків за допомогою еластичних тяг для досягнення чіткої репозиції та відновлення прикусу зубів.

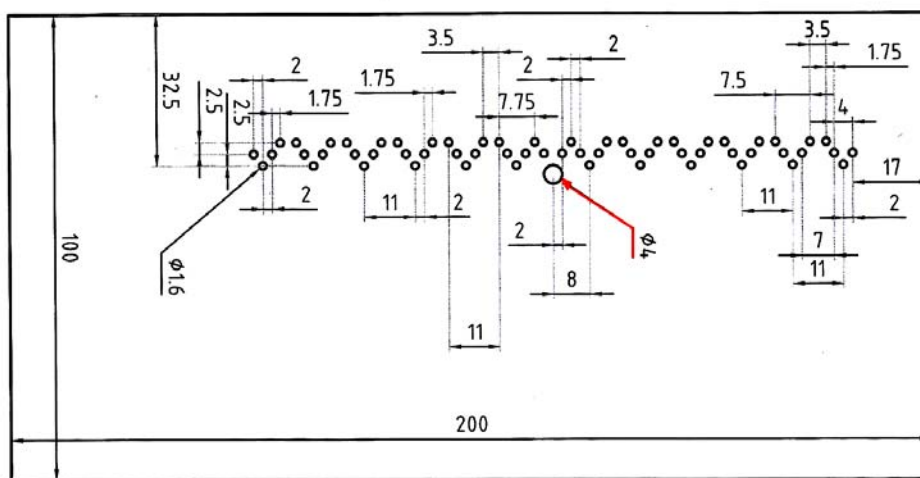


Рис. 2. Креслення-схема розташування стрижнів на кондукторі, уздовж яких вигинають дротяну заготовку шини

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Завдяки використанню кондуктору для виготовлення заготовок дротяних шин було скорочено витрати часу на виготовлення та припасовку шин до 4 хвилин, вдвічі порівняно з традиційною методикою виготовлення шин з алюмінієвого дроту за допомогою клямпових щипців.

Використання кондуктору для виготовлення дротяних шин дозволяє отримати заготовку на зубної дротяної шини, всі конструктивні елементи якої (зачіпні петлі, проміжки між петлями) мають однакові задані розміри.

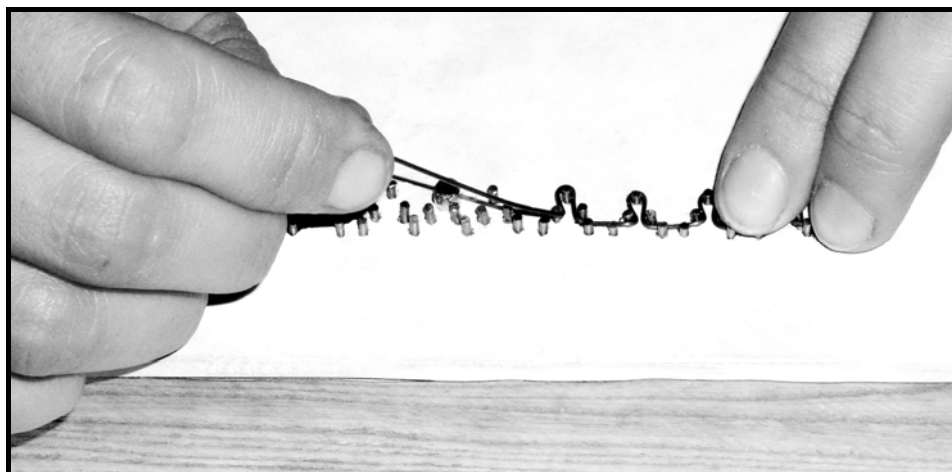


Рис. 3. Виготовлення шини на кондукторі

Схема розміщення обвідних стрижнів кондуктора націлена на формування такої шини, котра з урахуванням антропометричних даних щелепи, кривої Шпее забезпечує рівнозначний розподіл навантажень і покращує пружні властивості в умовах динаміки гумових тяг. Завдяки

гнучкості тонкого ортодонтичного дроту перетином 0,6 мм є можливість припасувати шину якнайщільніше відповідно до форми зубного ряду, навіть у випадках дистопії зубів, надкомплектних зубів, наявності протезних конструкцій.

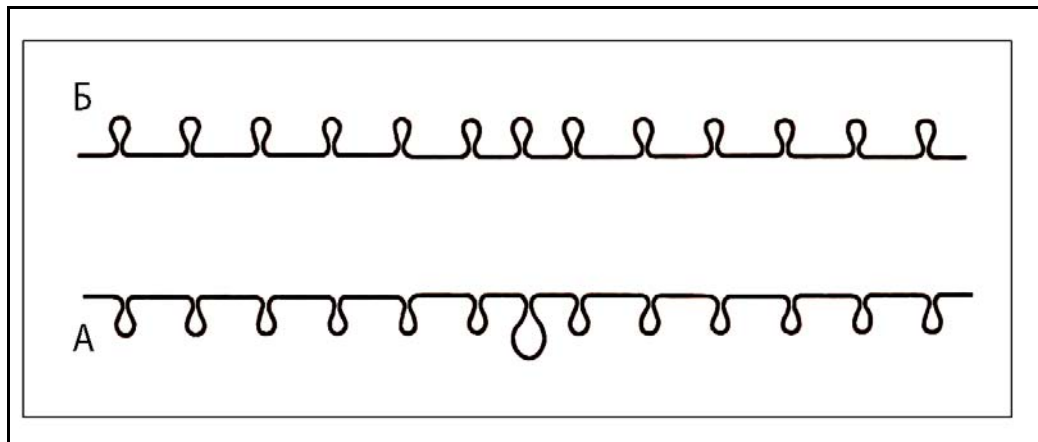


Рис. 4. А. Зовнішній вигляд заготовки шини на нижню щелепу, в центрі якої розташований корегуючий пружний елемент. Б. Зовнішній вигляд заготовки шини на верхню щелепу без коригувального пружного елемента

ПІДСУМОК

Проведені нами дослідження довели, що використання кондуктора для виготовлення заготовок дрітних шин дозволило зменшити трудомісткість за рахунок поліпшення технологічності, оперативності та універсалізації запропонованої

методики. Перевагою запропонованої нової технології є те, що виготовлені на кондукторі заготовки шини більше відповідають антропометричним параметрам щелепи та мають збільшену пружність, функціональність, атравматичність.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. – М.: Мед. лит., 1999. – С. 36-37.
2. Маланчук В.А., Копчак А.В. Использование назубных шин, фиксируемых с помощью композитных материалов, для иммобилизации челюстей // Вісник стоматології. – 2005. - №1. – С. 90-92.
3. Шаргородский А.Г. Травмы мягких тканей и костей лица: руководство для врачей. – М.: ГОЭТАР-МЕД, 2004. – С. 117-120.
4. Швырков М.Б., Афанасьев В.В., Стародубцев В.С. Неогнестрельные переломы челюстей: руководство. – М.: Медицина, 1999. – С. 188 - 192.
5. Complications of mandibular fractures in an urban teaching center / Lamphier J., Ziccardi V., Ruvo A., Janel M. // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2003. – Vol. 61, N 7. – P. 745-750.
6. El Khatib K., Danino A., Malka G. Correlation between the real cost of an intervention and cost factors in France: example of removal of jaw fixation material in mandibular fractures // Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. – 2004. – Vol. 105, N 3. – P. 143-148/
7. Mukerji R., Mukerji G., McGurk M. Mandibular fractures: Historical perspective. – P. 222-228.



В.А. Лозовікова

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИКЛОФЕРОНУ, ПОЛІОКСИДОНІУ В КОМБІНАЦІЇ З РІЗНОЮ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЮ ТЕРАПІЄЮ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ І ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапевтичної стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. В.А. Самойленко)*

Ключові слова: генералізований гінгівіт, генералізований пародонтит, антибактеріальна терапія, імуномодуюча терапія, критерії ефективності лікування
Key words: generalized gingivitis, generalized periodontitis, antibacterial therapy, immunomodulating therapy, criteria of efficiency of treatment

Резюме. У 48 больных с хроническим генерализованным гингивитом и 52 больных с генерализованным пародонтитом с различными клиническими проявлениями заболевания проведено изучение эффективности предложенных схем дифференцированного применения антибактериальных и иммуномодулирующих средств в комплексном лечении. Установлено, что сокращению сроков лечения и повышению общих результатов способствовало назначение на базе традиционной антимикробной терапии больным с хроническим катаральным гингивитом 5% линимента циклоферона и парентеральное использование циклоферона у больных с лёгким (латентным) течением генерализованного пародонтита. Обосновано у больных с тяжёлым (прогрессирующим) течением пародонтита применение лечебного комплекса, включающего иммуномодулятор полиоксидоний и антибиотик амоксицилав. Разработаны количественные критерии sICAM-1 для мониторинга воспалительного процесса в пародонте, выбора и прогнозирования эффективности иммуномодулирующей и антимикробной терапии.

Summary. In 48 patients with chronic generalized gingivitis and in 52 patients with generalized periodontitis with different clinical manifestations of the disease, study of efficiency of the proposed schemes of differential use of antibacterial and immunomodulating means in a complex treatment is conducted. It was established that on the basis of traditional antimicrobial therapy administration of 5% cyclopheronum linimentum to the patients with chronic catarrhal gingivitis and parenteral use of cyclopheronum by patients with a mild (latent) generalized periodontitis favored the reduction of treatment terms and improvement of general results. It was justified the use of treatment complex which includes immunomodulator polyoxidonium and antibiotic amoxyklavum by patients with severe progressive periodontitis. There were worked out quantitative criteria of sICAM-1 for monitoring of inflammatory process in parodontium, those of choice and prognosis of efficacy of immunomodulating and antimicrobial therapy.

У світовій стоматологічній практиці запальні захворювання пародонта є одними з розповсюджених і такими, що спричинюють велику втрату зубів. Це зумовило підвищену увагу до патогенезу і терапії запальних і запально-деструктивних процесів у тканинах пародонтального комплексу [2, 3, 6].

Завдяки виконаним в останні роки дослідженням доведено, що імунологічні процеси визначають розвиток і своєрідність клінічного перебігу генералізованого гінгівіту і пародонтиту [4, 7]. З урахуванням установлених імунологічних порушень у патогенезі цих захворювань

перспективним уявляється застосування у комплексному лікуванні гінгівітів і пародонтиту препаратів, спрямованих на імунокорекцію [1, 5].

Однак, незважаючи на широкий арсенал лікарських засобів, які володіють імуномодуючою дією, проблема ліквідації запального процесу в пародонті у частини пролікованих хворих, рецидивів захворювання і короткого періоду ремісії залишається відкритою. Тому пошук нових комбінацій лікарських препаратів, що впливають на окремі ланки патогенезу запальних захворювань пародонта, як і раніше, є актуальним.

Мета дослідження – вивчити ефективність застосування циклоферону, поліоксидонію в комбінації з антибактеріальною терапією в комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту і різних варіантів клінічного перебігу генералізованого пародонтиту, а також з'ясувати прогностичне значення визначення у сироватці крові міжклітинної молекули адгезії sICAM-1.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під спостереженням перебувало 48 хворих у віці від 28 до 51 року з хронічним генералізованим катаральним гінгівітом і 52 хворих із генералізованим пародонтитом I-II-III ступеня тяжкості, серед яких було 67(67,7%) жінок і 32(32,3%) чоловіки.

Контрольну групу склали 26 практично здорових донорів, аналогічного віку з пацієнтами, що спостерігалися, з інтактним пародонтом, які не мали гострих захворювань протягом останніх 6 місяців, а також хронічних інфекційно-запальних вогнищ в організмі.

Стан пародонтального комплексу оцінювали на підставі скарг, анамнезу, клінічного огляду і визначення об'єктивних пародонтальних індексів: гігієни (ГІ), Грина-Вермільйона (ОНУ-S), кровоточивості (J.Müllemann, 1971), РМА, пародонтального (ПІ) (Рассел, 1956), наявності і глибини пародонтальних кишень, ступеня рухливості зубів, а також даних ортопантограм.

Дослідження концентрації sICAM-1 у сироватці крові проводили імуноферментним методом за допомогою комерційного набору («Vedneer Med. System», Австрія).

Визначення відносного вмісту Т-лімфоцитів і їх основних популяцій у периферійній крові здійснювали за допомогою набору моноклональних антитіл: CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₁₆⁺, CD₂₇⁺ (МедБиоСпектр, Москва).

При надходженні у клініку всім пацієнтам проводились традиційні (базисні) місцеві втручання в комбінації з використанням антисептиків широкого спектру дії (0,02% розчин хлоргексидин, «Парагель»). Загальну антибактеріальну терапію здійснювали виключно у пацієнтів із прогресуючим перебігом генералізованого пародонтиту. При цьому амоксиклав призначався по 375мг, тричі на добу, курсом від 12 до 14 днів.

Як імуномодулююча терапія у хворих із генералізованим катаральним гінгівітом був застосований індуктор ендегенного інтерферону – 5%-ний циклоферон у формі лініменту (I група спостереження). Парентерально даний препарат використовувався у II групі хворих, що страждають на генералізований пародонтит (по 2,0мг щоденно, всього 10 ін'єкцій на курс лікування).

Для корекції імунологічних розладів у хворих на генералізований пародонтит, у яких терапія циклофероном виявилась недостатньо ефективною (III група хворих), продовжували курс лікування з використанням поліоксидонію – нового синтетичного імуномодулятора широкого спектру дії, внутрішньом'язові ін'єкції препарату в дозі 0,006г призначались через 2 дні на третій, всього 5 введень.

Клініко-лабораторна ефективність комплексної терапії генералізованого катарального гінгівіту і генералізованого пародонтиту оцінювалась на підставі клінічних й імунологічних даних у вигляді сукупної оцінки ефекту.

Результати досліджень піддавались статистичній обробці на P-IV «MS Excel» для операційної системи «Windows 98» з використанням критерію t за Стьюдентом.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз ефективності запропонованих схем диференційованого використання антибактеріальних й імуномодулюючих засобів для комплексного лікування генералізованого катарального гінгівіту й генералізованого пародонтиту виявив неоднорідність результатів.

Установлено, що використання традиційної антибактеріальної терапії в комбінації з 5% циклофероном у вигляді лініменту у хворих на хронічний катаральний гінгівіт спричинює зникнення ознак запалення вже на 5,1± 0,23 доби у 87,5% пацієнтів, через 8,3± 0,7 доби – у всіх інших (табл.1).

Особливо важливим є той факт, що позитивний результат зберігається у хворих аналізованої групи й у віддалені строки спостереження: через 6 місяців – у 95,7% і через 12 місяців – у 94,7% пацієнтів.

Проведення традиційної антибактеріальної терапії на фоні використання циклоферону парентерально сприяло виникненню основних ознак запалення в пародонтальному комплексі в більш ранні строки й у більшій кількості хворих із латентним перебігом генералізованого пародонтиту, ніж у пацієнтів із прогресуючими проявами захворювання (відповідно: у перших – на 7,2± 0,2 доби і у 28 з 31 (90,3%) пацієнтів; у других – на 9,7± 0,4 доби і у 7 з 20 (35%) пацієнтів).

Хворим із неефективним лікуванням був проведений повторний курс медикаментозної терапії з включенням у схему антибіотикотерапії амоксиклаву з одночасним призначенням імуномодулятору поліоксидонію. Після проведеного курсу терапії у більшості хворих (в 11 з 13 – 84,6%) зареєстрована ліквідація запального

процесу в пародонті, у 2 (15,4%) хворих спостерігалось значне поліпшення. Необхідні строки

для усунення ознак запалення в середньому по групі склали $9,3 \pm 0,2$ днів.

Таблиця 1

Динаміка показників індексів гігієни і клінічного стану пародонта у хворих, які отримували різну комплексну терапію ($M \pm m$)

Показники індексів гігієни і стану пародонта	Строки обстеження	Групи обстежуваних		
		I група (n=48)	II група (n=31)	III група (n=21)
гігієнічний індекс	до лікування	1,63±0,2	1,83±0,2	2,19±0,2
	після лікування	0,24±0,02*	0,43±0,04**	0,62±0,02**
РМА	до лікування	38,9±1,3	34,9±1,4	81,4±1,2
	після лікування	0,29±0,01*	0,34±0,01**	0,24±1,004**
ІК	до лікування	1,26±0,2	1,53±0,3	2,5±0,2
	після лікування	0,18±0,01*	0,31±0,01**	0,26±0,01**
Проба Шиллера-Писарєва	до лікування	1,24±0,3	1,46±0,3	2,51±0,4
	після лікування	0,18±0,01*	0,21±0,01**	0,25±0,2**
Пародонтальний індекс	до лікування	1,72±0,6	1,96±0,6	3,99±0,8
	після лікування	0,48±0,02*	0,58±0,04**	1,64±0,04**

Примітка: * $p < 0,05$ по відношенню до стану до лікування

Нами встановлено, що отримана неоднорідність у результаті лікування хворих на генералізований гінгівіт і хворих на генералізований пародонтит пов'язана з відмінностями в імунологічній реактивності обстежуваних. Як показали наші дослідження, висока клінічна ефективність досліджуваних схем антибактеріальних

і імуномодулюючих засобів мала місце лише при адекватній корекції імунологічних розладів і, навпаки, при незадовільних результатах лікування в жодному випадку не виявлено позитивної динаміки з боку показників зміненого клітинного і гуморального імунітету (табл.2).

Таблиця 2

Показники гуморального і клітинного імунітету до і після лікування різними схемами комплексного лікування генералізованого пародонтиту ($M \pm m$)

Показники імунітету	Строки обстеження	Лікувальні комплекси			
		I група (n=48)	II група (n=31)	III група (n=21)	Здорові (n=26)
S IgA (г/л)	до лікування	0,81±0,02*	0,62±0,02*	0,39±0,02	1,24±0,06
	після лікування	1,36±0,03**	1,26±0,01**	1,04±0,01**	
IgA (г/л)	до лікування	2,62±0,2*	2,06±0,3	1,89±0,2	2,86±0,2
	після лікування	2,83±0,3**	2,77±0,2**	2,77±0,3**	
IgM (г/л)	до лікування	0,52±0,06*	1,71±0,04	1,03±0,03	0,42±0,08
	після лікування	0,47±0,06**	0,44±0,03	0,56±0,04	
IgG (г/л)	до лікування	10,4±0,2	11,8±0,3*	13,9±0,2*	10,9±0,3
	після лікування	10,9±0,2	10,2±0,06**	10,7±0,7**	
процент фагоцитозу	до лікування	65,1±1,6*	46,8±1,8*	24,5±1,4	72,6±1,2
	після лікування	79,2±2,4**	69,5±1,1	69,4±0,9	
фагоцитарне число	до лікування	5,7±0,2*	4,9±0,2*	2,8±0,2**	6,89±0,2
	після лікування	7,2±0,1**	6,4±0,2**	7,1±0,2**	

Примітки: * $p < 0,05-0,001$ вірогідність розбіжностей при порівнянні зі здоровими; ** $p < 0,05-0,001$ вірогідність розбіжностей після лікування

У хворих на хронічний генералізований катаральний гінгівіт вміст sICAM-1 у сироватці крові як до лікування, так і по його завершенню був дещо завищеним, але ці зміни не відрізнялись від таких у групі контролю.

Порівняльне дослідження маркера запалення і стану імунітету sICAM-1 у хворих на генералізований пародонтит до лікування виявило, що його вміст у сироватці крові був статистично вірогідно підвищеним. Причому у хворих із прогресуючими проявами захворювання вихідний рівень концентрації sICAM-1 перевищував такий у хворих із латентним перебігом захворювання в 1,73 раза. Лікування циклофероном (при парентеральному введенні) хворих із латентним перебігом генералізованого пародонтиту приводило, як правило, до зниження концентрації сироваткової sICAM-1 аж до цифр, що статистично значуще не відрізняються від контрольних (здорові особи). Отже, при реєстрації у хворих на генералізований пародонтит вмісту sICAM-1 – $401,4 \pm 17,5$ нг/мл можна прогнозувати легкий перебіг захворювання, що піддається ефективній корекції циклофероном. Навпаки, якщо значення sICAM-1 були вищими за контрольну цифру, то можна чекати позитивного ефекту терапії імуномодулятором поліоксидонієм.

Після закінчення курсу лікування через 6 місяців у хворих на генералізований пародонтит групи порівняння відмічалась тенденція до зростання рівнів вмісту sICAM-1 у сироватці крові, котрі на 12-18-й місяць досягали вихідного значення. Причому, одночасно з погіршенням даного показника в названі строки у пацієнтів реєструвались рецидиви запального процесу в пародонтальному комплексі.

У пацієнтів у I і II основних групах спо-

стерігалась стабілізація рівнів sICAM-1 у сироватці крові у віддалені строки ($p < 0,01$) у порівнянні з даними при первинному обстеженні, що є досить сприятливим моментом, оскільки в обстежуваних пацієнтів у жодному випадку не відмічено рецидивів запального процесу у тканинах пародонта.

Отже, лабораторний тест визначення вмісту sICAM-1 у сироватці крові може бути використаний для оцінки тяжкості захворювання і для прогнозування ефективності імуномодулюючої терапії у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

ВИСНОВКИ

1. Місцеве застосування лініменту 5% циклоферону у комплексі з традиційною антибактеріальною терапією у хворих на хронічний катаральний гінгівіт скорочує строки лікування і сприяє стійкому одужанню у 94,7% випадків.

2. Парентеральне використання циклоферону на фоні базисного медикаментозного лікування показане при латентному перебігу генералізованого пародонтиту. Виражений клініко-лабораторний ефект зареєстрований у 90,3% хворих.

3. У хворих із тяжким (прогресуючим) перебігом генералізованого пародонтиту показано як імуномодулююча і етіотропна терапія використання поліоксидонію й антибіотику амоксицилаву: ліквідація запалення під її дією досягається у 84,6% пацієнтів.

4. Лабораторний тест визначення розчинної форми міжклітинної молекули адгезії sICAM-1 у сироватці крові можна рекомендувати як високочутливий і високоінформативний метод для визначення тяжкості генералізованого пародонтиту і прогнозування ефективності імуномодулюючої терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белоклицкая Г.Ф. Роль иммунотерапии в комплексном лечении больных пародонтозом с обострившимся течением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21; 14.00.36 / Моск. мед. стомат. ин-т им. Н.А. Семашко. – М., 1982. – 19с.
2. Борисенко А.В. Заболевания пародонта. – Киев: Здоров'я, 2000. – 464с.
3. Мащенко И.С. Болезни пародонта. – Днепрпетровск: КОЛО, 2003. – 271с.
4. Мащенко И.С. Интерлейкины при генерализованном пародонтите // Вісник стоматології. – 2002. – №1. – С.11-14.

5. Мащенко И.С., Самойленко А.В. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Вісник стоматології. – 2002. – №1. – С.12-15.
6. Цепов Л.М., Николаев А.И. Нерешенные вопросы этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта // Пародонтология. – 2001. – №1 (2). – С. 28-31.
7. Чумакова Ю.Г. Характер изменений в системе местного гуморального иммунитета полости рта у больных генерализованным пародонтитом различной степени тяжести // Вісник стоматології. – 2002. – №4. – С.31-35.



УДК 618.29:669.018.674:711.454:614.78

С.Ф. Плачков

ВАЖКІ МЕТАЛИ В ПЛОДАХ ВАГІТНИХ – МЕШКАНОК ВЕЛИКОГО ІНДУСТРІАЛЬНОГО МІСТА ТА ЇХ ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра загальної гігієни
(зав. - д. мед. н., проф. Е.М.Білецька)
Санітарно-епідеміологічна станція
Новомосковського району Дніпропетровської області
(гол. лікар - С.Ф.Плачков)

Ключові слова: важкі метали,
біомоніторинг, мертвонароджені,
промислове місто

Key words: heavy metals,
biomonitoring, stillborns, industrial
city

Резюме. В статье проанализирован вольтамперометрическим методом микроэлементный состав аутопсийного материала – мертворожденных 20-недельного срока гестации, матери которых постоянно проживали в крупном промышленном городе. Проанализировано содержание Pb, Cd, Cu, Zn, Co, Mn, Ni, Fe в крови, костной ткани, почках, мозге 18 плодов. Установлены повышенные концентрации по отношению к физиологической норме абиогенных металлов Pb (особенно в костной и мозговой ткани), Cd (особенно в крови) и Ni (наибольшее в мозге, почках, крови). Эссенциальные элементы определяются с противоположной особенностью – в сниженных относительно нормы концентрациях, особенно Zn, Fe, Cu.

Summary. In the article by means of voltamperometric method a microelement content of autopsy material – 20 stillborns of 1 week gestation of mothers who permanently live in a big industrial city was analyzed. There was also analyzed Pb, Cd, Cu, Zn, Co, Mn, Ni, Fe content in the blood, osseous tissue, kidneys, brain of 18 fetuses. There was determined the increase of concentration of abiogenic metals with relation to physiologic norm: Pb (especially in osseous and brain tissues), Cd (especially in the blood) and Ni (the highest in the brain, kidneys, blood). Essential elements are defined with opposite feature – in decreased concentrations with relation to norm; especially Zn, Fe, Cu.

Біологічний моніторинг забруднювачів навколишнього середовища повною мірою увійшов до переліку пріоритетних та інформативних показників техногенного навантаження організму. Цей дієвий метод вирішує такі головні задачі: визначення діагностичних біосубстратів для оцінки експозиції конкретних хімічних речовин, ідентифікація спектру накопичених токсичних речовин в організмі людини з виявленням пріоритетних токсикантів, встановлення біологічних ГДК і виявлення груп населення підвищеного ризику [4].

Із спектру аерогенних поллютантів біоіндикація їх в організмі найбільш об'єктивна для важких металів у порівнянні із газоподібними речовинами. Обґрунтуванням такого вибору стала глобальна розповсюдженість цих контамінантів у біосфері, їх низька здатність до трансформації, спроможність деяких із них до накопичення в організмі, трансплацентарна міграція до плоду, що дає можливість гігієнічної оцінки впливу навіть низьких концентрацій ВМ навколишнього середовища.

Враховуючи трансплацентарну прохідність більшості важких металів, яка підтверджена в наших попередніх дослідженнях для свинцю, кадмію, хрому, нікелю [1], надходження цих токсикантів відбувається внутрішньоутробно протягом вагітності, що обґрунтувало доцільність даних спостережень, як актуальне, але практично не вивчене завдання на сьогоднішній день.

Метою дослідження є фізіолого-гігієнічна оцінка важких металів у біосубстратах мертвонароджених, матері яких мешкали в промисловому центрі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для дослідження відібраний аутопсійний матеріал 20-тижневих мертвонароджених плодів (n=18), матері яких постійно проживали в м. Дніпропетровську, заміжні, 18-25 років, без професійних шкідливостей, шкідливих звичок, соматичної патології. Вольтамперометричному дослідженню були піддані кров, кісткова тканина (ребра), нирки, головний мозок, у яких визначали

свинець, кадмій, мідь, цинк, кобальт, марганець, нікель та залізо. Обсяг досліджень становив 146 вимірів.

Результати отриманих даних опрацьовані загальноприйнятими методами варіаційної статистики з розрахунком середньої арифметичної, середньоквадратичного відхилення, похибки.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати досліджень, наведені у таблиці, свідчать, що вищевказані метали визначаються в організмі плодів у концентраціях, які залежать від особливостей їх накопичення в тих чи інших тканинах, а також від організму матері, фетоплацентарний бар'єр якої здатен до проникнення цих речовин різного ступеня [1, 7], що зумовлює зовнішньосередовищний вплив на їх вміст у плоді через організм матері.

Так, вміст свинцю коливається від

0,0354±0,0136 мкг/мл у крові до 0,291±0,170мкг/г у кістковій тканині, що цілком логічно, оскільки кров – це рідина, яка характеризує недавнє надходження цього елемента в організм, а кісткова тканина є доведеною субстанцією депонування свинцю. Після кісткової тканини за кількістю свинцю знаходиться мозок плоду, в якому визначається 0,175±0,093 мкг/г, що підтверджує дані інших авторів про вибірковість накопичення цього токсиканту в мозковій тканині [5]. При порівнянні даних із нормою виявлено, що найбільше її перевищення має місце в кістковій тканині – 0,291±0,170 мкг/г проти 0,11 мкг/г, далі – у мозку – 0,175±0,093 мкг/г проти 0,1 мкг/г і у крові – на 0,084 мкг/мл. Середня концентрація свинцю у нирках становить 0,088 ±0,02 мкг/г, що відповідає нормі (0,11 мкг/г).

Вміст мікроелементів у біосубстратах 20-тижневих плодів, матері яких мешкають у промисловому місті (M±m)

Вид біосубстрату	n	Метали, мкг/мл, мкг/г							
		Pb	Cd	Cu	Zn	Co	Mn	Ni	Fe
кров	18	0,0354±0,0136	0,014±0,005	0,56±0,13	1,08±0,37	0,13±0,096	0,04±0,013	0,875±0,18	20,19±8,7
норма [13]		0,027	0,0069	1,08	6,54	0,00033	0,023	0,0307	482,7
кісткова тканина (ребро)	18	0,291±0,17	0,054±0,02	3,1±2,08	12,5±4,9	0,081±0,026	0,049±0,02	0,428±0,13	38,9±5,2
норма [13]		0,11	0,12	1,44	48,0	0,028	-	0,5	81,0
мозок	17	0,175±0,093	0,064±0,027	1,86±0,6	4,39±2,31	0,052±0,009	0,103±0,053	1,26±0,73	10,7±3,5
норма [13]		0,1	0,78	5,78	12,14	0,032	0,24	0,0786	52,8
норма [6]		0,35±0,02	-	1,1±0,09	11,5±2,14	-	-	0,12±0,01	65,0±4,05
нирки	30	0,088±0,02	0,03±0,009	1,69±0,2	8,58±1,6	0,128±0,076	0,09±0,018	0,61±0,27	19,5±2,9
норма [13]		0,11	-	2,9	48,4	0,013	0,074	0,055	74,2

Кадмій визначається у найбільшій кількості у мозку плоду – 0,064±0,027 мкг/г та у кістках – 0,054±0,02 мкг/г, а у крові – у найнижчій концентрації – 0,014 мкг/мл. Середнє значення цього металу визначено у нирках – 0,03±0,009 мкг/г. Що стосується порівняння з нормативними значеннями, то їх перевищення у 2 рази має місце у крові, а тканини кісток, мозку і нирок містять кадмій, але в кількості, нижчій від норми. Нікель, як абіотик, визначається у всіх біосубстратах у концентраціях від 0,428±0,13 мкг/г у кістках до 1,26±0,73 мкг/г у мозку, але по відношенню до норми її перевищення встановлено для мозку – у 10 разів, для нирок – у 11 разів та для крові – у 28,5 рази. У кістковій

тканині нікель визначається, але на рівні існуючого стандарту.

Мідь, як мікроелемент, міститься у досліджених тканинах плоду у кількостях, які коливаються від 0,56±0,13 мкг/мл (кров) до 3,1±2,08мкг/г (кістки). Співставлення з нормою виявило однотипну закономірність у всіх видах біосубстратів до зменшення у 2 рази для крові і кісток, у 3,1 рази – для мозку та у 1,7 рази – для нирок. Ці дані дозволяють припустити розвиток гіпокупремії плоду.

Дослідження цинку встановило його концентрації, середні величини яких коливаються від 1,08±0,37 мкг/мл (кров) до 12,5±4,9 мкг/г (кістки). Порівняльна оцінка встановила аналогічну

до міді особливість, а саме: суттєве зменшення цинку по відношенню до біологічної норми у 5,6 раза для нирок, у 2,8 раза – для мозку, у 4 рази – для кісткової тканини і у 6 разів для крові. Отже, в організмі 20-тижневих плодів вже розвивається цинкдефіцитний стан.

Концентрація кобальту в біосубстратах плодів коливається від $0,052 \pm 0,096$ мкг/г у мозку до $0,13 \pm 0,096$ мкг/мл у крові, що значно вище відповідних фізіологічних значень – у 1,6-394,0 раза. Особливо це стосується крові.

Вміст марганцю, як важливого мікроелементу, характеризується незначними коливаннями одне до одного у різних тканинах плоду – $0,04 \pm 0,013$ мкг/г – $0,103 \pm 0,053$ мкг/г, та підвищеним відносно норми у 1,5-2 рази рівнем у нирках та крові, але зниженим у 2 рази рівнем у мозковій тканині плоду, що пов'язано, вірогідно, з різними умовами акумуляції марганцю в них.

Один із провідних мікроелементів – залізо визначається у досліджених біосубстратах у найбільшій концентрації в кістках – $38,9 \pm 5,2$ мкг/г, у середній концентрації у крові – $20,19 \pm 8,7$ мкг/мл і нирках – $19,5 \pm 2,9$ мкг/г та найнижчий у мозку – $10,7 \pm 3,5$ мкг/г. Щодо порівняльної з нормою оцінки, то в наших дослідженнях має місце чітка закономірність низького вмісту заліза в усіх видах біосубстратів плоду: у крові – у 24 рази, у нирках – у 3,8 раза, у мозку – у 4,9 раза, у кістковій тканині – у 2 рази. Такі дані дозволяють стверджувати про розвиток

внутрішньоутробного дефіциту заліза плоду на його 20-тижневий строк гестації.

ПІДСУМОК

Таким чином, у період внутрішньоутробного розвитку плоду встановлено підвищені концентрації в його тканинах металів-токсикантів – свинцю, кадмію, нікелю при одночасному зменшенні вмісту есенціальних мікроелементів – міді, цинку, кобальту, марганцю, заліза. Такі результати дозволяють висунути припущення, що в даний період гестації, який відноситься до критичних, тобто найбільш чутливих до зовнішньосередовищних впливів, на тлі незрілості плацентарного бар'єру метали-токсиканти проникають шляхом полегшеної дифузії [3] і при цьому вступають у конкурентні відношення та навіть антагонізм із мікроелементами, тобто абіотичні елементи мімікують у біотичні і, як наслідок, у тканини плоду надходить і накопичується більше не біологічно активних елементів, а токсичних. Повільне збільшення в крові необхідних мікроелементів протягом антенатального періоду може бути зумовлено порушенням механізму фетоплацентарного проходження, про що згадувалося раніше, конкурентно-антагоністичними відносинами міді і цинку з токсичними металами, а також гіпоцинкемією і гіпокупремією вагітних аліментарного походження, що характерно для умов Дніпропетровської області [6].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Білецька Е.М., Стусь В.П., Кальченко Н.А. Вміст важких металів в біосубстратах жінок та новонароджених інтенсивної промислової зони // Урологія. – 1997. - №2. – С. 84-89.
2. Гапон В.О. Гігієнічна діагностика впливу хімічних факторів на робітників та населення металургійного регіону: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., 2003. – 35 с.
3. Динерман А.А. Роль загрязнителей окружающей среды в нарушении эмбрионального развития. – М.: Медицина, 1980.–192 с.
4. Ревич Б.А. Биомониторинг токсичных веществ в организме человека // Гигиена и санитария. – 2004. – №6. – С. 26-31.

5. Розанов В.А. Нейротоксичность свинца в детском возрасте: эпидемиологические, клинические и нейрхимические аспекты // Укр. мед. часопис. – 2000. – Т.IX/X, №5. – С. 9 -17.
6. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин / А.М. Сердюк, Э.Н. Белицкая, Н.М. Паранько, Г.Г. Шматков. – Д.: АРТ-ПРЕСС, 2004. – 148 с.
7. Ярушкин В.Ю. Тяжелые металлы в биологической системе мать-новорожденный в условиях техногенной биохимической провинции // Гигиена и санитария.–1992.–№5-6.–С.13-15.



УДК 628.1.033:616.832.21-002:616.98:546.134:614.777

А.В. Мокієнко*,
Н.Ф. Петренко*,
І.В. Дзюблик**,
Л.Г. Засипка***,
Л.С. Котлік***,
О.Ф. Тарасюк***,
Н.М. Тихенко***

ПОЛІОВІРУСИ У ПИТНІЙ ВОДІ: СТАН ПРОБЛЕМИ ТА ОЦІНКА ДІОКСИДУ ХЛОРУ ЯК ЗАСОБУ ВИРІШЕННЯ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту*
Міністерства охорони здоров'я України
м. Одеса

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика**
м. Київ

Одеська обласна санітарно - епідеміологічна служба***

Ключові слова: вірус
поліомієліту, вода, діоксид хлору,
знезаражування

Key words: virus of poliomyelitis,
water, chlorine dioxide, disinfection

Резюме. Представлен анализ данных литературы и результаты собственных исследований по гигиенической оценке вирулицидного действия диоксида хлора на полиовирусы при обеззараживании воды. В качестве тест-вируса использовали вакцинный штамм полиовируса P₂ из коллекции ВОЗ. Для оценки цитопатогенного действия (ЦПД) вируса использовали линию мышечных клеток L20B. Использовали разведения 10⁻⁵-10⁻⁶-10⁻⁷, из которых разведения 10⁻⁵-10⁻⁶ идентичны контаминации сточных вод с учетом концентрирования в 50 раз. Установлено, что воздействие диоксидом хлора в дозе 1,0 мг/дм³ полностью подавляло репродукцию полиовируса с инфекционной активностью 7 лг ТЦД₅₀/мл, было эффективным и устойчивым во всех опытах. Обосновано применение диоксида хлора как эффективного вирулицидного средства для обеззараживания питьевой воды и сточных вод.

Summary. The analysis of the literature data and the results of own investigations on hygienic estimation of virulicide action of chlorine dioxide on polioviruses in water disinfection are presented. As a virus-test a vaccine strain of poliovirus P₂ from WHO collection was used. To estimate cytopathogenic action of virus a line of mice cells L20B was used. Of 10⁻⁵-10⁻⁶-10⁻⁷, dilution, dilutions 10⁻⁵-10⁻⁶ are identical to contamination of sewage, taking into account concentration by 50 times. It was established that chlorine dioxide action in the dose of 1,0 mg/dm³ completely suppressed poliovirus reproduction with infectious activity of 7 lg TCD₅₀/ml, it was effective and stable in all experiments. The use of chlorine dioxide as an effective virulicide means for disinfection of drinking water and sewage was substantiated.

У 1988 р. Асамблея ВООЗ прийняла рішення щодо глобальної ліквідації поліомієліту до 2000 р. Однак говорити про ліквідацію інфекційного захворювання можна лише після ліквідації його збудника. В Україні продовжують застосовувати для профілактики оральну вакцину, що містить живі ослаблені поліовіруси. Щорічно використовують 2 млн. доз цієї вакцини, в одній дозі якої - 1,5 млн. вірусних часток. Це приводить до контамінації стічних вод, води відкритих водойм, а потім і питної води. Небажаною властивістю вакцинних поліовірусів є здатність за певних умов відновлювати нейровірулентність. Підтвердженням цього є щорічна реєстрація вакцинасоційованого паралітичного поліомієліту, а також спалахів паралітичного поліомієліту,

пов'язаних із вакцинспорідненими вірусами, які почали реєструвати в деяких країнах. Зважаючи на те, що основним фактором передачі поліовірусів є вода, контроль її якості здобуває особливого значення в період пострадикації поліомієліту. Тому відсутність виділення поліовірусів з питної води в останні роки в Україні при величезній кількості досліджень свідчить про їх недостатню ефективність, а не про припинення циркуляції поліовірусів [3, 5].

Констатована більша частота виявлення поліовірусу типу 1 вакцинного походження у питній воді у порівнянні з інфекційними ентеровірусами і аденовірусами [9].

Таким чином, проблема контамінації питної води поліовірусами залишається невирішеною,

що зумовлює необхідність пошуку адекватних засобів знезаражування.

За нашими даними, дослідження ефективності діоксиду хлору відносно поліовірусів у колишньому СРСР та у пострадянських країнах не проводились.

Мета даної роботи полягала у гігієнічній оцінці віруліцидної дії діоксиду хлору при знезаражуванні води, що містить віруси поліомієліту.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження були виконані у Централізованій імунно-вірусологічній лабораторії Одеської обласної СЕС.

У дослідженнях використовували дози діоксиду хлору, які широко застосовуються в практиці водопідготовки для знезаражування води (природних джерел, питної) і стічних вод: 0,3 – 0,5 – 1,0 – 1,5 – 2,0 мг/дм³ [4].

Оцінку віруліцидної активності діоксиду хлору проводили згідно з відповідними вимогами [8]. Як тест-вірус нами був використаний вакцинний штамп поліовірусу P₂ з колекції ВООЗ (Sebin, реєстраційний №589/02, походження Національний Інститут Біологічних Стандартів і Контролю, Великобританія /NIBSC/, WHO, International Laboratory for Biological Standarts, код № 95/610). Для оцінки цитопатогенної дії (ЦПД) поліовірусу використовували пробірочну куль-

туру лінії мишачих клітин L20В [7]. Матеріал для зараження культури клітин в умовах *in vitro* одержували шляхом розведення культури тест-вірусу стерильною дистильованою водою від 10⁻¹ до 10⁻⁷ [6].

Експозиція становила 60 хв при температурі 5 °С. Після нейтралізації дії діоксиду хлору (останній вносили у співвідношенні 1:1) рН суміші юстирували до значень 7,3 - 7,4, а потім матеріал в об'ємі 0,2 мл вносили у культури клітин і термостатували при температурі 37 °С [6].

На кожний дослід (розведення вірусу/доза діоксиду хлору) використовували 4 пробірки з монослоєм клітинної культури. Період спостереження за формуванням ЦПД поліовірусу становив 6-7 днів. Щодня клітинні монослойні культури переглядали під мікроскопом і реєстрували ЦПД вірусу. При відсутності характерного ЦПД поліовірусу в культурі клітин проводили два додаткових пасажі. Всі дослідження проводили у двох повторностях [6].

У наших оціночних дослідженнях ми базувалися на тому, що розведення 10⁻⁵-10⁻⁶ ідентичні контамінації стічних вод з урахуванням концентрування у 50 разів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати досліджень, які надано у таблиці, свідчать про наступне.

Результати дослідження поліо-віруліцидної дії діоксиду хлору

Титр вірусу	Розведення	Доза, мг/дм ³	Зараження						I пасаж							II пасаж									
			облік ЦПД за днями						облік ЦПД за днями							облік ЦПД за днями									
			1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7			
1x10 ⁵	10 ⁻² (1:100)	0,3	0	2+	4+	4+	4+	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		0,5	0	0	2+	4+	4+	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1x10 ⁶	10 ⁻¹ (1:10)	0,3	0	2+	4+	4+	4+	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		0,5	0	0	0	2+	4+	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1x10 ⁷	Нативний	0,3	0	0	0	2+	4+	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
		0,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Контроль вірусу 1x10 ⁷	Нативний	-	0	2+	4+	4+	4+	4+	0	2+	4+	4+	4+	4+	4+	2+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	4+	

Примітки: «2+» - 50 % кількості культур клітин з ЦПД; «4+» - 100 % кількості культур клітин з ЦПД; 0 – відсутність ЦПД у культурі клітин; „-“, „..“, дослідження у повторних пасажах не проводили

Дози діоксиду хлору 0,3-0,5 мг/дм³ при експозиції 60 хв. були неефективні. Загальна віруліцидна дія діоксиду хлору в цих концентраціях проявлялася при розведенні вірусу 10⁻⁶ і 10⁻⁷, тоді

як за мінімальну величину можна було прийняти тільки ту дозу, що пригнічує репродукцію вірусу на 2 lg ТЦД₅₀ /мл, іншими словами, пригнічує репродукцію вірусу в розведеннях 10⁻⁵, 10⁻⁶ і 10⁻⁷.

Діоксид хлору у дозі 1,0 мг/дм³ повністю пригнічував репродукцію тест-вірусу з інфекційною активністю 7 lg ТЦД₅₀ /мл, при цьому його вплив був ефективним і стійким у всіх дослідах.

Розрахунки показують наступне: титр вірусу lg₁₀ при п-5 за умови 100 % кількості культур із ЦПД (4 з 4 пробірочних культур) становить 5,5, а поправочний коефіцієнт при об'ємі матеріалу 0,2 мл, взятого для зараження однієї культури клітин, становить 0,7; таким чином, титр поліовірусу при впливі ефективної дози діоксиду хлору наступний: 10^{6,2} ТЦД₅₀ 1,0 мг/дм³ у розведенні 10⁻⁵.

Слід зазначити, що в проведених нами дослідах ми моделювали схему знезаражування діоксидом хлору води взагалі як об'єкту. Це зумовлено наступними чинниками. Наявність вірусів у питній воді в цілому нижча ліміту виявлення [10], разом із тим інфективною може бути навіть одна вірусна частка [2]. В господарсько-побутових стічних водах на віруси впливає досить велика кількість факторів, які змінюють їх вірулентність і маскують, таким чином, дійсну віруліцидну дію дезінфектанту (діоксиду хлору), ефективність якого зменшується під впливом органічних та неорганічних забруднювачів. Вищенаведене означає віднос-

ність екстраполяції отриманих нами даних на реальні умови знезаражування питної або стічної води. Разом із тим, дані результати підтверджують значну віруліцидну ефективність діоксиду хлору, яку встановлено нами у процесі гігієнічної оцінки впровадження цього засобу у технології водопідготовки м. Алушта, Кременчуг, Жовті Води [4].

ВИСНОВКИ

1. З огляду на те, що використані нами розведення 10⁻⁵-10⁻⁶ ідентичні контамінації поліовірусом стічних вод з урахуванням концентрування в 50 разів, при істотно агравованих (якщо їх порівнювати з даними літератури [4]) умовах експерименту (рН = 7,3-7,4, температура - 5 °С) апробована доза діоксиду хлору 1,0 мг/дм³ є ефективною відносно поліовірусу при знезаражуванні води.

2. Дані літератури щодо високої ефективності діоксиду хлору при знезаражуванні стічних вод, у тому числі по відношенню до поліовірусів, і результати власних досліджень [4, 1] свідчать про доцільність впровадження діоксиду хлору у практику водовідведення. Насамперед це стосується об'єктів, стічні води яких представляють певний епідемічний ризик (інфекційні лікарні, міжнародні аеропорти, табори мігрантів тощо).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Диоксид хлора как средство обеззараживания сточных вод (обзор литературы и собственных исследований) / Н.Ф. Петренко, А.В. Мокиенко, Е.К. Созинова, М.В. Шутько // Гигиена населенных мест.-2007. -Вып.50.-С.60-65.

2. Доан С.І. Задорожна В.І., Бондаренко В.І. Роль води різного виду у розповсюдженні ентеровірусних інфекцій // Матеріали наук.-практ. семінару "Актуальні питання якості води в Україні. – Київ, 2004.- С.49-56.

3. Екологічні аспекти вакцинних поліовірусів у сучасний період / Бондаренко В.І., Демчишина І.В., Задорожна В.І. та ін. // Довкілля та здоров'я.-2007.-№ 4(43).-С.57-59.

4. Петренко Н.Ф., Мокиенко А.В. Диоксид хлора: применение в технологиях водоподготовки. – Одесса: Optimum, 2005. – 486 с.

5. Порівняльна характеристика виділення ентеровірусів із води різного виду в Україні / Доан С.І.,

Задорожна В.І., Бондаренко В.І. та ін. // Довкілля та здоров'я.-2007.-№4(43).-С.38-41.

6. Посібник з медичної вірусології / Гирін В.М., Порохницький В.Г., Вороненко С.Г. та ін.; За ред. В.М. Гиріна.- К.:Здоров'я, 1995.- 368 с.

7. Руководство по вирусологическим исследованиям полиомиелита // Глобальная программа по вакцинации и иммунизации. РПИ. ВОЗ. Женева. - М., 1998. – 45с.

8. Тимчасові методичні рекомендації МР 9.9.4.5.-126-2006 "Визначення віруліцидної активності дезінфекційних препаратів". Затверджено МОЗ України: Наказ № 333 від 26.05.2006 р.

9. Lee S.-H., Kim S.-J. Detection of infectious enteroviruses and adenoviruses in tap water in urban areas in Korea // Wat. Res. – 2002.-Vol. 36, N 1. - P.248-256.

10. Taylor F. Viruses. What is the Significance in water Supplies // J. Maine Wtr. Utilities.-1973.-Vol. 49, N 17.-P.67-75.



Б.В. Галич

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО КОРРЕКТОРА МИЛДРОНАТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА РАДИАЦИОННО ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ КАЗАХСТАНА

*НИИ радиационной медицины и экологии
г. Семей
Казахстан*

Ключевые слова:

дисциркуляторная энцефалопатия, милдронат, метаболический синдром, коррекция, когнитивные нарушения

Key words: *discirculatory encephalopathy, mildronate, metabolic syndrome, correction, cognitive disorders*

Резюме. Было обследовано 46 больных в возрасте 40-75 лет с ДЭ I-II стадии, до и после лечения. Критерии включения в исследование: наличие клинических признаков ДЭ I-II стадии на фоне артериальной гипертензии (уровень АД до 200/115 мм рт. ст.), подтвержденные с помощью рентгеновской компьютерной томографии головного мозга. Критерии исключения из исследования: острое нарушение мозгового кровообращения, тяжелая степень снижения когнитивных функций. Курс лечения милдронатом проведен 21 больному с дисциркуляторной энцефалопатией и 25 с последствиями перенесенных нарушений мозгового кровообращения на фоне артериальной гипертензии (65,7%), атеросклероза (31,4%) и их сочетания (48,6%). Основным показанием к назначению препарата являлось наличие у всех 46 больных интеллектуально-мнестических расстройств сосудистого генеза. Нейропсихологическое исследование больных выявило улучшение познавательных способностей, слухоречевой памяти и времени реакции на простые и сложные стимулы. Наибольшая эффективность милдроната относительно интеллектуально-мнестических функций наблюдалась после 21-дневного инъекционного курса лечения, будучи более отчетливой для больных со среднетяжелой степенью деменции. Объективными свидетельствами эффективности действия препарата явились также данные электроэнцефалографического исследования о некотором улучшении функционального состояния мозга у больных с сосудистыми заболеваниями. Серьезных осложнений и побочных явлений, требовавших применения дополнительных мер, в период лечения милдронатом не выявлено.

Summary. 46 patients aged 40-75 years with discirculatory encephalopathy (DE) I-II stages were examined before and after treatment. To be included in the study the following criteria were: presence of clinical signs of DE I-II stages on the background of arterial hypertension (AP level up to 200/115 mm) confirmed by roentgen computer tomography of the brain. To be excluded from the study the following criteria were observed: acute disturbance of brain circulation, severe degree of cognitive functions decrease. Course of treatment with mildronate was conducted in 21 patients with DE, in 25 patients with consequences of past disturbances of brain circulation on the background of AH (65,7%), part atherosclerosis (31,4%) and their combination (48,6%). The main indication to mildronate administration was mental-mnestic disorders of vascular genesis in all patients. Neuropsychologic investigation revealed improvement of cognitive abilities, aural-speech memory and time of reaction to simple and complex stimuli. The highest mildronate efficacy concerning mental-mnestic functions was after 21-day injectional course of treatment, being more distinct in patients with moderately-severe degree of dementia. Data of electroencephalographic examination on some improvement of brain functional state in patients with vascular diseases were objective evidence of mildronate efficacy. There were no serious complications and side effects calling for additional measures of treatment.

Воздействие радиации на организм может быть различным, но почти всегда оно негативно. В малых дозах радиационное излучение может стать катализатором процессов, приводящих к раку или генетическим нарушениям, а в больших дозах часто приводит к полной или частичной гибели организма вследствие разрушения клеток тканей. Последние исследования в области неврологии показали, что радиация даже в малых количествах, при дозах в десятки бэр, сильнее всего воздействует на нервные клетки - нейроны. Но нейроны гибнут не от прямого воздействия радиации. Как выяснилось, в результате воздействия радиации у экспонированного населения возможно развитие "послерadiационной энцефалопатии". Общие нарушения в организме под действием радиации приводит к изменению обмена веществ, которые влекут за собой патологические изменения головного мозга.

Значительная распространенность хронических форм сосудистой мозговой (в частности дисциркуляторной энцефалопатии), среди населения бывшего Семипалатинского ядерного полигона, особенно у пациентов старших возрастных групп, обуславливает практическую значимость данной проблемы.

Основные клинические проявления ДЭ включают когнитивно - мнестические нарушения различной степени выраженности вплоть до тяжелой деменции. Этим объясняется пристальное внимание, уделяемое в настоящее время различным аспектам данной проблемы, в том числе вопросам лечения ДЭ и предупреждения или замедления темпов прогрессирования патологического процесса.

Современные данные свидетельствуют, о том, что в патогенезе нарушения кровообращения мозга большое значение имеет окислительный стресс. Ключевыми звеньями гибели нейронов при ишемии считают генерацию активных форм кислорода, нарушение механизмов антирадикальной защиты, истощение ресурсов эндогенной антиоксидантной системы и неуправляемую активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2].

Патогенетическое значение интенсификации процессов ПОЛ и снижения антиоксидантной защиты у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга продемонстрировано в ряде клинико-биохимических исследований. Активация ПОЛ наблюдается как при острых нарушениях мозгового кровообращения, так и при хронических формах цереброваскулярной патологии - ДЭ и последствиях нарушений мозгового

кровообращения. В последнем случае мозг больных находится в условиях хронической гипоксии вследствие гипертонической или атеросклеротической ангиопатии [4].

В связи с этим очевидной становится целесообразность применения в комплексной терапии хронических сосудистых заболеваний мозга препаратов, обладающих свойствами антиоксидантов и антигипоксантов. Среди них особое внимание заслуживают L-карнитин и его производные.

Из современных препаратов для лечения ДЭ, помимо общеизвестных, можно рекомендовать Милдронат (Гриндекс, Латвия). Препарат является аналогом гамма-бутиробетайна (ГББ), он обратимо конкурирует за рецепторы ГББ-гидроксилазы — последнего фермента в цепи биосинтеза карнитина [1]. В результате этого снижается скорость транспорта жирных кислот в митохондрии и увеличивается их количество в цитоплазме, что является сигналом для клетки о невозможности окисления жирных кислот, и она активирует окисление глюкозы. Одновременно предупреждается накопление активизированных форм недоокисленных жирных кислот и улучшается транспорт АТФ из митохондрий. Милдронат активирует два наиболее важных фермента в цикле аэробного окисления глюкозы: гексокиназу и пируватдегидрогеназу, предотвращающую ацидоз за счёт уменьшения образования лактата.

Конкурируя за рецепторы ГББ-гидроксилазы, милдронат на 40% снижает концентрацию карнитина, а уровень ГББ при этом возрастает в десятки раз. В результате, из-за стерического сходства молекул ГББ и ацетилхолина, происходит активация ацетилхолиновых рецепторов, что в итоге индуцирует синтез радикалов оксида азота NO. В результате этих изменений повышается энергетическая эффективность клеток, находящихся в условиях ишемии, что позволяет им оказывать противодействие эффектам, связанным с ограничением поступления кислорода в клетки.

Целью настоящего исследования была оценка эффекта Милдроната на динамику клинического статуса, психометрических показателей у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Были включены 46 больных обоего пола в возрасте 40-75 лет с ДЭ I-II стадии, обследованы до, и после лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Критерии включения в исследование: наличие клинических признаков ДЭ I-II стадии на фоне артериальной гипертензии (уровень АД до

200/115 мм рт. ст.), подтвержденного с помощью рентгеновской компьютерной томографии головного мозга.

Критерии исключения из исследования: острое нарушение мозгового кровообращения, тяжелая степень снижения когнитивных функций.

В клинической картине заболевания у больных ДЭ I стадии ведущими были субъективные симптомы. В неврологическом статусе выявлялась лишь микросимптоматика. Наиболее частыми симптомами были головная боль, головокружение несистемного характера, шум в ушах, нарушение памяти кратковременной памяти, утомляемость, инсомния.

При ДЭ II стадии были выражены как субъективные, так и объективные симптомы заболевания, которые чаще всего проявлялись вестибуло-мозжечковыми, а также негрубыми подкорковыми и псевдобульбарными симптомами и снижением интеллектуально-мнестических функций.

Курс лечения ДЭ проведен 21 больному с дисциркуляторной энцефалопатией и 25 с последствиями перенесенных нарушений мозгового кровообращения на фоне артериальной гипертонии (65,7%), атеросклероза (31,4%) и их сочетания (48,6%).

Основным показанием к назначению препарата являлось наличие у всех 46 больных интеллектуально-мнестических расстройств сосудистого генеза. Наряду с этим частыми симптомами заболевания в перечисленных группах больных были головокружения - 20, слабость и/или онемение конечностей - 21, повышенная утомляемость - 21, головные боли - 19, неустойчивость при ходьбе - 12, расстройство сна - 11, речевые нарушения - 6, зрительные нарушения - 4.

При исследовании у большинства больных (29) выявлена нерезко выраженная вестибуло-мозжечковая и пирамидная симптоматика, реже - речевые, чувствительные и экстрапирамидные расстройства.

Курс лечения продолжался в течение 21 дня. Милдронат вводили внутривенно капельно в суточной дозе 500 мг - 5 мл 10 % раствора препарата, разведенного в 200 мл физиологического раствора. В качестве фоновой терапии больные получали лечение сосудистых расстройств (актовегин), терапию ноотропами (ноотропил, кавинтон). При необходимости назначались гипотензивные и другие сердечно-сосудистые препараты.

Оценка клинической эффективности лечения.

В качестве критериев оценки эффективности

препарата использовались (помимо общеклинических показателей) данные динамики неврологического статуса, как субъективной, так и объективной, нейропсихологических параметров, изменений биоэлектрической активности мозга (электроэнцефалография, ЭЭГ) Кроме того, всем больным проводился биохимический скрининг, исследовались клинический анализ крови и мочи (табл.1).

Таблица 1

Частота и характер проведения мониторинга терапии ДЭ

Характер исследования	Сроки исследования		
	0	10 дней	20 дней
Неврологическое	X	X	X
Общеклиническое	X	X	X
Побочные эффекты		X	X
Общий анализ крови и мочи	X	X	X
ЭКГ	X		
ЭЭГ	X	X	X
КТ головы	X		
Психологическое	X	X	X

Оценка клинической эффективности лечения проводилась на основании: субъективной оценки основных симптомов клинического синдрома болезни (головная боль, шум в голове, нарушение сна, утомляемость, нарушение памяти, снижение фона настроения и тревожность, эмоциональная неустойчивость) с использованием

5-балльной рейтинговой шкалы со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома (от «0» - нет нарушений до «4» - грубые нарушения). Эффект лечения исследователи и больной оценивали по 5-ступенчатой шкале: «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно», «отсутствие эффекта».

Нейропсихологическое обследование включало:

- исследование внимания с помощью методики «Отыскивание чисел по таблицам Шульте» с оценкой времени поиска, суб-теста Арнольда-Кольмана слухо-речевой памяти;

- исследование умственной работоспособности по методике «Вычитание 7 из 100» с оценкой времени выполнения задания и количества ошибок;

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Переносимость лечения.

Побочные явления в ходе лечения милдро-

натом были зафиксированы у 4 больных. Они преимущественно выражались усилениями колебаний АД ($n = 3$) и/или болями в области сердца ($n = 2$). При этом связь побочных явлений с проводимой терапией была оценена лечащим врачом как неизвестная.

Эффективность лечения.

Сопоставление балльной оценки тяжести клинического синдрома до начала исследования и по его завершении (спустя 21 день) выявило статистически значимое улучшение. В частности, наблюдалось ослабление таких симптомов, как головная боль, головокружение, утомляемость, нарушение сна и эмоциональная лабильность.

Заключительная оценка эффективности лечения врачом и пациентом

После курса лечения врач и больной оценивали эффективность лечения в соответствии с представленной в протоколе исследования 5-ступенчатой шкалой: «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «неудовлетворительно», «без эффекта». Оценка «отлично» по результатам терапии была дана 10 % больных. Доля оценок «хорошо» и «удовлетворительно» составила соответственно 50 и 40 %.

Результаты нейропсихологического исследования

После курса инфузий препарата при нейропсихологическом исследовании выявлено улучшение показателей по всем тестам, однако оно не было статистически значимым.

В 4 (6,5%) наблюдениях применение милдроната оказалось неэффективным. В это число вошли 3 больных в возрасте от 60 до 69 лет с дисциркуляторной энцефалопатией, остаточными явлениями нарушений мозгового кровообращения в одном или обоих полушариях головного мозга и 1 больной в возрасте 35 лет с повторными нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными артериопатией с нарушением свертывающих свойств крови.

Побочное действие милдроната наблюдалось нами у 5 (11%) больных и выражалось в виде: негрубо выраженных кожных аллергических реакций в 2 (40%) случаях, усиления головной боли и/или головокружения на фоне повышения артериального давления в 3 (60%) наблюдениях, повышенной сонливости у 1 (20%) больного и учащенного мочеиспускания в 1 (20%) наблюдении. Следует отметить, что перечисленные побочные эффекты наблюдались, как правило, в период проведения инъекционного курса лечения. Побочные эффекты, связанные с внутримышечным введением милдроната возникали в период от нескольких минут до 1 часа после

инъекции, сохранялись в течение нескольких минут или часов к исчезали бесследно, не требуя дополнительных лечебных назначений.

Контроль артериального давления (АД) в период лечения больных показал его стабильность в подавляющем числе наблюдений. Средние значения составили:

до лечения $134 \pm 33,5 / 34 \pm 13$ мм рт. ст.
через 30 дней $140 \pm 23 / 86 \pm 12$ мм рт. ст.
через 90 дней $\pm 15 / 83 \pm 11$ мм рт. ст.

Оценка степени выраженности интеллектуально-мнестических нарушений проводилась с помощью теста познавательных способностей, таблиц Шульте для оценки внимания, измерения времени на простые (свет и звуковой) и сложные стимулы. Результаты скрининг-теста до лечения свидетельствовали о преобладании легкой степени снижения познавательных способностей - тогда как среднетяжелые изменения были выявлены у 22,9% больных (табл. 2).

После 10 дневного курса парентерального введения милдроната данный показатель не изменился в 57,1% наблюдений, улучшение его отмечено в 42,9% случаев. Спустя 21 день перорального приема у 90% больных скрининг-тест оставался без изменений, в 6,7% случаев выявлено его ухудшение и лишь у 3,3% больных - улучшение.

Обобщая данные психологических исследований можно сказать, что препарат милдронат оказывает положительное влияние на динамику уровня познавательных способностей больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, функцию внимания и памяти. Следует отметить, что характер этого влияния на отдельные психометрические показатели неравнозначен. Так, наибольшая эффективность милдроната относительно функции памяти и внимания, а также общей оценки познавательных способностей наблюдалась после первых 10 дней лечения. Заклучительное исследование на 21-е сутки существенной динамики этих функций не выявило.

С целью выявления данных о влиянии милдроната на функциональное состояние мозга больных с цереброваскулярными заболеваниями было проведено электроэнцефалографическое исследование до (фон), на 10-й и 21-й день лечения у 46 больных. Запись ЭЭГ проводилась на 16 канальном электроэнцефалографе фирмы в стандартных условиях исследования фоновой ЭЭГ и при применении функциональных нагрузок. Отведения были как референциальные с ипсилатеральным ушным электродом, так и биполярные продольные монтажи, а также референциальное отведение с С электродом.

Результаты выполнения скрининг-теста до и после лечения

Степень снижения	До лечения n=35	10 дней лечения n=35	21 дней лечения n=30
Норма	15 (31,4%)	28 (65,7%)	34 (70%)
Легкая	21 (45,7%)	13 (22,8%)	8 (20%)
Средняя	9 (22,3%)	5 (11,5%)	4 (10%)
тяжелая	-	-	-

Параметры усилителей: частотная полоса 0,5 - 70 гц, величина чувствительности 7 мкв /мм при скорости протяжки ленты 30 мм/сек. Состояние фоновой ЭЭГ оценивалось по выраженности и проявление альфа - ритма, наличие медленной и пароксизмальной активности и проявлению бета - активности в отношении ее выраженности, топографии и частотного диапазона, Кроме тоновых ритмов обращалось внимание на наличие и число синхронных вспышек и пароксизмальных дизритмий.

Функциональные нагрузки.

В качестве функциональных нагрузок использовались: 1) проба с открыванием и закрыванием глаз; 2) ритмическая световая фотостимуляция (РФ) стробоскопическая вспышка с частотой 6-10-16-20 и 24 гц подаваемые последовательно на закрытые глаза больного с расстоянием 30 см от лампы до глаз больного; длительность подачи стимула каждой частоты составляла 8 сек., интервал 5 сек., 3) гипервентиляция в течении трех минут с записью в процессе обследования и после проведения нагрузки.

Реакция на 0-3 глаз оценивалась по депрессии альфа ритма и позволяла судить о функциональном состоянии коры и таламических структур, что особенно важно при низком и высоком амплитудном уровне тоновой ритмики.

Реакция на РФ оценивалась по следующим показателям: депрессия ритмов, слабая депрессия фоновых ритмов, умеренная и выраженная реакция навязывания ритмов, фотостимуляции в том или ином диапазоне частот. Реакция РФ позволяет оценить по ряду литературный данных состояние мезэнцефальных стволовых систем, в частности ретикулярной формации этой части ствола.

Реакция на гипервентиляцию оценивалась по следующим параметрам: 1) нет реакции; 2) усиление синхронизации тоновых ритмов; 3) нарастание дизритмии и появление билатеральной синхронии; 4) усиление или появление пароксизмальных форм активности. Эта функциональная нагрузка, согласно многочисленным литературным данным, позволяла судить о состоянии

гипоталамо-диэнцефальных и лимбических структур, а также о степени снижения порога пароксизмальной готовности.

Анализ биоэлектрической активности до лечения позволял оценить степень выраженности общемозговых изменений, летальных нарушений, наличие билатеральных синхроний и других стволовых проявлений и реакции мозга на функциональные пробы.

Общие изменения были легкими или незначительными в 10 случаях, умеренные изменения с преобладанием бета - активности (5 случаев) и дизритмии альфа (6) в 11 случаях: выраженные изменения ЭЭГ определялись в 3 случаях и грубые с доминированием медленной активности в одном наблюдении.

Локальные нарушения среди обследованных больных отмечались в 9 случаях (20%), причем в 3 случаях были очаги медленной активности, в 2 - сочетание эпилептиформных и медленных единичных волн и в 4 случаях определялась межполушарная асимметрия.

Билатерально синхронные вспышки тета или дельта диапазона среди обследованных больных определялись в 6 случаях.

Реакции на функциональную нагрузку.

Ритмическая фотостимуляция (РФ): депрессия ритмов в 4 случаях, слабая депрессия - 6, умеренное навязывание ритмов - 10, выраженное - 8; наличие фотопароксизмальной реакции было отмечено у 4-х больных.

Реакция на HV была стандартной для таких больных и проявлялась в виде: не было изменений в 3 случаях, небольшое усиление синхронизации ритмов в 15 случаях, дизритмия и билатеральная синхрония - 1 и пароксизмальная активность провоцировалась лишь в одном случае.

На 21 день после инъекционного курса лечения изменения ЭЭГ были различными.

По альфа активности: незначительные изменения - 4 случая; менее регулярный альфа ритм, как правило, с некоторым учащением частоты - 4 случая; синхронизация альфа с увеличением его амплитуды и замедлением - 5 наблюдений.

Медленная активность (тета и дельта диапазона) не изменялась - 5 случаев, нарастала в - 1, уменьшилась также в 1 случае.

Более отчетливые и однонаправленные изменения отмечались с бета активностью: уменьшение - 3 случая, нарастание в 7 случаях.

Нарастание билатерально-синхронных пароксизмов и вспышек имело место в 6 случаях.

Влияние препарата на реакции мозга при функциональных нагрузках.

РФ (ритмическая фотостимуляция) - усиление навязывания ритмов в широком диапазоне частот по сравнению с фоном отмечалось в 17 наблюдениях, причем в одном случае отчетливый тета резонанс частот, в 9 случаях - бета резонанс частот. Ослабление реакции навязывания по сравнению с фоном отмечалось только в трех случаях. Фотопароксизмальная реакция - в 3 случаях, причем во всех случаях когда ее в фоне не было.

При реакции на HV: усиление синхронизации по сравнению с фоном - 5, появление дизритмии и пароксизмов - в 11 случаях, нарастание медленной билатерально синхронной активности у одного и того же больного после лечения отмечалось в 5 случаях.

Оценивая в целом изменения ЭЭГ после лечения, можно сказать следующее: не было динамики - 2 случая, умеренно выраженная динамика показателей ЭЭГ отмечалась в 21 случаях, отчетливая динамика была в 25 наблюдениях. При этом динамика была различной в зависимости от превалирования того или иного ритма в фоне и от соответствующих реакций в фоне на РФ и HV.

Таким образом, на 21 день по данным ЭЭГ и реакций мозга на функциональные пробы отмечался определенный баланс мезэнцефально-стволовых и гипоталамо-диэнцефальных влияний на кору мозга.

В целом, резюмируя данные изменения ЭЭГ можно сделать следующие выводы:

- препарат мало влияет на очаг медленной активности и межполушарную асимметрию, обусловленные деструктивными процессами в тканях мозга. В 16 случаях из 18 у больных с наличием тех или иных очаговых проявлений их характер не изменился в процессе лечения;

- препарат несколько снижает порог пароксизмальной готовности, усиливает пароксизмальную активность и билатеральную синхронию в 5, что свидетельствует о некоторой активации структур лимбико-ретикулярного комплекса;

- наряду с этим отмечается превалирование

активации мезэнцефально-стволовых структур над гипоталамо-диэнцефальными. Последнее проявляется в усилении навязывания ритма у многих больных, определенное нарастание дизритмии и десинхронизации альфа ритма;

- на 21 день после лечения дисбаланс активаций на кору проходит и восстанавливается некоторый новый уровень взаимоотношения этих двух активирующих систем мозга, уменьшаются и пароксизмальные проявления, имевшиеся на ЭЭГ в начальном периоде лечения препаратом Милдронат.

ВЫВОДЫ

1. Нами установлено положительное терапевтическое действие препарата милдронат у больных с легкой и среднетяжелой степенью снижения интеллектуально-мнестических функций на фоне дисциркуляторной энцефалопатии и остаточных явлений нарушений мозгового кровообращения, обусловленных атеросклерозом и/или артериальной гипертонией.

2. У большинства больных уменьшилась утомляемость, повысилась работоспособность, улучшились память и внимание, уменьшились интенсивность и продолжительность головнокружений, головных болей и т.д.

3. Нейропсихологическое исследование больных выявило улучшение познавательных способностей, слухоречевой памяти и времени реакции на простые и сложные стимулы. Наибольшая эффективность милдроната относительно интеллектуально-мнестических функций наблюдалась после 21-дневного инъекционного курса лечения, будучи более отчетливой для больных со среднетяжелой степенью деменции.

4. Объективными свидетельствами эффективности действия препарата явились также данные электроэнцефалографического исследования о некотором улучшении функционального состояния мозга у больных с сосудистыми заболеваниями (восстановление баланса во взаимоотношении мезэнцефально-стволовых и гипоталамо-диэнцефальных структур).

5. Серьезных осложнений и побочных явлений, требовавших применения дополнительных мер, в период лечения милдронатом не выявлено.

Таким образом, препарат может быть рекомендован для клинического применения в условиях стационара и поликлиники у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и остаточными нарушениями мозгового кровообращения.

Результаты настоящего исследования позволяют считать, что стабилизация липопротеидных компонентов к ПОЛ под влиянием милдроната,

проявившаяся уменьшением окисляемости липопротеидов за счет увеличения их антиоксидантного статуса, может быть объяснена наличием антиоксидантных свойств у этого препарата. Возможно, что для достижения более высокой терапевтической эффективности в дальнейших исследованиях необходимо увели-

чивать суточную дозу милдроната до 1 г. Делается вывод, что включение Милдроната в курс терапии дисциркуляторной энцефалопатии благодаря его антиоксидантным и ноотропным свойствам является целесообразным и патогенетически оправданным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болдырев А.А. Окислительный стресс и мозг // Соросовский образовательный журнал. – 2001. – Т. 7, № 4. – С. 21-28.
2. Калвиньш И. Метаболизм миокарда и ишемия // Материалы I междунар. мед. науч.-практ. конф. «Метаболическая терапия и применение милдроната в клинической практике». – Ялта: Grindex, 2003. – С. 16.
3. Максимова М. Ю., Федорова Т. Н. Эффективность милдроната при ишемическом инсульте // Неврологический журнал. – 2008. – №2. – С. 33-37.
4. Сравнительная оценка церебровазопротекторных эффектов милдроната, рибоксина и их комбинации при моделировании нарушений мозговой гемодинамики / Бекетов А.И., Маметова А.Н., Полевик И.В. и др. // Эксперим. и клинич. фармакология. – 2000. – Т. 63, №6. – С. 18-21.
5. Clarke PGN. Developmental cell death, morphological diversity, and multiple mechanisms // Anat. Embryol. – 1990. – Vol. 181. – P. 195-213.
6. Halliwell B., Gutteridge J.M.C. Free Radicals in Biology and Medicine. – Oxford University Press, 1999.



УДК 614.2:336.144(477.83)

М.К. Хобзей

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ НА ЕКОНОМІЧНИХ ЗАСАДАХ

Українська військово-медична академія

Ключові слова: медична допомога, економічні засади, модель формування бюджету охорони здоров'я, статті видатків

Key words: medical aid, economic principles, model of forming of budget of health care, items of expenses

Резюме. Представлены результаты исследований относительно оптимизации системы предоставления медицинской помощи населению Львовской области на экономических принципах. Впервые использован комплекс организационных экономических форм и методов управления, система экономических рычагов и стимулов для достижения высокого уровня медицинского обеспечения. Предложена новая модель формирования бюджета, в основу которой положена его консолидация с использованием принципа многоканального финансирования (заключение договоров на предоставление медицинских услуг с организациями разных форм собственности, уплата за медицинские услуги населением, взносы в фонд поддержки и развития здравоохранения, благотворительная помощь и другие источники, не запрещенные действующими законодательством). Привлечение внебюджетных средств для финансирования учреждений здравоохранения области позволило оптимизировать статьи расходов. Особенностью внедренной модели финансирования стало пропорциональное, оптимальное по структуре и прогнозируемое по уровню и объему финансирование, что вместе с разработкой механизмов ценообразования и взаиморасчетов за предоставление медицинских услуг, организацией эффективного медицинского снабжения и расширением стандартизации деятельности медицинского персонала, способствовало оптимизации предоставления медицинской помощи без снижения ее гарантированного объема.

Summary. The results of investigation with regard to optimization of the system of medical aid rendering to population of Lvov area on economic principles are presented. For the first time a complex of organizational economic forms and methods of management, system of economic levers and stimuli to achieve a high level of medical securing is used. A new model of budget forming the basis of which is consolidation with the usage of principle of multichannel financing (conclusion of treaties with organizations of different forms of ownership on medical aid providing, payment for medical aid by population, fees in funds of support and development of health care system, charitable aid and other sources, not forbidden by the state) is proposed. Recruiting of extra-budget resources for financing of health care institutions in the area allowed to optimize expenditures. The specific feature of this model is a proportional, optimal in structure and prognosticated financing both in level and volume.

Реформа стосунків господарювання в охороні здоров'я – це складний, суперечливий процес, який слід підтвердити апробацією (з відповідними корективами) основних її положень на практиці з подальшою теоретичною розробкою [1, 3-8].

Мета роботи – оптимізувати медичну допомогу населенню у Львівській області на економічних засадах.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Структура фінансування охорони здоров'я області проаналізована в цілому за 1993-2003 рр. та 2007р., рентабельність діяльності Львівської обласної клінічної лікарні – за 2001-2003рр.,

використання бюджетних і позабюджетних коштів та економічна ефективність оптимізації системи медичного обслуговування – за 1997-2003рр.

Основними джерелами інформації були фінансові звіти медичних установ області.

При цьому використовували метод ретроспективного порівняння результативних показників економічної діяльності медичних закладів за певний період часу з аналогічними минулорічними показниками.

Розрахунки здійснювали у відповідності до [2].

Статистична обробка первинних даних прово-

дилась на персональному комп'ютері IBM PC – Pentium II за програмою Statistica.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами вперше використано комплекс організаційних економічних форм та методів управління, систему економічних важелів та стимулів для досягнення високого рівня медичного забезпечення.

Основним джерелом фінансування виробничої діяльності закладів охорони здоров'я є кошти з державного бюджету, яких в останні роки вочевидь недостатньо.

Зростання витрат на охорону здоров'я зумовлене не тільки потребами міського та сільського населення, але і збільшенням вартості лікування та комунальних послуг, необхідністю оснащення сучасною апаратурою та обладнанням, його сервісного обслуговування у зв'язку із розвитком спеціалізованих видів медичної допомоги.

Невід'ємною складовою процесу обґрунтування системи оптимізації амбулаторної та стаці-

онарної медичної допомоги стала наукова розробка моделі її фінансування. Як свідчить аналіз, у 1993–2003 рр. бюджетне фінансування лікувально-профілактичних установ Львівської області не перевищувало 45–50% від потреб, з яких 72,7% коштів витрачалось на заробітну плату та комунальні послуги (табл. 1).

Як видно з цієї таблиці, при бюджетному фінансуванні за досліджувані роки існувала виражена диспропорція у статтях видатків, коли заробітна плата досягала 62,4% від загальної суми фінансування, а на медикаменти та перев'язувальні матеріали витрачалось тільки 9,8%. Практично була відсутня можливість забезпечення гарантованого обсягу надання медичної допомоги, відповідного харчування, відтворення й розвитку основних фондів (капітальні вкладення склали всього 5,4%, інші витрати – 6,9%). На сьогодні (2007 р.) описана вище диспропорція у статтях видатків бюджетного фінансування не тільки збереглась, а й дещо погіршилась.

Таблиця 1

Структура видатків на бюджетне фінансування закладів охорони здоров'я області у 1997 – 2007 рр.

Статті видатків	Бюджетне фінансування, млн. грн.			Середньорічний %	Бюджетне фінансування, млн. грн.	% до бюджетного фінансування
	роки				рік	
	1997	1999	2003		2007	
Заробітна плата з нарахуваннями на неї (1110 +1120)	104,7	110,2	211,7	62,4	189,3	62,8
Придбання медикаментів та перев'язувальних матеріалів (1132)	14,9	20,0	26,9	9,8	34,0	11,3
Придбання продуктів харчування (1133)	7,9	9,7	15,8	5,2	16,95	5,6
Оплата комунальних послуг та енергоносіїв (1160)	20,4	22,3	25,3	10,3	22,5	7,5
Капітальні вкладення (2000)	2,2	9,9	26,2	5,4	19,9	6,6
Інші видатки	11,0	11,7	23,4	6,9	18,8	6,2
Всього	161,1	183,8	329,3	100	301,4	100

Для оптимізації встановленої диспропорції нами застосована модель консолідованого фінансування амбулаторно-поліклінічної і стаціонарної медичної допомоги відповідно до загального принципу впровадження багатоканального

фінансування. Її основу складає фінансування медичної допомоги за рахунок коштів державного та місцевих бюджетів і позабюджетних коштів (спонсорська та гуманітарна допомога, добровісний внески громадян тощо) з метою

забезпечення необхідного гарантованого обсягу медичної допомоги. При цьому перспективним напрямком подальшого вдосконалення фінансування лікувально-профілактичних установ вважаємо лікарняні каси, як елементи добровільного медичного страхування.

За погодженням з МОЗ України у 1996 році Головне управління охорони здоров'я області почало займатись економічною діяльністю по наданню медичних послуг населенню та впро-

ваджувати модель консолідованого фінансування, що зумовило зростання надходження коштів із позабюджетних джерел у цілому до лікувальних закладів області у 1997 р. – 3,3 млн. грн., у 1998 р. – 5,7 млн. грн., у 1999 р. – 8,7 млн. грн., у 2000 р. – 15,4 млн. грн., у 2003 р. – 22,9 млн. грн., у 2007 р. – 37,6 млн. грн..

Структура використання бюджетних та позабюджетних коштів в області у 1997 – 2007 рр. надана в табл. 2.

Таблиця 2

Структура використання коштів із державного бюджету і отриманих від надання платних послуг у Львівській області у 1997-2003 рр. (у млн. грн.)

Статті видатків	Використано, млн. грн.			Середньорічний %	Використано, млн.грн.		% до використаного
	роки				рік		
	1997	1999	2003			2007	
Заробітна плата з нарахуваннями на неї (1110 +1120)	104,7	110,2	211,7	59,7	189,3	55,8	
Придбання медикаментів та перев'язувальних матеріалів (1132)	14,9	22,1	26,9	10,0	38,5	11,4	
Придбання продуктів харчування (1133)	8,2	9,7	16,4	5,2	17,7	5,2	
Оплата комунальних послуг та енергоносіїв (1160)	20,4	22,3	25,3	9,8	22,5	6,6	
Капітальні вкладення (2000)	4,6	13,0	36,6	7,3	39,7	11,7	
Інші видатки	11,6	15,1	29,6	8,0	31,4	9,3	
Всього	164,4	192,4	352,2	100	339,0	100	

Як видно із даних таблиці, залучення позабюджетних коштів для фінансування закладів охорони здоров'я області дозволило оптимізувати статті видатків. Так, середньорічний відсоток заробітної плати за період 1997-2003 рр. зменшився із 62,3% до 59,7%, при цьому зросли видатки на капітальні вкладення (із 5,4% до 7,3%), збільшилися видатки на придбання медикаментів (із 9,8% до 10,0%) та інші видатки (із 6,9% до 7,3%).

Аналіз використання коштів із державного бюджету та отриманих від надання платних послуг в області за 2007 рік показав, що встановлені нами закономірності із оптимізації статей видатків у досліджувані роки не тільки зберегли свої тенденції, а й покращали співвідношення між ними. Так, на 3,9% зменшились витрати на заробітну плату, збільшилися витрати на придбання медикаментів (із 10,4% за період 1997-2003 рр. до 11,4% у 2007р.), капітальні

вкладення (із 7,3% за період 1997-2003 рр. до 11,7% у 2007 р.), інші видатки (із 8,0% за період 1997-2003 рр. до 9,3% у 2007 р.).

Вказане дозволило забезпечити гарантований обсяг та рівень медичної допомоги у Львівській області у досліджувані роки.

Далі нами були визначені розрахункові показники фінансування на 1 особу на рік у Львівській області (425 грн.) і показники вартості за одиницю обсягу медичної допомоги з включенням витрат згідно з бюджетною класифікацією в ЛОКЛ, як провідного медичного закладу області (середня вартість 1 ліжка-дня в стаціонарі хірургічного профілю – 103,34 грн., терапевтичного профілю – 59,35 грн.; в денному стаціонарі хірургічного профілю – 90,34 грн., терапевтичного профілю – 46,35 грн.; одного відвідування в обласній поліклініці – 6,8 грн.). Наведені вище розрахункові показники фінансування забезпечили в області економічно обґрунтовані взаємо-

розрахунки за надання медичних послуг, впровадження економічних засад планування лікувально-діагностичної роботи та госпрозрахунок у лікарні (табл. 3, 4).

Таблиця 3

Розрахункові показники собівартості 1-го ліжка-дня та 1-го відвідування клініки амбулаторної допомоги ЛОКЛ у 2003 році

Найменування	Собівартість грн.
Стационар хірургічного профілю	103,34
Стационар терапевтичного профілю	59,35
Денний стационар хірургічного профілю	90,34
Денний стационар терапевтичного профілю	46,35
Денний стационар поліклініки	48,02
Поліклініка	6,8

Реалізація зазначеної моделі консолідованого фінансування зумовила зростання надходження коштів із позабюджетних джерел перш за все до ЛОКЛ, як головної медичної установи області: у 1997 р. – 0,76 млн. грн., у 1998 р. – 1,39 млн. грн., у 2000 р. – 2,68 млн. грн., у 2003 р. – 5,55 млн. грн.

Показники співвідношення позабюджетних коштів та фінансування ЛОКЛ за 1997 – 2003 рр. подані в табл. 5.

Слід відзначити, що в перші роки (1997 р.) вдосконалення організації надання спеціалізованої медичної допомоги населенню ці асигнування склали 761467 грн. додатково до бюджету і йшли на створення матеріально-технічної бази закладу. В 2003 р. вони склали додатково до бюджету 5552395 грн. або 33,0%, та були використані для зміцнення лікувально-діагностичної бази ЛОКЛ.

Відзначимо також, що за останні роки благодійна допомога ЛОКЛ з боку різних під-

приємств міста до бюджету лікарні становила у 1998 р. – 9,1%, у 2003 р. – 16,3% відповідно. Але якщо врахувати, що бюджет у середньому задовольняв потреби установи тільки на 48–52% (теж саме і в цілому по області), то й ці додаткові джерела фінансування не могли вирішити проблему нестачі коштів, у зв'язку з чим виникла необхідність у пошуках нових організаційних форм та методів роботи.

Таблиця 4

Розрахункові показники структури витрат загального ліжка-дня в ЛОКЛ у 2003 р.

Статті видатків	Перелік видів витрат	Витрати на загальний ліжка-день	
		грн.	%
1.	Заробітна плата	242,1	39,1
2.	Медикаменти	96,0	15,2
3.	Харчування	37,9	6,0
4.	Утримання медобладнання	70,25	11,1
5.	Послуги зв'язку	1,0	0,15
6.	Відрядження	1,0	0,15
7.	Оплата комунальних послуг та енергоносіїв	68,9	10,9
8.	Утримання приміщень	30,5	4,8
9.	Прання білизни	10,1	1,6
10.	Карантинні заходи	1,4	0,2
Інші витрати:		72,7	11,5
ВСЬОГО:		631,9	100,00

Новий господарчий механізм дозволив розширити права головних лікарів лікувально-профілактичних установ, відшукати додаткові джерела фінансування у вигляді укладення договорів на проведення профілактичних оглядів, лікування співробітників окремих підприємств, банків, окремих фірм.

Таблиця 5

Показники співвідношення позабюджетних коштів та фінансування ЛОКЛ за 1997-2003 рр. (в млн. грн.)

Рік	Бюджетне фінансування	Позабюджетні кошти	Співвідношення (%)
1997	7,25	0,76	10,5
1998	7,65	1,39	18,2
1999	8,21	1,91	23,3
2000	12,23	2,68	21,9
2001	13,53	3,64	26,9
2002	15,43	3,78	24,5
2003	16,83	5,55	33,0

Відомості про надходження позабюджетних коштів до ЛОКЛ від надання медичних послуг фізичним особам та за договорами за 1997-2003 рр. наподані в табл. 6.

Середньорічне співвідношення позабюджетних коштів за договорами та від фізичних осіб становить 58,8 % та 41,2 % відповідно, тобто 1,4 : 1, що свідчить про пріоритетність роботи по залученню позабюджетних коштів на основі укладання договорів.

Таблиця 6

Показники надходження позабюджетних коштів до ЛОКЛ за договорами та від фізичних осіб у 1997-2003 рр. (млн. грн.)

Роки	Кошти фізичних осіб	За договорами	Всього
1997	0,22	0,31	0,53
1998	0,39	0,55	0,94
1999	0,53	0,76	1,29
2000	0,74	1,06	1,80
2003	1,60	2,20	3,80

Аналіз надходження коштів за структурою з позабюджетних джерел свідчить, що в структурі надходження коштів з позабюджетних джерел як у 1997, так і у 2003 році перші чотири рангових місця займають лікування хворих за договорами (39,6 %), лікування населення за оплату (28,9 %), благодійна допомога (16,3 %) та лікування робітників промислових підприємств (9,9 %). Інші позабюджетні надходження (гуманітарна допомога, оренда приміщень тощо) становлять 5,3 %.

Аналіз рентабельності діяльності ЛОКЛ з надання медичних послуг у 2001–2003 рр. (табл. 7) свідчив про її стабільно високі показники.

Таблиця 7

Рентабельність надання медичних послуг населенню в області за 2001–2003 рр.

Рік	Надходження коштів, млн.грн.	Витрачено коштів за собівартістю, млн.грн.	Відшкодування витрат, %
2001	3,64	2,55	142,6
2002	3,78	2,38	158,5
2003	5,55	3,75	148,0
Всього	12,97	8,68	149,4

Починаючи з 1997 року, щорічно переглядалися штати та кадри, виходячи з наукового аналізу результатів роботи, враховуючи необ-

хідність збереження спеціалізованої служби та зміцнення амбулаторно-поліклінічної ланки. Створення об'єднань дозволило тільки за рахунок скорочення управлінського апарату і посад лікарів зберегти в бюджеті області 616400 грн. за рік.

Зменшення кількості посад лікарів було, в першу чергу, пов'язано із скороченням ліжкового фонду, введенням ліжок денного стаціонару. Виходячи з вартості 1 ліжка-дня, економія за рахунок скорочення ліжкового фонду області за досліджуваний період становила: 8058600 гривень.

Додатковими є також кошти, отримані за надання в оренду будівель, споруд, обладнання, які використані на розвиток матеріальної бази лікарень області.

У 2003 році здано в оренду 61 приміщення, загальною площею 1540 кв. метрів. За оренду отримано 138990 гривень. Крім того, за рахунок спонсорської допомоги підприємствами у 2003 р. отримано 10645280 гривень на придбання медикаментів та обладнання. В той же час у 1997 році дохід від оренди склав 62330 гривень і за рахунок спонсорської допомоги – 734550 гривень.

Окрім коштів державного бюджету, коштів, що надходять від надання платних послуг населенню та договорів з промисловими підприємствами та організаціями про надання медичних послуг (медичні огляди), джерелами фінансування також були: добровільні внески підприємств, установ, організацій, громадських організацій, благодійних фондів, кооперативів та громадян у вигляді грошових коштів та матеріальних цінностей.

ВИСНОВКИ

1. Установлені: недостатність бюджетного фінансування за 1993–2003 рр. (45–50% від потреб); структурна недосконалість, коли видатки на заробітну плату та комунальні платежі досягали 72,7%, а на медикаменти та перев'язувальні матеріали - тільки 9,8%; відсутність можливості забезпечення гарантованого обсягу надання медичної допомоги, відтворення й розвитку основних фондів (асигнування на капітальні вкладення складала всього 5,4%, інші витрати – 6,9%). На сьогодні (2007 р.) описана вище диспропорція у статтях видатків бюджетного фінансування не тільки збереглась, а по окремим статтям дещо погіршилась.

2. В основу запропонованої нової моделі формування бюджету покладена його консолідація з використанням принципу багатоканального фінансування (укладання договорів на надання медичних послуг з організаціями різних форм

власності, сплата за медичні послуги населенням, внески до фонду підтримки й розвитку охорони здоров'я, благодійна допомога та інші джерела, не заборонені чинними законодавством). Залучення позабюджетних коштів для фінансування закладів охорони здоров'я області дозволило оптимізувати статті видатків. Так, середньорічний відсоток заробітної плати за період 1997-2003 рр. зменшився із 62,3% до 59,7%, при цьому зросли видатки на капітальні вкладення (із 5,4% до 7,3%), збільшилися видатки на придбання медикаментів (із 9,8% до 10,0%) та інші видатки (із 6,9% до 7,3%).

3. Аналіз використання коштів із державного бюджету та отриманих від надання платних

послуг в області за 2007 рік показав, що не тільки встановлені нами закономірності із оптимізації статей видатків у досліджувані роки зберегли свої тенденції, а й покращали співвідношення між ними.

4. Особливістю запровадженої моделі фінансування стало пропорційне, оптимальне за структурою і прогнозоване за рівнем і обсягом фінансування, що поряд із розробкою механізмів ціноутворення і взаєморозрахунків за надання медичних послуг, організацією ефективного медичного постачання та розширенням стандартизації діяльності медичного персоналу сприяло оптимізації надання медичної допомоги без зниження її гарантованого обсягу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галкин Р.А., Павлов В.В., Кузнецов С.И. Пути рационального использования коечного фонда // Проблемы социальной гигиены и истории медицины. – 1996. – № 4. – С. 9-10.

2. Голяченко О.М., Сердюк А.М., Приходський О.О. Соціальна медицина, організація та економіка охорони здоров'я: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1997. – С. 279-299.

3. Захаров И.А., Новокрещенова И.Г., Новокрещенов И.В. Организационно-экономическая и финансовая модель деятельности стационара в современных условиях // Экономика здравоохранения. – 1998. – № 12. – С. 39-41.

4. Кравченко Н.А. Оценка экономической эффективности в здравоохранении: Учебное пособие. – М.: ЦИУВ, 1979. – 55 с.

5. Поляков И.В., Селезнев В.Д. Здравоохранение

в условиях перехода к рыночной экономике // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 1995. – № 6. – С. 41-44.

6. Стародубов В.И., Михайлова Ю.В. Социально-экономические, правовые предпосылки развития регионального здравоохранения России // Материалы науч.-практ. конф. – М.: ЦНИИОИЗ МЗ РФ, 2000. – С. 8-20.

7. Трегубов, А.А. Линденбратен Т.Л. Некоторые аспекты оценки эффективности управления деятельностью лечебно-профилактических учреждений // Бюллетень НИИ СГЭ и УЗ им. Н.А. Семашко. – М., 1992. – Вып. 2. – С. 48-53.

8. Шилова С.П., Шейн И.М. Реформа управления и финансирования здравоохранения. – М.: Центр, 1998. – 336 с.



УДК 617.7:614

**О.І. Тимченко,
С.О. Риков,
О.П. Вітовська,
Г.І. Степанюк**

ДУ "Інститут гігієни та медичної екології"

Центр «Мікрохірургія ока»

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

Ключові слова: стратегія зміцнення здоров'я, тягар офтальмологічних хвороб

Key words: the strategy of health strengthening, gravity of ophthalmologic diseases

СТРАТЕГІЯ ЗМІЦНЕННЯ ЗДОРОВ'Я В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

Резюме. Рассмотрены положения стратегии укрепления здоровья в офтальмологии. Показано, что в Украине ее отдельные элементы внедрены в практику предупреждения возникновения глазных болезней и инвалидизации от них. Вместе с тем, требуют усовершенствования учетно-отчетная документация, информационное обеспечение отрасли, профилактика травм и профессиональной патологии; необходима организация скрининга и мониторинга некоторых глазных болезней, их

рання діагностика. Тільки системний підхід, санітарне просвіщення і розвиток законодавчо-нормативної бази в поєднанні з якісною медичною допомогою зможуть забезпечити зниження навантаження очних хвороб в Україні.

Summary. Positions of strategy of health strengthening in ophthalmology are considered. It was shown that in Ukraine separate positions of this strategy are implemented in practice of prevention of ophthalmologic diseases and disability due to them. At the same time it is necessary to improve registration-report documentation, information provision of a branch, to prevent traumas and occupational pathology, to organise screening and monitoring of some eye diseases, their timely diagnostics. A systemic approach only, sanitary education and development of legislative-normative basis in combination with medical aid of high quality will provide decrease of eye diseases gravity in Ukraine.

Зменшення тягаря очних хвороб і досягнення поставленої Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) мети – запобігання 100 млн. нових випадків сліпоти у світі до 2020 року – потребують участі всіх зацікавлених сторін (кожного індивідуума, сімей, спільнот, а також працівників охорони здоров'я) та впровадження нових лікувально-профілактичних стратегій [8].

Мета даної роботи полягала в розгляді положень стратегії зміцнення здоров'я в офтальмології та можливості її впровадження в Україні.

За даними ВООЗ, у 2002 році в світі налічувалось 161 млн. осіб із порушенням зору, серед яких 37 млн. були сліпими та потребували професійно-технічної та соціальної підтримки. Кількість таких хворих має тенденцію до зростання щороку на 1-2 млн. Сьогодні в світі вже налічується 45 млн. сліпих людей (з них біля

1,5 млн. - діти), а в 2020 році прогнозується, що їх буде вже понад 76 млн. чоловік [9, 10].

Аналогічна тенденція до зростання захворюваності, поширеності та інвалідності від очних хвороб, притаманна Європейському регіону, спостерігається і в Україні [3] (табл.1).

Захворюваність на очну патологію дітей (0-14 років) за 2001 – 2005 роки зросла від 417,3 до 449, 9, а поширеність – від 834,9 до 903, 8 на 10 000 населення. Серед дорослих за вказаний період захворюваність зросла від 298,5 до 324,2, а поширеність – від 793,3 до 882,4 на 10000 населення (табл.2). Хвороби, що мають найбільшу питому вагу в захворюваності дітей в Україні, – це захворювання кон'юнктиви та міопія. Серед дорослих найбільшу питому вагу мають міопія, катаракта, захворювання кон'юнктиви, глаукома.

Таблиця 1

Поширеність хвороб ока та придаткового апарату у дітей віком від 0 до 14 років включно в Україні на 10 000 населення (адаптовано за [3])

Найменування класів та окремих хвороб / рік	Захворюваність					Поширеність				
	2001	2002	2003	2004	2005	2001	2002	2003	2004	2005
Всього, в т.ч.	834,9	875,3	880,1	895,4	903,8	417,3	433,0	429,7	443,0	449,9
Кон'юнктивіти та інші захворювання кон'юнктив	191,2	199,7	196,8	206,8	213,2	188,3	196,8	193,7	204,0	210,8
Катаракта	2,8	2,7	2,7	2,6	2,6	0,5	0,5	0,5	0,4	0,4
Косоокість	70,4	72,8	73,8	74,3	74,2	10,7	10,9	10,3	10,2	10,3
Міопія	166,3	169,1	170,3	175,7	179,4	44,6	42,5	43,9	46,1	46,1

Привертає увагу той факт, що серед дітей показники поширеності та захворюваності вищі, ніж серед дорослих. Між тим відомо, що в дитячому віці виявляються, в основному, уроджені, зокрема моногенні, хвороби, запальні зах-

ворювання та травматичні ушкодження. Проте більшість очних, як і інших хвороб, є мультифакторними, тобто такими, що для розвитку потребують додаткового впливу та більш тривалого періоду часу, і повинні виявлятися у

дорослих. Це означає, що показники захворюваності і поширеності очних хвороб у дорослих повинні бути більшими, ніж у дітей. Вищевикладене надає суттєві підстави для думки про

недостатнє виявлення та реєстрацію хвороб серед дорослого населення. Таким чином, слід констатувати, що на сьогодні повне уявлення про тягар очних хвороб в Україні відсутнє.

Таблиця 2

Поширеність хвороб ока та придаткового апарату у дорослих в Україні на 10 000 населення (адаптовано за [3])

Найменування класів та окремих хвороб / рік	Захворюваність					Поширеність				
	2001	2002	2003	2004	2005	2001	2002	2003	2004	2005
Всього, в т.ч.	793,2	804,7	827,1	887,6	882,4	298,5	304,8	308,3	324,0	324,1
Кон'юнктивіти та інші захворювання кон'юнктиви	98,64	100,1	98,70	102,7	105,7	90,60	92,18	90,96	94,38	97,91
Катаракта	116,9	120,1	125,5	146,0	138,3	31,64	33,48	33,66	39,68	34,90
Глаукома	37,03	39,04	41,28	44,02	46,74	4,70	5,04	5,20	5,87	5,87
Міопія	130,0	130,3	132,7	135,6	133,4	19,28	20,07	20,85	21,73	20,94

Проведені останніми роками епідеміологічні дослідження продемонстрували, що поширеність дитячої сліпоти в Європі складає 0,1 – 0,41 на 1000 дітей. Серед основних причин найчастіше зустрічаються уроджені вади, захворювання сітківки та зорового нерва (табл.3).

Основними причинами сліпоти серед дорослого населення є вікова макулодистрофія, ката-

ракта, глаукома, діабетична ретинопатія (табл.4).

Різниця у класифікаціях не дає можливості прямого співставлення, але в Україні в структурі первинної інвалідності серед дорослих, наприклад, в 2005 році перше місце посідала травма (26,3%), друге – глаукома (17,2%), третє – хвороби очного дна (16,3%), четверте – міопія (12,5%) (табл.5).

Таблиця 3

Ранжування патології органа зору, що призводить до сліпоти у дітей в Європі (адаптовано за [7])

Рейтингове місце	Скандинавія	Британія	Угорщина	Чехія
1	Амбліопія	Уроджена катаракта	Уроджена катаракта	Ретинопатія недоношених
2	Атрофія зорового нерва	За захворювання ЦНС	Спадкові аномалії органа зору	Спадкові аномалії органа зору
3	Спадкові захворювання	Атрофія зорового нерва	Міопія	Спадкові захворювання
4	Дистрофії сітківки	За захворювання сітківки	Ретинопатія недоношених	Уроджена катаракта
5	Ретинопатія недоношених	Спадкові захворювання ока	Дистрофії сітківки	Уроджена глаукома

Необхідно підкреслити, що, незважаючи на відносно невисоке значення показників захворюваності і поширеності таких хвороб, як глаукома та травми, вони займають перше та друге рейтингові місця у структурі інвалідності,

що свідчить про їхню соціальну значущість. При цьому звертає на себе увагу той факт, що ще в 2003 році глаукома посідала 4 рейтингове місце в структурі інвалідності, а в 2005 році – вже друге.

Слід зазначити, що з метою зниження тягара

хвороб та інвалідності в світі з кінця 80-х років широко втілюється стратегія зміцнення здоров'я (health promotion). Вважають, що вона повинна бути базовою для розвитку профілактичної ме-

дицини, оскільки надає окремим індивідам і громаді можливості контролю за чинниками, які формують здоров'я [4].

Таблиця 4

Ранжування патології органа зору, що призводить до сліпоти у дорослих у Європі (адаптовано за [7])

Рейтингове місце	Нідерланди	Шотландія	Італія	Словачія
1	Вікова макулодистрофія	Вікова макулодистрофія	Захворювання сітківки	Катаракта
2	Глаукома	Глаукома	Катаракта	Міопія
3	Катаракта	Катаракта	Захворювання зорового нерва	Глаукома
4	Міопія	Діабетична ретинопатія	Глаукома	Діабетична ретинопатія
5	Оптична нейропатія	Міопія	Захворювання рогівки, судинної оболонки	Вікова макулодистрофія

Стратегія зміцнення здоров'я не обмежується лише питаннями надання медичної допомоги. Вона включає в себе первинну профілактику, в т.ч. санітарну просвіту і переорієнтацію ментальності, вдосконалення профілактики хвороб у працюючих у зв'язку з професійними шкідливостями, законодавчо-нормативне забезпечення

цих процесів. Вказана стратегія є яскравим прикладом застосування системного міждисциплінарного, міжгалузевого підходу до вирішення проблеми звільнення суспільства від тягаря хронічних інвалідизуючих хвороб і панування лікувальної медицини.

Таблиця 5

Структура первинної інвалідності, Україна, 2005 р.

Нозологічна форма	Питома вага загальної кількості, %					Рейтингове місце
	2002	2003	2004	2005	2006	
Травма	24,4	22,5	25,0	28,3	26,3	1
Глаукома	15,2	15,7	17,2	17,8	17,2	2
Хвороби очного дна	16,0	17,4	14,7	15,1	16,3	3
Міопія	16,0	16,7	13,0	13,4	12,5	4
Атрофія зорового нерва	8,4	7,9	7,1	7,6	6,7	5
Уроджені вади	4,6	3,7	6,0	6,1	5,2	6
Хвороби рогівки	3,8	5,2	2,8	3,0	3,4	8
Катаракта	4,1	3,1	3,1	2,9	1,9	7
Онко захворювання	1,2	0,8	1,7	1,4	1,2	9
Туберкульоз очей	0,1	0,2	0,3	0,3	0,5	10
Інші	6,2	6,8	9,1	4,1	8,8	

Впровадження стратегії зміцнення здоров'я в офтальмології вимагає координованої політики в цій сфері людської діяльності, участі широких верств суспільства, посилення роботи офтальмологічної служби та інших підрозділів охорони здоров'я. Такий підхід об'єднує в єдине ціле людину і її оточення (довкілля з його природними і антропогенними чинниками, соціальне

та економічне середовище) і забезпечує синтез персонального вибору і соціальної відповідальності у досягненні більш здорового майбутнього.

У Європейському регіоні ця стратегія широко втілюється щодо запобігання виникненню, розвитку та інвалідизації від очних хвороб, що заслуговує на всебічне поширення в Україні (табл.6).

Системні епідеміологічні дослідження висвітлили основні причини, за якими пацієнти звертаються за медичною допомогою чи ігнорують її. Так, наприклад, основною перешкодою в користуванні медичною допомогою при лікуванні катаракти можуть бути уявлення, що знижений

зір є звичайним станом старечого віку, вартість операції, спілкування з пацієнтами, у яких були інтра- або післяопераційні ускладнення, недостатня інформованість щодо місця проведення хірургічного втручання, недостатнє устаткування державних медичних закладів тощо.

Таблиця 6

Складові стратегії зміцнення здоров'я, спрямовані на пацієнта, сім'ю, спільноту (адаптовано за [6])

Санпросвіта	Медичне обслуговування	Законодавчо-нормативне забезпечення
<p>Догляд за органом зору Підтримка загального здоров'я Підтримка обізнаності, знань, уяви, переконань</p>	<p>Якість медичного обслуговування та доступ до нього Просвіта пацієнта Забезпечення медикаментами Якісна питна вода Цільовий контроль Скринінг населення Забезпечення окулярами Шкільна гігієна</p>	<p>Розширення медичних послуг в офтальмології та запобігання очним захворюванням Економічна підтримка запобіжних заходів Права на безпеку води, ґрунтів, продуктів харчування, житла</p>

Для пацієнта з глаукомою – це уявлення про невиліковність хвороби, складний режим консервативного лікування та багато інших. На поведінку пацієнта впливатимуть культурні традиції, рівень економічного розвитку в країні та матеріальне забезпечення сім'ї.

Уявляється доцільним з метою профілактики та раннього виявлення захворювань відновити, а за деякими нозологіями впровадити систему скринінгу в офтальмології.

Особливу увагу необхідно звернути на просвітницьку діяльність серед населення, що допоможе активно залучити його до виконання профілактичних заходів і покращить дотримання пацієнтом режиму лікування.

Просвітні заходи можуть впроваджуватись через систему освіти (діти та юнацтво), мас-медіа (преса, радіо, телебачення) та при особистому контакті лікаря та пацієнта. Санітарна освіта повинна поширюватися одночасно з вдосконаленням медичної допомоги. Необхідно покращити не тільки якість надання інформації пацієнту щодо захворювання та шляхів його профілактики, лікування тощо, а й одночасно виховувати у нього потребу в здоровому способі життя та гігієні органу зору зокрема. Звісно, переорієнтація ментальності пацієнта щодо свого здоров'я є тривалим процесом.

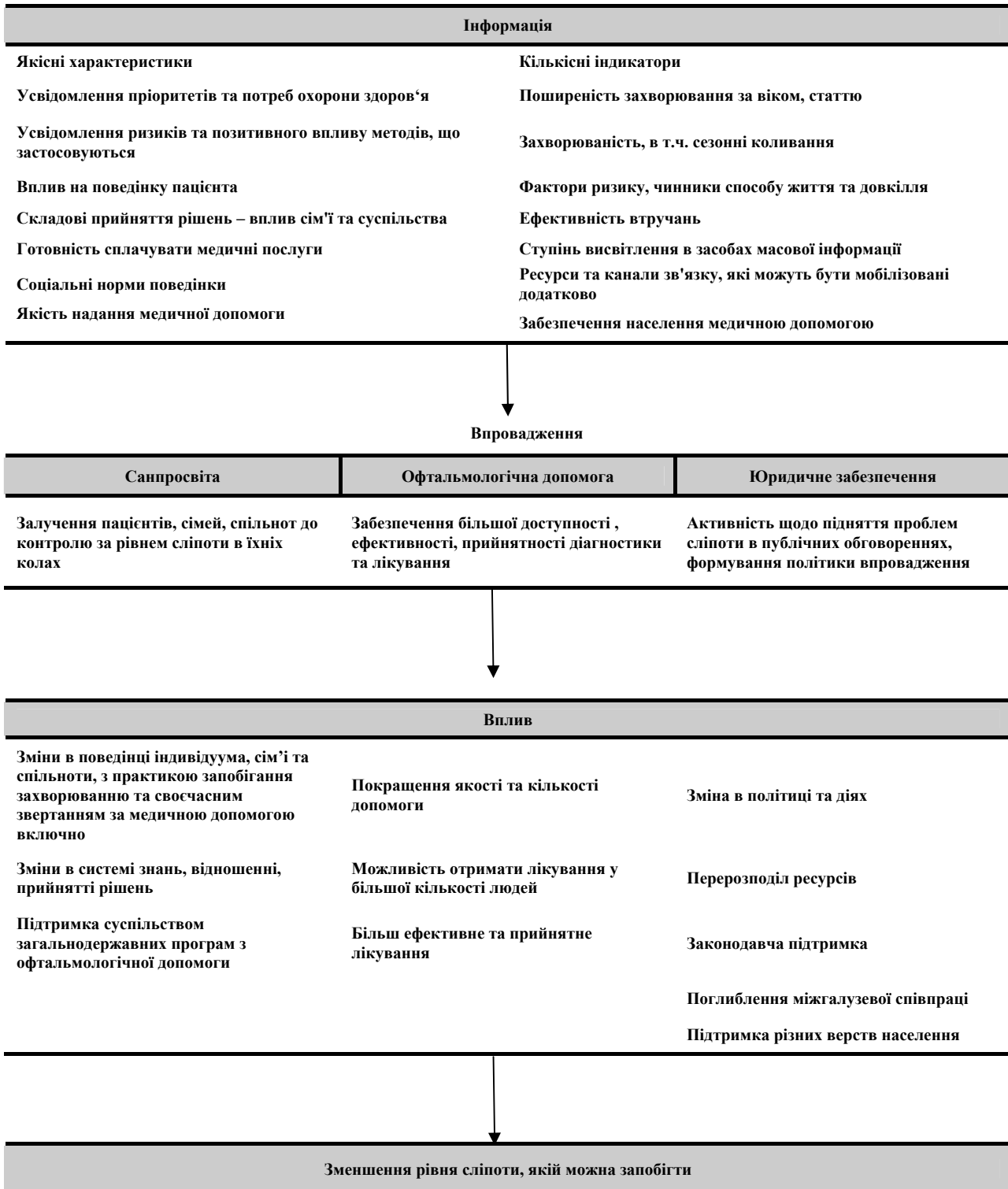
Потребує вдосконалення освіта лікарів загальної практики щодо запобігання очним захворюванням. Якщо інформація такого роду більш поширена серед лікарів-ендокринологів і терапевтів, то орієнтація лікарів-профпатологів, акушер-гінекологів, педіатрів у цьому питанні явно незадовільна.

Вдосконалення управління системою охорони здоров'я, його орієнтація на кінцеві результати у вигляді показників, що характеризують стан здоров'я населення і вплив чинників, що його формують, потребують впровадження системного інформаційного забезпечення. В наш час воно має суттєві недоліки. Зокрема, за відсутності скринінгу та моніторингу очних хвороб важко мати вірну уяву щодо захворюваності і поширеності патології. До того ж нині з'являється все більше приватних клінік, оптик, які не надають державним органам статистичні звіти щодо своєї медичної діяльності. Необхідне вдосконалення обліково-звітної документації, користуючись якою в спеціальних дослідженнях можна було би скласти судження про дійсну величину тягаря очної патології, чинники ризику, що підвищують ймовірність виникнення і загострення захворювання. Поширеність очної патології зростає, що викликає необхідність перегляду потреб у лікарях – офтальмологах, долікарській медичній допомозі.

В таблиці 7 надані основні характеристики інформації, яку рекомендується використовувати в країнах, що розвиваються [6], при впровадженні та оцінці результатів впровадження стратегії збереження здоров'я органа зору.

Слід зазначити, що в Україні потребує вдосконалення організація поліклінічної та стаціонарної офтальмологічної допомоги. Необхідно відмітити, що на сьогодні організаційні заходи спрямовані на інтенсифікацію стаціонарної лікарської допомоги. В той же час у країні відсутня система долікарських офтальмологічних кабінетів. Існуючі денні офтальмологічні стаціонари не задовольняють нинішню потребу в них.

Інформація, необхідна для впровадження та оцінки стратегії збереження здоров'я органа зору (адаптовано за [6])



Стратегія зміцнення здоров'я в офтальмології вимагає проведення заходів первинної профілактики, що мало розвинуте в Україні. Якщо на першому місці з інвалідності стоїть травма, це свідчить про відсутність відповідних заходів на

виробництві та низький рівень санітарної культури в побуті.

Державна зацікавленість у підвищенні рівня здоров'я населення відображена у Конституції України, статтях відповідних законів, норма-

тивних актах та програмах, які виконувались і продовжують виконуватись у сфері охорони здоров'я. В той же час увага до очних хвороб у них не конкретизована.

Між тим, положення стратегії зміцнення здоров'я в сфері очних хвороб доцільно втілювати в рамках законодавчо і фінансово забезпечених цільових державних програм. Вони могли би об'єднувати різногалузеві заходи щодо запобігання захворюванням, прийнятні на такі соціально значущі тяжкі інвалідизуючі захворювання, як міопія чи глаукома. Аксиоматично, що коефіцієнт корисної дії заходів при системному розгляді будь-яких питань, в т.ч. і в галузі офтальмології, підвищується, до того ж лікування завжди дорожче, ніж профілактика.

На сьогодні такі державні програми в сфері офтальмології в нашій країні відсутні.

ПІДСУМОК

Таким чином, розгляд положень стратегії зміцнення здоров'я в офтальмології (посилення первинної профілактики, розвиток ранньої лікарської допомоги та ін.) свідчить про те, що в Україні її окремі елементи впроваджені в практику запобігання виникненню очних хвороб та інвалідизації від них. Разом із тим, потребують удосконалення обліково-звітна документація, інформаційне забезпечення галузі, профілактика професійної патології; необхідна організація скринінгу і моніторингу деяких очних хвороб, налагодження їх ранньої діагностики та ін. Тільки системний підхід, освітні заходи і розвиток законодавчо-нормативного забезпечення в сукупності з якісною медичною допомогою зможуть забезпечити зниження тягаря очних хвороб в Україні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бочков Н.П. Актовая речь. Вклад генетики в медицину. – М., 2001. – 43 с.
2. Крыжановская Т.В. Слепота и слабовидение в Украине и актуальные задачи их профилактики // II Міжнародна наукова конференція офтальмологів Причорномор'я: Тези доп. – Одеса, 2004. – С. 7-8.
3. Офтальмологічна допомога в Україні за 2001-2005 роки – статистичний довідник.– К.: МОЗ України, 2006.– 100с.
4. Профілактична медицина: стратегія зміцнення здоров'я населення України / О.І. Тимченко, А.М.Сердюк, Н.Г. Гойда та ін. // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2002. – № 2. – С.89-93.
5. Global data on visual impairment in the year 2002 / S.Resnikoff, D.Pascolini, D. Etya'ale et al. // Bull. World Health Organ. – 2004.– Vol.82. – P.844–851.
6. Hubley J., Gilbert C. Eye health promotion and the prevention of blindness in developing countries: critical issues // Br. J. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90 – P. 279–284.
7. Kocur I., Resnikoff S. Visual impairment and blindness in Europe and their prevention // Br. J. Ophthalmol. – 2002.– Vol. 86.– P. 716-722.
8. Resnikoff S., Pararajasegaram R. Blindness prevention programmes: past, present and future // Bull. World Health Organ. – 2001.–Vol.79.–P.222–226.
9. Taylord H. R., Keeffe J. E. World blindness: a 21st century perspective // Br. J. Ophthalmol.– 2001.– Vol. 85.– P. 261-266.
10. Quigley H. A., Broman A. T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020 // Br. J. Ophthalmol. – 2006.–Vol. 90. – P.262–267.



УДК: 616.98:614.254.(477.87)

**І.С. Миронюк,
В.В. Брич**

РЕЗУЛЬТАТИ РОЗРОБКИ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ МОДЕЛІ ПІДВИЩЕННЯ ВПЛИВУ МЕДИЧНОЇ ГАЛУЗІ НА РОЗШИРЕННЯ ДОСТУПНОСТІ ПОСЛУГ ДОБРОВІЛЬНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ ТА ТЕСТУВАННЯ НА ВІЛ НАСЕЛЕННЯ НА ПРИКЛАДІ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Закарпатський центр із профілактики та боротьби із СНІДом

Ключові слова: ВІЛ-інфекція/СНІД, добровільне консультування і тестування на ВІЛ, медична галузь

Key words: HIV-infection/AIDS, voluntary consultation and testing for HIV-infection, branch of medicine

Резюме. В работе представлены результаты проведенного социологического исследования определенных групп населения Закарпатской области с целью выяснения причин низкого уровня обращаемости взрослого населения для получения услуг консультирования и тестирования на наличие ВИЧ. Проведен анализ полученных результатов, на основании которого разработана и внедрена модель повышения влияния медработников на расширение доступа населения к данным услугам. В результате внедрения указанной модели уровень добровольного тестирования в области возрос в течение двух лет в 8,3 раза.

Summary. In the work the results of conducted sociological research of particular groups of population of Transcarpathian region to with the aim clear up the reasons of low frequency of seeking of medical advice by adult population to receive consultation and testing for HIV-infection are presented. The analysis of the obtained results on the basis of which the model of rise of influence of medical workers on extension of access of the population to the given services was designed and introduced. As a result of introduction of this model a level of voluntary testing in the region increased by 8,3 times during two years.

Україна належить до регіонів, які займають одне з провідних місць в Європі за швидкістю поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу [2]. Станом на 1.04.2008 року офіційно зареєстровано в Україні з діагнозом ВІЛ-інфекції 84382 особи, з них 9277 хворих на СНІД [1]. За даними Бюро ВООЗ в Україні [2], за оціночними даними, в нашій державі проживає 400 тисяч осіб віком 15-49 років з ВІЛ-інфекцією, причому насторожує той факт, що щорічно кількість нових зареєстрованих випадків зростає [4]. Західні області України відносяться до відносно благоприємних. Так, наприклад, у Закарпатті поширеність ВІЛ-інфекції становить 11,6 на 100 тис населення, в той час як у середньому по Україні – 181,9 на 100 тис населення. Але в останні роки спостерігається тенденція до значного зростання приросту реєстрації нових випадків у західних регіонах [1]

Одним з основних напрямків ефективної протидії розповсюдження ВІЛ у суспільстві, на думку провідних експертів, є широке тестування населення на наявність антитіл до ВІЛ [3]. Це дає можливість проводити повну оцінку розвитку епідемії та розробляти ефективні профілактичні програми. Ефективність широкого доступного

тестування значно зростає при поєднанні його з консультуванням, в основі якого лежить надання добровільної консультативної допомоги населенню стосовно шляхів поширення ВІЛ-інфекції та профілактики інфікування, сприяння прийняттю добровільного інформованого рішення щодо тестування на ВІЛ. Весь цей комплекс заходів об'єднано в систему добровільного консультування і тестування (ДКТ), яке є ключовим моментом програм профілактики та здійснення лікування і догляду за хворими на ВІЛ-інфекцію/СНІД. Згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 19.08.2005 № 415 «Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію», тестування на ВІЛ-інфекцію обов'язково здійснюється сумісно з консультуванням. Основними принципами ДКТ є: добровільність, конфіденційність, анонімність, доступність та відсутність дискримінації, достовірність та повнота інформації, професійна та технічна досконалість, мобілізація ресурсів [5]. За рахунок дотримання вищевказаних принципів можливо забезпечити повноцінне тестування на ВІЛ-інфекцію. Але постає інша проблема – проблема добровільності. Тоб-

то, виникає необхідність зацікавити населення до проходження ДКТ за власним бажанням.

Отже, з одного боку, пріоритетним напрямком протидії епідемії ВІЛ-інфекції є максимальне розширення ДКТ, але з іншого – тестування є добровільним. Тому одним із завдань ВІЛ-сервісних служб є вироблення позитивного відношення та мотивації до ДКТ серед населення. Це питання особливо актуальне для регіонів низького розповсюдження ВІЛ, зокрема Закарпаття. Так, за даними сероепідмоніторингу, в Закарпатській області рівень тестування загального населення у 2005 році склав 0,9 % (крім донорів, вагітних і дітей). Тому нас зацікавило питання розробки та впровадження моделі заходів по розширенню тестування на ВІЛ на основі аналізу причин низького рівня звернення населення Закарпатської області для отримання послуг ДКТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Основною метою нашого медико-соціологічного дослідження було визначити та оцінити причини низького рівня тестування на ВІЛ з погляду як населення, так і працівників зацікавлених структур, а також з'ясувати основні шляхи та форми впливу на ситуацію, що склалася, і розробити дієвий механізм підвищення рівня тестування на ВІЛ серед населення області.

Для досягнення мети ми проводили дослідження в кілька етапів:

- підготовчий етап полягав у розробці інструментарію дослідження. На цьому етапі також було здійснено відбір учасників для інтерв'ювання;

- польовий етап дослідження полягав у безпосередньому інтерв'юванні респондентів щодо причин небажання тестування на ВІЛ;

- основний етап полягав у проведенні чотирьох фокус-групових інтерв'ю в цільових групах (медична громадськість, працівники соціальних служб) щодо встановлення причин низького рівня тестування та розробки основних шляхів впливу на ситуацію;

- аналітичний етап – здійснено аналіз отриманих даних, їх інтерпретацію, розроблені висновки та можливі шляхи впровадження в діяльність різних установ;

- етап впровадження моделі заходів підвищення тестування на ВІЛ у Закарпатській області та попередня оцінка її ефективності.

Для польового етапу дослідження було відібрано 200 респондентів. До розрахованої вибіркової сукупності увійшли особи з усіх районів області: по 14 осіб із кожного району та по 6 осіб з м. Ужгород та м. Мукачево. 60 % респондентів

– сільські жителі. Вік респондентів коливається від 18 до 45 років. Саме ця категорія людей є найбільш вразлива до інфікування ВІЛ. При розподілі респондентів по вікових категоріях ми отримали перевагу осіб 18-25 років та 25-34 роки (табл.1).

Таблиця 1

Розподіл респондентів по вікових категоріях

№ п/п	Вікова категорія	Кількість респондентів	
		абс.	%
1	18-25 років	74	37
2	25-35 років	78	39
3	35-45 років	48	24

Як видно з табл.1, переважну більшість респондентів склали молоді люди віком до 35 років – 152 особи (76% опитаних).

При проведенні основного етапу для перших двох фокус-груп нами були відібрані 25 учасників, які безпосередньо працюють у галузях, що можуть забезпечувати рівень тестування на ВІЛ: працівники медичної галузі (14 осіб) та соціальних служб (11 осіб).

Для третьої та четвертої фокус-груп відбиралися 32 учасники, які безпосередньо беруть участь у забезпеченні ДКТ серед населення області (6 працівників Центру з профілактики та боротьби із СНІДом, 13 працівників кабінетів «Довіра» в районах області, 13 працівників споріднених медичних служб).

На польовому етапі був використаний метод персонального інтерв'ю. Інтерв'ю відбувалося згідно з розробленими опитувальниками, які включали 3 закриті та одне відкрите питання:

1. Чи чули Ви коли-небудь про ВІЛ-інфекцію?
2. Чи проходили Ви тест на ВІЛ-інфекцію?
3. Чи хотіли б Ви пройти тест на ВІЛ-інфекцію?
4. Де у Вашому регіоні можна пройти тест на ВІЛ?

Якщо респондент на третє запитання відповідав «Ні» чи «Не знаю», з ним проводилося глибинне інтерв'ювання для визначення причини небажання.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При зведенні інформації по результатах польового етапу ми отримали такі дані(табл.2).

Розподіл відповідей респондентів на питання інтерв'ю на польовому етапі

№ п/п	Питання інтерв'ю	Відповіді респондентів					
		так		ні		Не знаю	
		абс	%	абс	%	абс	%
1	Чи чули Ви коли-небудь про ВІЛ-інфекцію	200	100	0	-	0	-
2	Чи проходили Ви тест на ВІЛ-інфекцію?	6	3	194	97	0	-
3	Чи хотіли б Ви пройти тест на ВІЛ-інфекцію?	8	4	112	56	80	40

Всі респонденти зазначили, що чули про ВІЛ-інфекцію. Лише 6 осіб (3 % респондентів) проходили тестування на ВІЛ і 8 осіб (4 %) хотіли б пройти дане обстеження. Відповідно 112 осіб (56 % опитаних) відповіли, що не хотіли б тестуватися та 80 осіб дали відповідь - «не знаю».

Тобто, наступна вибірка для опитування склала 192 особи, які не бажають проходити тестування на наявність ВІЛ.

Результати опитування надано в табл.3, в якій зведено основні причини небажання тестуватися на ВІЛ по пріоритетності.

Таблиця 3

Пріоритетність причин низького бажання звернення населення за послугами ДКТ

Причини небажання	Кількість респондентів	
	абс.	%
хтось дізнається про результат	48	25
аналіз може бути платний	47	24
хтось дізнається, що я здавав	39	20
страх перед результатом	31	16
страх перед тестуванням	27	14

Як представлено в табл.3, значна частка респондентів – 87 осіб (45% опитаних) припускають порушення конфіденційності тестування. Так, твердження «Хтось дізнається про результат» зазначили 48 респондентів (25% осіб), і 46 респондентів (24%) припускають, що близькі чи сторонні особи дізнаються про те, що

вони проходили тестування. 47 осіб (29% опитаних) вважають, що за тестування потрібно платити і це є перешкодою до нього. 31 особа (16%) відчуває страх перед результатом тестування, і 27 осіб (14%) відчувають страх перед тестуванням.

Отже, перші три причини по значущості, що представлені в таблиці, можна об'єднати в одну основну – слабкий рівень інформованості дорослого населення щодо тестування на ВІЛ та його умов згідно з чинним законодавством – конфіденційності, безплатності та можливої анонімності.

За результатами польового етапу розроблено основні завдання для перших двох фокус-груп:

1. Визначити основні причини низького рівня інформованості населення.

2. Визначити моменти, на які можна впливати.

У результаті проведення перших двох фокус-груп було визначено такі основні причини низького рівня інформованості населення:

1. Відсутність громадських ВІЛ-сервісних організацій.

2. Низький рівень впливу роботи медичної галузі в цьому напрямку.

3. Низький рівень роботи суміжних державних організацій – галузі освіти, соціальних служб та інші.

4. Відсутність профілактичної роботи на робочих місцях.

На роботу третьої і четвертої фокус-груп було вирішено винести питання низького рівня впливу роботи медичної галузі в напрямку профілактики ВІЛ та збільшення рівня тестування.

У результаті проведених фокус-груп було визначено причини низького впливу медичної галузі, які надані в таблиці 4.

Розподіл причин низького впливу медичної галузі по пріоритетності

Рангове місце	Причини	Кількість учасників, що визначили першочергову значущість
I	Відсутність прихильності керівників ЛПЗ області до роботи в галузі ВІЛ/СНІДу, що в свою чергу веде до: - відсутності мінімальної матеріально-технічної бази кабінетів «Довіра»; - відсутності кваліфікованих кадрів з прихильністю до роботи у сфері ВІЛ/СНІД; - не надходження інформації щодо роботи у сфері ВІЛ/СНІДу до безпосередніх виконавців у ЦРЛ та мережі; - відсутності командної роботи щодо ВІЛ/СНІДу в ЦРЛ.	15 (47 %)
II	Відсутність кваліфікованих кадрів для роботи у сфері ВІЛ/СНІДу, що в свою чергу веде до низького рівня роботи чи неякісного консультування, яке призводить до виникнення у клієнтів страху перед тестуванням, перед результатом та його розголошенням.	11 (34 %)
III	Відсутність особистої прихильності медичних працівників до роботи у напрямку профілактики та забезпечення збільшення тестування на ВІЛ, що також веде до низького рівня роботи або проведення неякісної роботи	6 (19 %)

Як видно з табл.4, на думку учасників фокус-груп, перше рейтингове місце зайняла проблема відсутності зацікавленості керівників лікувально-профілактичних закладів області, в першу чергу, другого рівня надання медичної допомоги населенню, яку визначила пріоритетною переважна більшість учасників – 15 (47 %) осіб. Друге і третє місця зайняли відповідно кадрове питання і відсутність зацікавленості медичних працівників, безпосередньо задіяних у наданні лікувально-діагностичної допомоги населенню – 11 (34 %) осіб і 6 (19 %) осіб відповідно.

На аналітичному етапі медико-соціологічного дослідження було сформовано робочу групу з працівників Центру з профілактики та боротьби із СНІДом та управління охорони здоров'я облдержадміністрації, на яку представлено результати польового та основного етапів дослідження. Робоча група на основі аналізу результатів розробила модель збільшення рівня тестування на ВІЛ населення Закарпатської області через вплив медичної галузі, який наданий у таблиці 5.

Як показано в таблиці 5, шляхи вирішення проблем, які були визначені, направлені як на мотивацію керівників та працівників галузі: рейтингові місця, мотивація управління охорони здоров'я, матеріальна мотивація і т.д., так і на підготовку кадрового потенціалу (забезпечення навчання медичного персоналу усіх ланок питанням ВІЛ-інфекції/СНІДу) в коротко- та довгостроковій перспективі.

Таким чином, розроблені шляхи підвищення впливу медичної галузі на рівень тестування на ВІЛ у Закарпатській області стали своєрідною моделлю для впровадження в роботу медичної галузі.

Протягом 2006-2007 років було впроваджено

комплекс заходів по виконанню запропонованих шляхів моделі підвищення впливу медичної галузі на рівень тестування на ВІЛ у Закарпатській області, а саме:

1. Введення рейтингових місць по забезпеченню роботи ВІЛ-сервісної галузі для районних ЛПЗ області.

У 2007 році наказом управління охорони здоров'я облдержадміністрації було введено звітування по основних показниках ВІЛ-сервісної роботи та розрахунок рейтингових показників.

2. Мотивація управлінням охорони здоров'я облдержадміністрації.

У 2006 році було проведено ряд робочих нарад управління охорони здоров'я облдержадміністрації з начальниками відділів охорони здоров'я райдержадміністрацій, Ужгородської міської ради та головними лікарями ЦРЛ, на яких детально розглядалися питання низького рівня обстеження на ВІЛ у кожному з районів та шляхи його збільшення.

3. Планування коштів у бюджеті, залучення позабюджетних коштів; забезпечення облаштування кабінетів «Довіра» згідно з нормативами.

Впроваджено системи фінансового моніторингу і оцінки заходів протидії епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу в розрізі районів, де окремим пунктом контролю введено як заплановані та профінансовані кошти, так і моніторинг матеріально-технічної бази, необхідної для забезпечення ВІЛ-сервісної роботи.

4. Підготовка кадрового потенціалу:

- у 2007 навчальному році на медичному факультеті УжНУ розпочато викладання курсу «Проблеми ВІЛ-інфекції» для студентів VI курсу, розрахований на 27 навчальних годин. У

межах даного курсу 3 навчальні години присвячено питанням ДКТ;

- в навчальні програми підготовки сімейних лікарів (інтернів, курсантів) факультету післядипломної освіти УжНУ включено питання ДКТ;

- питання ВІЛ-інфекції/СНІДу включені в перелік питань атестації середнього медичного персоналу, до складу атестаційної комісії середнього медичного персоналу включено працівника Центру з профілактики та боротьби із СНІДом;

- розроблено, видано та розповсюджено методичний посібник із питань ВІЛ-інфекції/СНІДу для середнього медичного персоналу.

5. Підвищення прихильності медичних працівників до роботи у напрямку профілактики та

забезпечення збільшення рівня тестування на ВІЛ:

- введено рейтингові місця;

- регулярно працівниками Центру з профілактики та боротьби із СНІДом разом із зацікавленими організаціями проводяться семінари та презентації щодо різних питань забезпечення ВІЛ-сервісної роботи;

- працівниками Центру з профілактики та боротьби по мірі потреби надаються індивідуальні консультації медичним працівникам щодо питань ВІЛ-інфекції та ВІЛ-сервісної роботи. Також Центр із профілактики та боротьби із СНІДом забезпечує необхідною базою нормативних документів для забезпечення повноцінної ВІЛ-сервісної роботи.

Таблиця 5

Шляхи підвищення впливу медичної галузі на рівень тестування на ВІЛ у Закарпатській області

Проблема	Шляхи вирішення
Відсутність прихильності керівників ЛПЗ області до роботи в галузі ВІЛ/СНІДу	<ul style="list-style-type: none"> - введення рейтингових місць по забезпеченню роботи ВІЛ-сервісної галузі для районних ЛПЗ; - мотивація управлінням охорони здоров'я; - активізація співпраці керівників ЛПЗ з центром з профілактики та боротьби із СНІДом; - планування коштів у бюджеті на забезпечення даного напрямку роботи; - залучення позабюджетних коштів; - забезпечення облаштування кабінетів «Довіра» згідно з нормативами.
Відсутність кваліфікованих кадрів для роботи у ВІЛ-сервісній галузі	<ul style="list-style-type: none"> - введення курсу з питань ВІЛ/СНІД в передатестаційний курс та курс тематичного удосконалення на факультеті післядипломної освіти УжНУ; - введення питань ВІЛ-інфекції/СНІДу в атестаційний залік для лікарів усіх спеціальностей; - налагодження співпраці з УжНУ по впровадженню занять із питань ВІЛ/СНІДу в програму підготовки студентів медичного факультету; - введення навчання з питань ВІЛ/СНІДу в програму підготовки середнього медичного персоналу; - розробка якісних методичних рекомендацій для різних рівнів медичного персоналу та студентів медичного факультету;
Відсутність прихильності медичних працівників до роботи у напрямку профілактики та забезпечення збільшення рівня тестування на ВІЛ	<ul style="list-style-type: none"> - матеріальне стимулювання: <ul style="list-style-type: none"> ▪ надбавка до зарплати у розмірі 60% ▪ преміювання за результатами роботи; - введення рейтингових місць по забезпеченню роботи ВІЛ-сервісної галузі для районних ЛПЗ; - колективна робота по виробленню прихильності (семінари, тренінги, презентації); - індивідуальні бесіди-консультації медичних працівників

Після впровадження цих заходів запропонованої моделі було розглянуто дані сероепідеміологічного моніторингу, які дали можливість простежити зміни в рівні обстеження на ВІЛ.

Так, за даними сероепідеміологічного моніторингу, в Закарпатській області щорічно спостерігається тенденція до значного зростання рівня обстеження населення на ВІЛ, що представлено в таблиці 6.

Як видно з таблиці 6, у 2006 році рівень

тестування населення порівняно з 2005 роком зріс у 6 разів, а у 2007 році порівняно з 2005 – у 8,3 раза.

На нашу думку, у вказаній позитивній тенденції зростання звернення жителів області для проходження добровільного консультування та тестування на ВІЛ важливу роль зіграло впровадження моделі підвищення впливу медичної галузі на рівень тестування на ВІЛ у Закар-

патській області, оскільки тенденція до зростання тестування на ВІЛ відмічається саме з моменту впровадження заходів запропонованої моделі.

Таблиця 6

Рівень охоплення загального населення послугами ДКТ (крім донорів і вагітних)

Календарний рік	% населення області, що пройшли тестування на ВІЛ
2005	0,6
2006	3,6
2007	5,0

ПІДСУМОК

Отже, підвищення активності медичних працівників у напрямку залучення до тестування на ВІЛ на рівні безпосереднього надання лікувально-профілактичної роботи населенню є дієвим механізмом протидії епідемії ВІЛ-інфекції. Дана модель розробки шляхів підвищення рівня тестування на ВІЛ за допомогою впливу через медичну громадськість, на нашу думку, може бути застосована на регіональних рівнях після врахування регіональних особливостей розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ВІЛ-інфекція в Україні: Інформаційний бюлетень. – 2008. - №29. – 37с.
2. Доклад о глобальной эпидемии СПИДа. ЮНЕЙДС/06 (перевод на русский язык, 2006 г.) – 509с.
3. Основи консультування військовослужбовців та співробітників правоохоронних органів України з питань профілактики ВІЛ/СНІД/ПСШ: Навч.-метод. посібник / Укладачі: І.С.Миронюк, О.О.Авраменко, С.І.Скляр, Л.Л.Лотоцька-Голуб. – К.: ВЦ «День печати», 2006. – 116с.
4. Оцінка чисельності груп підвищеного ризику інфікування ВІЛ в Україні / Балакірева О.М., Гусак Л.М., Довбак Г.В. та ін. // МБФ «Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні». – К., 2006. – С. 5-6.
5. Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію: Наказ МОЗ України від 19.08.2005 № 415.



УДК 616.34-007.253-06-089:616-079.7

С.О. Косильников

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ (за 1976-2006 рр.) ЧАСТОТИ ФОРМУВАННЯ ЗОВНІШНІХ НОРИЦЬ ШЛУНКОВО - КИШКОВОГО ТРАКТУ

Дніпропетровська медична академія
кафедра госпітальної хірургії
(зав.- доц. О.Б. Кутовий)

Ключові слова: зовнішні кишкові нориці, ускладнення абдомінальної хірургії

Key words: external enterocutaneous fistulas, complications of bowel surgery

Резюме. Наружные свищи желудочно-кишечного тракта (НС ЖКТ), как правило, развиваются после операций на органах брюшной полости. Приведены результаты ретроспективного анализа историй болезни 1208 пациентов, поступивших в хирургический центр с НС ЖКТ в период 1976-2006г. Проведен анализ взаимосвязи ряда факторов: возраст, пол, хирургический анамнез, распределение по группам крови. Установлено увеличение частоты онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта с 21,3±2,5% (1976-1985г.) до 42,0±2,2 % (1996-2006г.).

Summary. External fistulas as a rule of gastro-intestinal tract develop as a postoperative complication of bowel surgery. In this retrospective study, data of 1208 patients with enterocutaneous fistulas treated at surgical center over the period from 1976 to 2006 were evaluated. There was analyzed

interrelation of a number of factors: age, sex, surgical history, distribution according to the blood group. It was established the increase of frequency of oncological disease of gastrointestinal tract from 21,3%±2,5 (1976-1985) to 42,02% ±2,2 (1996-2006).

Однією з найбільш складних задач абдомінальної хірургії є профілактика і лікування несформованих нориць кишечника. Розвиток сучасної теоретичної і практичної медицини дозволив поширити коло і складність оперативних втручань на органах черевної порожнини, проте значні досягнення в лікуванні хворих із післяопераційною гнійно-септичною інфекцією, розробки засобів запобігання ускладненням і способів оперативного підходу не супроводжуються, на жаль, значним зниженням кількості ускладнень, одним із яких є формування зовнішніх нориць шлунково-кишкового тракту, причому летальність, за даними різних авторів, становить від 3 до 60% і не виявлено тенденції до зниження показника [1, 3, 6, 8, 11, 14]. В сучасний період залишається актуальною розробка основних принципів профілактики і розвитку та реконструктивної терапії зовнішніх нориць шлунково-кишкового тракту (ЗНШКТ) [3, 8, 10-13].

Гнійно-запальні ускладнення розвиваються у 3-10 % хворих при операціях на органах черевної порожнини при невідкладних операціях. [1, 2, 9, 10, 14]. Внесок антибактеріальної терапії і профілактики у зниження летальності не більше як 20% [2, 5, 14]. В умовах гнійного перитоніту загоювання кишкових нориць проходить у несприятливих умовах. Реконструкції кишечника часто супроводжуються розвитком неспроможності кишкових швів, а при необхідності резекції проксимального відрізка тонкого кишечника потрібно вирішувати складну задачу поновлення неперерваності кишечника, тому що висока ентеростома викликає швидке виснаження та важкі розлади метаболізму. Патогенез розвитку

зовнішніх нориць шлунково-кишкового тракту зумовлений деструктивними процесами в черевній порожнині, в тому числі розвитком перитоніту, абдомінального сепсису та неспроможності швів кишечника [3, 6, 8, 9, 11-14]. Основними причинами виникнення нориці травного каналу можуть бути неадекватне дренивання черевної порожнини, відмова від застосування декомпресії кишки, особливо в разі накладання на неї швів; необ'єктивна оцінка анастомозних ділянок кишки; пасивна тактика лікування евентерації, травматичне виконання маніпуляцій на стінці кишки; використання жорстких трубок як дренажів, їх невірне розміщення, натяг швів [6]. Зовнішні нориці шлунково-кишкового тракту, як правило, розвиваються як ускладнення після операцій на кишечнику, але в 15-20% випадків фістула з'являється при операціях, не пов'язаних з операціями на кишечнику [14]. Найбільш складні процеси, такі як генералізований перитоніт, розвиваються при перфорації нориць шлунку і дванадцятипалої кишки у 32,6%, гострому апендициті – у 23,8%, перфорації товстої кишки – 5,6%, тонкого кишечника 12,9%, гострого холецистити 5,6%, гінекологічні захворювання – 7,7%; панкреонекроз у стадії гнійних ускладнень – 5,6% [4, 8, 14]. Значна питома вага в патогенезі формування зовнішніх нориць шлунково-кишкового тракту належить злоякісним захворюванням різних відділів ШКТ [8]. В залежності від перенесеної попередньої абдомінальної операції проведено порівняльний аналіз динаміки змін частоти утворення ЗН ШКТ протягом довготривалого періоду – 1976-2006 роки, що дозволяє приділити увагу процесам, які можуть загрожувати утворенням ЗНШКТ.

Таблиця 1

Розподіл хворих із зовнішніми норицями шлунково-кишкового тракту за статтю і віком за 1976-2006 р.р.

Роки	Вік 15-25		Вік 26-45		Вік 46-60		Вік > 60		чол. + жін.	летальність (%)
	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.		
1976-1985	11/2	7/3	45/11	25/16	33/11	23/15	13/17	19/8	176/83 ∑ 259	32,04±2,9
1986-1995	11/2	22/0	39/16	37/4	100/29	56/10	43/18	32/16	340/95 ∑ 435	21,8±1,98
1996-2006	18/2	9/2	59/10	55/6	63/13	74/8	71/21	87/16	436/78 ∑ 514	15,17±1,58

Примітка: в чисельнику – кількість виписаних пацієнтів, у знаменнику – кількість померлих

Мета роботи – визначити вплив факторів попередніх оперативних втручань на частоту формування зовнішніх нориць шлунково-кишкового тракту в динаміці за період 1976-2006 р.р. дослідити залежність частоти розвитку нориць ШКТ від належності пацієнтів до груп крові по системі АВО, як можливого генетичного маркеру ризику та розвитку ЗН ШКТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

З метою оптимізації лікування і профілактики розвитку нориць шлунково-кишкового тракту

(ЗН ШКТ) проведено аналіз частоти формування нориць у 1208 хворих, госпіталізованих у гнійно-септичний центр ім. Святого Луки обласної клінічної лікарні в період 1976-2006 р.р. Усі хворі обстежені із застосуванням сучасних методів клінічних і лабораторних досліджень. Проведено аналіз частоти формування ЗН ШКТ у хворих у залежності від операції на органах черевної порожнини і групи крові по антигенах АВО (як можливий генетичний маркер ризику). Дані наведені в таблиці 1-2, рисунках 1-3.

Таблиця 2

Розподіл хворих із зовнішніми норицями шлунково-кишкового тракту за статтю, видом оперативного втручання

діагноз при першій операції:	1976-1985 р.			1986-1995 р.			1996-2006 р.		
	чол.	жін.	всього	чол.	жін.	всього	чол.	жін.	всього
злаякісні хвороби ШКТ	30	25	55 21,3±2,5*	77	40	117 26,8±2,1*	92	124	216 42,02±2,2*
злаякісні сечостатевиx органів	2	1	3 1,16±0,66	5	7	12 2,76±0,78*	5	8	13 2,52±0,69*
виразкова хвороба	18	3	21 8,11±1,7*	35	7	42 9,65±1,41	39	4	43 8,365±1,22
апендектомія	31	33	64 24,7±2,7*	20	36	56 12,8±1,6	6	10	16 3,1±0,76
тромбоз судин брижі	3	0	3 1,16±0,66	1	2	3 0,68±0,39	9	2	11 2,14±0,63*
гостра непрохідність	14	7	21 8,11±1,7*	26	17	43 9,88±1,43*	17	17	34 6,6±1,096*
грижосічення	5	5	10 3,86±1,19*	7	13	20 4,59±0,98*	6	12	18 3,5±0,8*
гострий панкреатит	6	5	11 4,24±1,25*	27	22	49 11,26±1,52*	21	15	36 7±1,13*
травми живота	29	2	31 11,9±1,98*	46	1	47 10,8±0,6*	40	12	52 10,1±1,33*
сечокам'яна хвороба	0	1	1 0,4±0,39	8	2	10 2,23±0,71*	1	4	5 0,97±0,43
перфорація кишечника	1	1	2 0,77±0,5	0	0	0	4	6	10 1,9±0,6
гінекологічні операції	-	31	31 11,96±2,02*	-	29	29 6,66±1,19*	-	28	28 5,4±0,9*
НВК(НЯК)	1	1	2 0,77±0,5	2	0	2 0,45±0,32	11	10	21 4,1±0,8*
туберкульоз	2	1	3 1,16±0,6	1	1	2 0,46±0,12	2	2	4 0,78±0,38
Інші	1		1 0,38±0,38	3		3 0,68±0,39	4	3	7 1,36±0,5
Всього	143	116	259	258	177	435	257	257	514

Примітка: * показник статистично достовірний, p<0,05

Як свідчать дані таблиці 1, за три десятиріччя кількість хворих, госпіталізованих в обласну клінічну лікарню ім. І.І. Мечникова, на базі якої

організовано центр хірургії кишкових нориць, із року в рік не зменшується. Так, у 1976-1985 роках госпіталізовано 259 пацієнтів із ЗН ШКТ, у

1986-1995 кількість хворих зросла до 435, а за роки 1996-2006 - склала 514. Летальність у середньому знижувалась від 32,04±2,9% в 1976-

1985 р. до 21,8±1,98% за 1986-1995 р.р., і становила в середньому 15,17±1,58% за 1996-2000 р.р. і 12,5% за 2001-2006 роки (рис. 1).

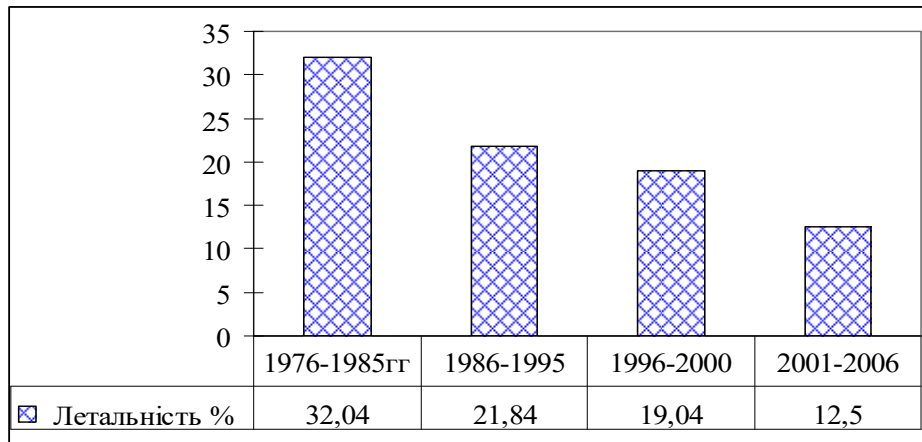


Рис.1. Летальність хворих із зовнішніми норицями шлунково-кишкового тракту

У порівнянні з 1996-2000 р.р. летальність у 2001-2006р знижена до 12,5%.

Аналіз анамнестичних даних дозволяє дослідити їх роль у розвитку ускладнень, що супроводжуються розвитком ЗН ШКТ. На табл. 2 продемонстровано тенденцію зростання кількості хворих із злоякісними захворюваннями ШКТ (55 в 1976-1985 роках, що складає 21,3% ±2 від 259 хворих із ЗНШКТ; за роки 1986-1995 – спостерігалось збільшення вдвічі – 117 хворих (26,8%±2,1) серед 435 хворих із ЗН ШКТ); і 216 хворих, що складає 42,02%±2,2 від 514 госпіталізованих із норицями за 1996- 2006 роки. Збільшення кількості пацієнтів із злоякісними захворюваннями ШКТ можна пояснити впливом техногенного навантаження і, в тому числі, наслідків Чорнобильської катастрофи. Серед 216 хворих (період 1976-2006 р.р.) злоякісні пухлини ШКТ виявлені у 199 (51,28%±2,54) чоловіків і 189 (48,7%±2,54) жінок. Відмінність у кількості хворих із злоякісними захворюваннями за статтю не достовірна $p>0,05$.

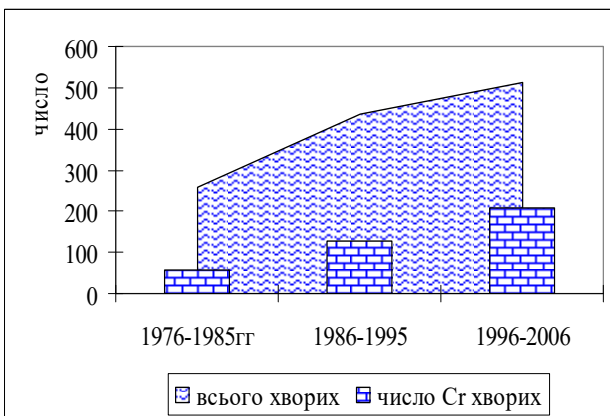


Рис. 2. Кількість хворих із злоякісними процесами за 1976 – 2006 р.р. і питома вага (в%) серед хворих із ЗН ШКТ з іншою патологією

Значним є відсоток хворих із гострим панкреатитом (табл. 2): 11 пацієнтів (4,24±1,25%) у 1976-1985 р.р.; 49 (11,26±1,5%); – у 1986-1995 р.р., 36 (7±1,13%) у 1996-2006 р.р. Отримані результати відповідають даним літератури [9,10]. Зниження кількості ускладнень у хворих із деструктивним панкреатитом у 1996-2006 р.р., незважаючи на ріст патології, зумовлено новими розробками техніки і тактики лікування деструктивного панкреатиту. Кількість хворих із ЗН ШКТ після операції з приводу виразкової хвороби ШКТ залишається на постійному рівні протягом 30 років і становить 8,11±1,7%; 9,65±1,41% і 8,365±1,22%. Статистично достовірної різниці питомої ваги хворих із виразковою хворобою за період трьох десятиліть не виявлено, що може свідчити про наявність спільного етіопатогенезу і генетичних факторів схильності до розвитку процесів, що супроводжуються розвитком ЗН ШКТ. На жаль, зростає кількість хворих із травмою живота – 31,- 47, -52 пацієнти за три десятиліття, серед хворих із ЗН ШКТ вони складають значну частину, відповідно (11,9 ± 1,7%; 10,8±1,33%. 10,1±1,33%). До позитивних факторів можна віднести статистично достовірне зниження кількості пацієнтів із ЗНШКТ серед хворих, що перенесли операцію апендектомії (з 24,7±2,68% до 12,8±1,6% і 3,11±0,76% в 1996-2006 р.р.) і після операцій з приводу гінекологічних захворювань (11,96±2,02%; 6,6±1,19%; 5,4±0,9%).

У літературі описаний зв'язок імунологічної реактивності з групами крові по системі АВО. Встановлено наявність залежності між генетичними маркерами крові і схильністю до окремих захворювань і динамікою одужання хворих [5,7].

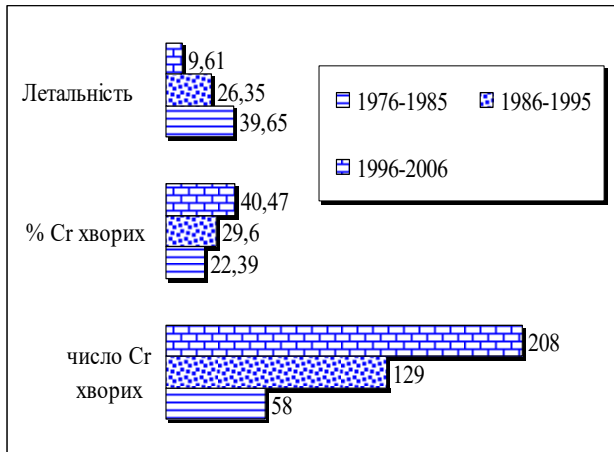


Рис. 3. Зростання кількості хворих із злоякісними пухлинами шлунково-кишкового тракту серед пацієнтів із ЗН ШКТ у період 1975-1985; 1986-1995 і 1996-2006 р.р.

Розвитку аутоімунних реакцій за рахунок втрати імунного нагляду сприяє низка факторів, в тому числі зміни в експресії генів головного комплексу гістосумісності на поверхні імункомпетентних клітин [5, 7, 15].

Нами встановлено (рис. 4), що злоякісні пухлин у хворих O(I) групи становлять $33,09 \pm 2,8\%$ (у здорових донорів $31,8 \pm 0,03\%$), серед хворих з A(II) групою крові % пацієнтів із злоякісними захворюваннями ШКТ становить $36,8 \pm 2,5\%$ (у здорових донорів $31,8 \pm 0,03\%$). Статистично достовірної різниці в розподілі хворих і здорових за показниками груп крові O(I) і A(II) по системі АВО не виявлено.

Серед пацієнтів із ЗНШКТ і B(III) групою злоякісні захворювання виявлені у $37,86 \pm 3,7\%$ а у хворих з АВ(IV) - у $43,3 \pm 5,25\%$. Порівняння з розподілом по групам крові здорових донорів виявляє статично достовірну різницю. Наші дані підтверджуються попередніми даними [5, 7] про те, що у пацієнтів з АВ(IV) групою крові частіше виникають гнійно-септичні захворювання і рак кишечника, при наявності ізогенотипу B(III) також тестують збільшення ризику раку кишечника.

Нами не виявлено достовірної різниці в розподілі за ознакою груп крові серед хворих із ЗН ШКТ і популяційним фоном по системі АВО.

При аналізі питомої ваги нозологічних груп серед пацієнтів, що мають ідентичний ізогенотип по системі АВО, встановлено, що виразкова хвороба виявлена в анамнезі у $12,09 \pm 1,9\%$ з O(I) групою крові, у $6,8 \pm 1,3\%$ хворих з A(II) групою; у $6,5 \pm 1,9\%$ - з B(III) групою крові і у $7,7 \pm 2,8\%$ у хворих з АВ(IV) групою крові. Особливі закономірності виявлені при оцінці частоти представлення різних груп крові. Статистично достовірніше частіше виявлені нориці ШКТ у хворих із виразковою хворобою серед пацієнтів з O(I) групою крові у порівнянні з хворими ЗН КШТ A(II) і B(III) групою.

Отримані нами дані підтверджують гіпотезу про наявність конкретних генів, білки яких представлені на еритроцитах, що корелюють зі схильністю до розвитку окремих захворювань [5, 7].

Аналіз частоти злоякісних захворювань дозволяє дійти висновку про наявність залежності між генетичними маркерами крові B(III) і АВ(IV) і схильністю до захворювань із злоякісними пухлинами серед пацієнтів із ЗН ШКТ.

Не виявлено статистично достовірної різниці в частоті розвитку ЗН ШКТ у залежності від групи крові по системі АВО.

Зменшенню летальності серед хворих, госпіталізованих із зовнішніми норицями шлунково-кишкового тракту, сприяли досягнення сучасної теоретичної і практичної медицини, а також організація спеціалізованої допомоги хворим у "Центрі гнійно-септичної хірургії і нориць шлунково-кишкового тракту" на базі обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова, де проводиться консультативна і лікувальна допомога хворим. Наказ про організацію "Центру гнійно-септичної хірургії і нориць шлунково-кишкового тракту" вперше було видано під керівництвом доц. Л.В. Бородулі в 1984р. Перереєстрація Центру та надання йому імені святого Луки (професора В.Ф. Войно- Ясенецького) проведено в 2003р.

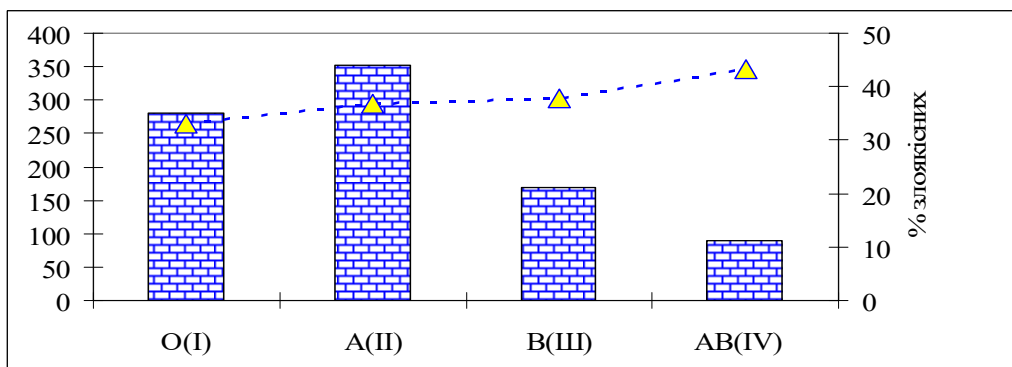


Рис. 4. Відсоток хворих із злоякісними пухлинами в залежності від групи крові

ВИСНОВКИ

1. Організація спеціалізованих центрів лікування пацієнтів із зовнішніми норицями шлунково-кишкового тракту на базі обласної клінічної лікарні дозволяє надати хворому спеціалізовану медичну допомогу, запобігти необхідності проведення повторних оперативних втручань і знизити летальність.

2. В умовах пригнічення імунної системи в зоні екологічного техногенного навантаження в Придніпровському регіоні і наслідків Чорнобильської катастрофи зростає кількість хворих із ЗН ШКТ. Не виявлено статистично достовірної різниці розподілу хворих ЗН ШКТ від розподілу по ізогенотипу по системі АВО в популяційному фоні мешканців придніпровського регіону.

3. Статистично достовірно збільшується кількість хворих із злоякісними пухлинами шлунково-кишкового тракту: від $21,3\% \pm 2,5$ за період 1976-1985 р.р. до $26,8 \pm 2,1\%$ в 1986-1995р. і $42,02 \pm 2,2\%$ за період 1996-2006 р.р. Злоякісні пухлини ШКТ є найчастішими захворюваннями в анамнезі у пацієнтів із ЗН ШКТ: $33,09 \pm 2,8\%$ у

хворих із групою крові O(I), $36,8 \pm 2,5\%$ при групі крові A(II), $37,86 \pm 3,7\%$ у хворих з B(III) групою крові і найвищий відсоток - $43,3 \pm 5,25\%$ серед пацієнтів з AB(IV) групою крові.

4. У хворих із ЗН ШКТ злоякісні пухлини ШКТ і виразкова хвороба ШКТ складають близько 50% незалежно від групи крові. Різниця недовірлива між різними групами крові ($p > 0,05$). Далі за частотою ускладнень і розвитку зовнішніх нориць шлунково-кишкового тракту важливе місце належить злуковій непрохідності, апендектомії, травмам, холециститу, некротичному панкреатиту, гінекологічним операціям.

5. Виразкова хвороба ШКТ виявлена у $12,09 \pm 1,9\%$ хворих з O (I) групою; $6,8\% \pm 1,3$ серед хворих із групою крові A(II); у $6,5 \pm 1,9\%$ у хворих із B(III) і в групі AB(IV) - у $7,7 \pm 2,8\%$. Статистично достовірно ($p > 0,05$) виразкова хвороба частіше виявлена у пацієнтів з O(I) групою крові при порівнянні з хворими A(II) і пацієнтами з групою крові B(III); різниця частоти виразкової хвороби між пацієнтами з групою крові O(I) і AB(IV) не достовірива ($p > 0,05$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П. Ошибки осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. – Санкт – Петербург: 2000.- 162с.
2. Гельфанд Е.Б., Бурневич С.З., Бражник Т.Б. Антибактериальная терапия абдоминальных хирургических инфекций.-2002.-Т.10, №8-9. – С. 27-31.
3. Гончаренко О.В. Причины виникнення патогенез і комплексна профілактика неспроможності швів кишечника // Клінічна хірургія.- 1997.- № 9-10.- С. 24-25.
4. Грідчик І.Е., Закиров Д.Б., Пар В.І. К прогнозу течения абдоминального сепсиса // Вестник интенсивной терапии.-2004.-№1.-С.32-36.
5. Дранник Г.Н., Дизик Г.М. Генетические системы крови человека и болезни. – К.: Здоров'я, 1990. – 76с.
6. З проблеми профілактики та лікування нориці травневого каналу. I (XVII) з'їзд хірургів України / Шалімов О.О., Павловський М.П., Саєнко В.Ф. та ін. // Клінічна хірургія.- 1994. - № 12.- С. 65-67.
7. Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие / Под ред А.В. Караулова.- М.: Мед. информ. агентство, 2002. – 65с.
8. Комплексне лікування ускладненої гастродуоденальної виразки в практиці хірургічного центру / Поліщук В.Т., Строцький К.П., Пріор П.В. та ін. // Клінічна хірургія.-2004.-№4-5.-С.27- 28.
9. Лікування кишкових нориць як ускладнень некротичного панкреатиту / Ничитайло М.Ю., Крижевський В.В., Кучерук В.В., Машковський Г.Ю. // Клінічна хірургія.- 2002.- №1.-С. 87-89.
10. Люлько І.В., Косульников С.О., Горбач Д. В. Патогенетические аспекты хирургического лечения деструктивного панкреатита // Клінічна хірургія.- 2007. – №8. – С.22-27.
11. Псарас Г.Г. Профілактика несостоятельности швов анастомоза при хирургическом лечении осложненного рака толстой кишки // Клінічна хірургія .- 2000.- № 11.- С. 15-17.
12. Саєнко В.Ф. Принципы реконструктивной хирургии пищеварительного тракта // Клінічна хірургія. – 2001. - № 5. - С. 7-11.
13. Современные принципы профилактики и лечения гнойных осложнений в абдоминальной хирургии / Лупальцов В.И., Дехтярук И.А., Хаджиев О.Ч., Цупров Ю.В. // II конгрес хірургів України: 36. наук. робіт. – Київ; Донецьк: 1998. – С.47-48.
14. Chang P. Complex Enterocutaneous Fistula // Southern Medical J. – 2000. – Vol. 93, N 6.- P.599-602.
15. Changes in major histocompatibility complex classic expression in monocytes and T cells of patients developing infection after surgery / Warikfield C.I., Carey P.D., Foulds J.R. et al. // Br. J. Surg.- 1993.Vol.-80.- P.205-209.



УДК 616.31.-053.2(092) (477.63)

*Г.В. Дзяк,
І.В. Ковач*

КАФЕДРИ ДИТЯЧОЇ СТОМАТОЛОГІЇ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ МЕДИЧНОЇ АКАДЕМІЇ – 25 РОКІВ (ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ)

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)*

Ключові слова: медична академія, стоматологічний факультет, кафедра дитячої стоматології, ювілей, Дніпропетровська державна медична академія
Key words: medical academy, faculty of dentistry, department of children's dentistry, jubilee, Dnepropetrovsk State Medical Academy

Резюме. Днепропетровская государственная медицинская академия отпраздновала 25-летие со дня создания кафедры детской стоматологии на стоматологическом факультете. У истоков формирования кафедрального коллектива стоял проф. Е.Н.Дычко, которому в юбилейном году исполнилось 70 лет. За годы существования кафедры проведена большая многоплановая работа в научно-исследовательском, учебно-воспитательном, лечебно-консультативном, общественном плане, что подняло авторитет стоматологической педиатрии на новый уровень в Приднепровском регионе и стране.

Summary. Dnepropetrovsk State Medical Academy celebrated 25-year jubilee of creation of children's dentistry department at faculty of dentistry. Professor Ye.N. Dychko who is 70 last birthday, was one of the founders of department staff. Over this period of time a great scientific-research, educational, treatment-consultative, public work was carried out. This raised authority of children's dentistry on a new level both in Pridneprovsk region and in Ukraine.

У вересні поточного року виповнилось 25 років з дня заснування кафедри дитячої стоматології стоматологічного факультету Дніпропетровської державної медичної академії. Час довів, що заснування кафедри за ініціативою ректората медичного інституту та обласної державної адміністрації було своєчасним і доцільним. Адже створення науково-лікувально-консультаційного та навчального центру при одному з найавторитетніших медичних вузів в Україні започаткувало новий поштовх із значного покращення рівня спеціалізованої стоматологічної допомоги дитячому населенню Придніпровського промислового регіону, підготовки лікарських кадрів з дитячої стоматології та проведення науково-дослідної роботи.

Засновником нової кафедри в структурі стоматологічного факультету медичного інституту став професор кафедри терапевтичної стоматології доктор медичних наук Дичко Є.Н. До складу колективу кафедри були зараховані досвідчені викладачі профілюючих стоматологічних кафедр факультету, що несли відповідальність за викладання розділів дитячої стоматології з курсу ортодонції: доцент Н.О.Негусторова (завуч кафедри) та асистент Л.Г.Євтушенко; курсу терапевтичної стоматології - асистент, кандидат медичних наук Е.П. Афа-

нас'єва, Л.А.Клімович та О.В.Шпилевська; курсу хірургічної стоматології асистент В.О. Корицький. Як клінічний ординатор була зарахована Є.В.Титаренко, допоміжний персонал – старший лаборант Н.П.Чернявська і лаборант Т.Х.Гілманова.



**Професор Є.Н. Дичко –
засновник кафедри**

У створенні нового кафедрального колективу значну роль відіграли на той час перший проректор Дніпропетровського медичного інституту академік Г.В.Дзяк, завідувачі стоматологічними кафедрами та засновник факультету професор Є.Г.Малевиц, професор Г.І.Сирота, професор В.П.Панчоха, професор О.Є.Малевиц. Суттєвий вплив на формування науково-дослідної, методичної, навчально-виховної, лікувально-консультативної роботи колективу молоді кафедри надали відомі і визнані науковці та педагоги професор О.О.Колесов, професор Т.Ф.Виноградова, професор Н.М.Каспарова, професор В.Н.Леонт'єв, професор М.Ф.Данілевський, професор О.В.Удовицька, професор Л.П.Григор'єва, професор Л.О.Хоменко, професор Н.І.Смоляр, професор В.І. Куцевляк та інші, з якими багато років співпрацював завідувач кафедри професор Є.Н.Дичко. Велике значення у визнанні творчих наукових, навчально-виховних зусиль кафедри відіграло те, що з 1984 року професор Є.Н.Дичко був членом Проблемних методичних комісій при МОЗ СРСР та АМН СРСР, де працював понад 10 років і де активно вирішувались важливі питання перспективи розвитку дитячої стоматології, підготовки кадрів різного рівня та планування науково-дослідної роботи з дисципліни. Таким чином, науковці і викладачі кафедри взяли саму активну участь у становленні та розвитку дитячої стоматології в СРСР та в Україні.

Молодому кафедральному колективу перш за все довелось вирішувати питання матеріально-технічного оснащення. Наказом МОЗ України, а також рішенням Дніпропетровської міської держадміністрації як клінічні бази кафедри були закріплені міські дитячі стоматологічні полікліники № 1, 2 та 3, а також середня загальноосвітня школа №10 та дитячий комбінат № 200 з загальною кількістю стоматологічних крісел понад 30 та 12 профілактичних робочих місць для студентів. Окрім того, за рішенням міського управління охорони здоров'я та управління освіти, кафедра отримала допоміжні навчальні бази за рахунок закритих дитячих будинків, інтернатів, санаторіїв – всього 12, де відпрацьовуються спеціальні практичні навички студентами різних курсів з одночасним наданням стоматологічної допомоги дітям. У цей же час для якісного проведення навчального процесу з дисципліни були придбані засоби технічного навчання на лекційних та практичних заняттях, кінофільми, діафільми, слайди, таблиці, підручники та інші навчальні посібники за різною

тематикою дитячої стоматології. Одночасно було створено власні методичні посібники та засоби для наочного навчання (муляжі, моделі тощо) у відповідності до вимог ЦМН МОЗ України. За дорученням МОЗ України професор Є.Н.Дичко разом із провідними вченими-стоматологами з національного медичного університету (професор Л.О.Хоменко та професор А.М. Політун) склав перший у самостійній Україні навчальний план за фахом “Стоматологія” та першу навчальну програму з дитячої стоматології у відповідності до сучасних вимог вищої медичної школи.

У зв'язку зі збільшенням набору студентів на стоматологічний факультет в ДДМА значно виріс викладацький склад кафедри дитячої стоматології. В різний час на кафедрі викладачами працювали Є.В.Титаренко, О.Г.Корепанов, М.Д.Даньков, Н.В.Тітова, В.М.Рудев, І.З.Гіматов, Г.К.Фролова, В.В.Ткаченко, В.В.Воробйов, І.А.Романюта.

Слід відзначити, що в останній час ректорат медичної академії та деканат стоматологічного факультету оновили командний склад кафедри та викладачів за рахунок талановитих випускників. Так, протягом чотирьох років кафедру очолював професор А.В.Самойленко, а з 2007 року- вихованка кафедри та учениця професора Дичко Є.Н. Ковач І.В.



Професор А.В. Самойленко
(зав. кафедрою 2003-2007р.)



Професор І.В. Ковач
(зав. кафедрою з 2007р. по теперешній час)

Достатній науково-педагогічний досвід та молодий запал реалізуються на кафедрі в нових перспективних формах сучасного розвитку вищої медичної школи. Знаходячись в умовах вкрай забрудненого довкілля Придніпровського промислового регіону та маючи справу з дитячим населенням з відчутно ослабленим загальним та стоматологічним здоров'ям, науковці кафедри постійно спрямовують свої зусилля на вирішення цих проблем. Більшість наукових досліджень розкривають особливості етіології та патогенезу, характеру та перебігу основних стоматологічних захворювань у дітей та підлітків. Понад 10 кандидатських та дві докторські дисертації вирішують проблеми лікування і профілактики карієсу зубів, патології тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота, порушення прикусу. Так, професор Ковач І.В. своїми глибокими спостереженнями теоретичного, експериментального та клінічного характеру поглибила розуміння та уточнила низку важливих етіологічних чинників виникнення основних стоматологічних захворювань у сучасних умовах та ланок ланцюга патогенезу карієсу зубів і запалень пародонта у дітей, що мешкають в умовах надмірного тиску забрудненого довкілля техногенного спрямування. Доведена значна загальність природи цих про-

цесів. Вона обґрунтована низку ефективних заходів лікувально-профілактичного характеру.

Особливості етіології, патогенезу, клініки та лікування дистального положення нижньої щелепи у дітей і підлітків довів у своїй докторській дисертації відомий в Україні ортодонт М.Д.Даньков. Результати дослідження значно поліпшили ефективність лікування цього поширеного патологічного стану прикусу.

Професор Є.Н.Дичко та професор І.В. Ковач разом із іншими науковцями ініціювали наукові експедиції відділу дитячої стоматології Одеського Інституту стоматології АМН України під керівництвом проф.О.В.Денги, які виявили особливості стоматологічної захворюваності у дітей та підлітків Придніпровського регіону. На теперішній час між ДДМА та Інститутом стоматології було складено договір про співробітництво. За ініціативою нинішнього завідувача кафедри виконана значна і плідна науково-дослідницька робота з оцінки стоматологічного здоров'я дитячого населення з урахуванням забруднення довкілля. Отримані дані слугували підґрунтям для розробки ефективних засобів стоматологічної профілактики та впровадження їх в дитячих закладах. Обласна державна адміністрація позитивно оцінила роботу кафедри з цього питання та надала відповідну допомогу з реалізації розробленої програми. Результатом цієї роботи стало обґрунтування та створення обласної та міської програми первинної стоматологічної профілактики дітям, що мешкають у регіоні з підвищеним техногенним навантаженням.



Асистент В.М. Халецька (ортодонт)



Асистент Кучеренко О.М.
(хірург кафедри)

Крім наукових досягнень, в останні роки кафедра дитячої стоматології стала центром з удосконалення дитячих лікарів-стоматологів, а також виконує значну лікувально-консультативну роботу із стоматологічними хворими. Свій досвід викладацької та лікувальної роботи проф. Є.Н.Дичко, проф.І.В.Ковач, доц. І.М.Щербіна, доцент А.Ю.Макаревич реалізували в низці методичних посібників для молодих лікарів і студентів, серед яких популярними є посібники із захворювань слизової оболонки порожнини рота у дітей, карієсу та некаріозних захворювань, долікарської стоматологічної допомоги дітям тощо.



Доценти кафедри
І.М. Щербіна, Н.В. Алексєєнко

Значну навчально-методичну та організаційну діяльність проводять доценти кафедри: А.Ю.Макаревич, Н.В.Алексєєнко, І.М.Щербіна. Особливо в останній час, у зв'язку з удосконаленням

та оптимізацією цього навчального процесу серед студентів, лікарів-інтернів, клінічних ординаторів, магістрантів, в тому числі на заключному етапі навчання, та запровадженням у дію системи "КРОК" і практично-орієнтованого випускного іспиту, виконано суттєвий обсяг роботи із створення власного банку тестів та відповідної методичної документації, доступного кожному студенту для користування. Вже протягом низки років за результатами незалежного тестування випускники стоматологічного факультету стабільно займають 2-3 місце серед факультетів України, в чому є й значна частка успіху педагогічного колективу кафедри дитячої стоматології, відносно молодих викладачів, середній вік яких не досягає 40 років.



Доцент А.Ю. Макаревич
(завуч кафедри)

Колектив кафедри знаходиться в постійному творчому пошуку.Свої наукові розробки співробітники кафедри доповідали на міжнародних конгресах стоматологів в містах Софії, Москві, Києві, Одесі, Дюссельдорфі, на з'їздах та конференціях республіканського, обласного та міського рівнів з основних науково-практичних проблем дитячої стоматології.Активними учасниками таких форумів стали проф.Є.Н.Дичко, проф.І.В.Ковач, проф. В.Г.Помойницький, проф. М.Д. Даньков, доц. В.І. Гончар, доц. Н.В. Алексєєнко, доц. І.М. Щербіна, асистент., к.м. н. Л.Г. Євтушенко та інші.

Співробітники кафедри проводять лікувально-консультативну роботу в клініках медичної академії та в сільській місцевості. Кожного року надається допомога майже 10 тис. осіб різного віку – мешканцям Придніпров'я.



Лаборант кафедри Н.Р. Рафікова



Старший лаборант кафедри О.А. Кукоба

Більшість дисертаційних досліджень викладачів кафедри дитячої стоматології присвячена вдосконаленню способів первинної стоматологічної профілактики карієсу зубів і запалень пародонту у дітей та підлітків, мешканців промислового Придніпров'я: О.Г.Корепанов, Є.В.Титаренко, О.М. Кучеренко, В.Д. Каюкова, В.В. Ткаченко, О.Г. Романенко, І.І. Самойленко, І.А. Романюта, Н.В. Алексеенко, О.О. Гудар'ян, А.В. Вербицька та інші. Частина робіт оптимізує хірургічні способи лікування щелеп (В.І.Гончар), лікування періодонтиту специфічної природи (І.М.Щербіна), вдосконалює ортодонтичні спосо-

би лікування аномалій та деформацій щелеп (Л.Г. Евтушенко, О.О. Малевич, П.Л. Срібник). У даний час розпрацьовується проблема первинної стоматологічної профілактики з підвищенням резистентності тканин органів порожнини рота у дітей до дії негативних чинників (В.О.Вовк, А.В.Штомпель та інші під науковим керівництвом професора І.В. Ковач). На протязі низки років на кафедрі в магістратурі та аспірантурі, а також в клінічній ординатурі підготовлено більше 50 молодих лікарів, серед яких значна більшість громадян країн Близького Сходу (Палестина, Йорданія, Сірія) та Китаю.



Заняття з клінічними ординаторами

Професійна асоціація надає новий поштовх з розвитку та вдосконалення важливого розділу педіатрії – стоматології дитячого віку. З метою об'єднання зусиль та координації прийняття загальних рішень у розвитку дитячої стоматології в 2008 році в Дніпропетровській області створено новий осередок “Дитячої та профілактичної стоматології”, головою правління якого обрано завідувача кафедри дитячої стоматології Ко-

вач І.В. У даний період професорсько-викладацький колектив кафедри знаходиться на творчому піднесенні свого багатогранного життя: науковому, навчально-методичному, лікувально-консультативному, організаційному, громадському, що дає підґрунтя до нових досягнень, які стануть гідним здобутком дитячого населення нашої країни.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дичко Є.Н. Ювілей стоматологічного факультету // Актуальні проблеми сучасної стоматології та загальної медицини.- Дніпропетровськ, 1993. – С.3-5.
2. Дичко Є.Н. Самойленко А.В., Щербіна І.М. Історія кафедри дитячої стоматології // Медичні перспективи. – 2003. – Т. 8. – С. 99-102.

3. Дніпропетровська державна медична академія (1916-2001).-Дніпропетровськ: 2001. – С. 609-634.
4. Професори: (Біографічний довідник професорів ДДМА) 1916-2001. – Дніпропетровськ: Пороги, 2002. – 318с.



УДК 616.314-002-084:665.583.4-053.2

*І.В. Ковач,
Г.В. Штомпель,
І.М. Щербіна*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЗУБНОЇ ПАСТИ БЛЕНД-А-МЕД (КАЛЬЦІ-СТАТ) НА ЕТАПАХ ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра дитячої стоматології*

Ключові слова: карієс зубів, профілактика, діти, зубна паста
Key words: dental caries, prevention, children, tooth paste

Резюме. На основаних клінічних досліджень підтверджено алгоритми профілактики карієсу зубів у дітей дошкільного віку з використанням індивідуальних засобів гігієни порожнини рота. Довказано, що ефективність профілактики карієсу зубів в дитячому віку може бути підвищена за рахунок використання зубних паст патогенетичної направленості, до яких належить зубна паста Blend-a-med (кальці-стат), і залежить від віку дитини.

Summary. On the basis of clinical investigations algorithms of dental caries prevention in pre-school age children who used individual means of hygiene of the oral cavity were confirmed. It was proved that efficacy of dental caries prevention depends on a child's age and may be bettered at the expense of use of tooth pastes with pathogenetic directionality e.g. Blend-a-Med (calciostat).

Як свідчать результати численних епідеміологічних досліджень, проведених у різних регіонах нашої країни за методиками ВООЗ, поширеність карієсу зубів у дітей, особливо у дошкільнят та дітей молодшого шкільного віку, має тенденцію до невпинного зростання, незважаючи на розширення спектру різноманітних медикаментозних засобів та сучасних технологій лікування [2, 3, 6].

Попередні спостереження, проведені нами в промисловому місті Дніпропетровську та інших дослідниками в різних регіонах України [1], підтвердили залежність карієсу зубів від стану гігієни порожнини рота, особливо у дітей 3-7 років. Була доведена необхідність застосування індивідуальних засобів гігієни порожнини рота.

Моніторинг стану гігієни порожнини рота та стоматологічної захворюваності у дітей із сома-

тичними захворюваннями показав, що це є проблема, яка потребує не тільки досконального вивчення, але й впровадження нових дійових засобів профілактики. Відомо, що провідними етіологічними та патогенетичними факторами розвитку карієсу зубів є мікробні асоціації, які безпосередньо беруть участь у формуванні зубної бляшки. Ризик розвитку карієсу зубів збільшується при зниженні рН, зменшенні слиновиділення та залежить від насиченості мінеральними компонентами слини і зменшення її кількості, а також при недостатній гігієні порожнини рота. Саме гігієна порожнини рота була першим і провідним ланцюгом місцевої профілактики карієсу зубів, особливо у зв'язку з їх екологічним фоном [4, 5], що без сумніву впливає на розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів, що необхідно враховувати при проведенні профілактичних заходів.

Тому суттєво вирішити це питання можна за допомогою системного застосування індивідуальних засобів гігієни порожнини рота спрямованої дії.

Особлива увага дослідників приділяється вивченню механізмів утворення та фіксації зубного нальоту, його складу та особливостям взаємодії в системі мікробіоценоз порожнини рота – макроорганізм.

Тому вибір індивідуальних засобів гігієни порожнини рота слід зосереджувати на підборі зубних паст, які сприяють відновленню твердих тканин зубів та стимулюють процеси ремінералізації в них.

На сьогоднішній день спектр засобів гігієни нараховує безліч зубних паст, які б відповідали в тій чи іншій мірі наведеним вимогам. Тому лікар і пацієнт знаходяться перед нелегким вибором оптимальної зубної пасти, особливо в дитячому віці.

На кафедрі дитячої стоматології Дніпропетровської державної медичної академії проведено серію наукових досліджень щодо різних зубних паст.

Метою нашого дослідження стало вивчення ефективності зубної пасти фірми Бленд-а-мед (кальці-стат) на етапах профілактики карієсу зубів у дітей різного віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження були проведені в чотирьох групах дітей, які були розподілені за віком. Перша група включала 62 дітей віком 3 роки, до другої групи увійшли діти 4-річного віку (64 особи), третя група налічувала 60 дітей 5 років та до четвертої групи увійшли діти 6-7 років у

кількості 58 осіб. Контрольна група дітей не мала карієсу зубів, і її кількість була 37 осіб.

Всіх дітей кожної групи було розділено на дві підгрупи. Дітям першої підгрупи всіх чотирьох груп до загальноприйнятої схеми профілактики карієсу зубів було призначено використання зубної пасти Бленд-а-мед (кальці-стат), а друга підгрупа цих же груп використовувала інші різноманітні зубні пасти. Контрольна група, до складу якої увійшли діти 3-7 років, використовувала також різноманітні зубні пасти.

У всіх групах проводили оцінку ефективності використання зубних паст стосовно реалізації ними заявленої виробником спрямованої протикаріозної дії, а саме: за динамікою гігієнічних індексів Фьодорової-Володкіної та Гріна-Вермільона оцінювали гігієнічну властивість зубної пасти; карієспрофілактичну активність пасти оцінювали за індексом швидкості утворення зубного нальоту (за Axelsson, 1982).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вивчення показників розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у дітей 3-7 років показало, що у всіх дітей, що проживають у м. Дніпропетровську і відвідують дитячі садочки, розповсюдженість у 3 роки дорівнює 65,4 % при інтенсивності карієсу зубів – 3,2; у дітей 4 років ці показники становлять – 67,6 % і 3,5; у дітей 5 років ці показники зростають до 73,4 % та 4,3, а у дітей 6-7 років показники розповсюдженості та інтенсивності відмічено найбільш високими цифровими значеннями, а саме – 82,7 % та 5,0 (табл.).

Використання зубної пасти Бленд-а-мед (кальці-стат) на етапах лікування та профілактики карієсу зубів у дітей дошкільного віку у всіх підгрупах всіх чотирьох груп призвело до значного покращення всіх досліджуваних нами показників.

Так, застосування зубної пасти Бленд-а-мед (кальці-стат) у дітей першої підгрупи 3-річного віку протягом одного місяця на фоні загальноприйнятих профілактичних засобів поліпшило стан гігієни порожнини рота на $43,7 \pm 0,9\%$, а протягом двох місяців – на $52,7 \pm 1,2\%$. У дітей другої підгрупи цієї ж групи ці показники були – $38,7 \pm 1,3\%$ та $39,9 \pm 1,7\%$ відповідно. У дітей 4 років, що використовували рекомендовану нами зубну пасту, досліджуваний показник було покращено на $35,7 \pm 1,6\%$ та $36,2 \pm 1,4\%$ відповідно в порівнянні з дітьми другої підгрупи. У дітей третьої та четвертої груп зміни показників гігієни порожнини рота були менш виразними, а саме зміни індексів гігієни становили: $32,2 \pm 1,8\%$ та $31,3 \pm 2,1\%$ відповідно. Але ці показники були кращі, ніж у контрольній групі – $30,1 \pm 2,2\%$ та $29,8 \pm 1,8\%$ відповідно.

Показники розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у дітей

Групи обстежених дітей	Кількість дітей	Поширеність карієсу (%)	Індекс каріозних порожнин	Інтенсивність карієсу
I	62	65,4	3,4 ± 0,9 (P < 0,05)	3,2
II	64	67,6	3,7 ± 0,8 (P < 0,05)	3,5
III	60	73,4	4,6 ± 0,6 (P < 0,05)	4,3
IV	58	82,7	5,2 ± 1,2 (P < 0,05)	5,0
Контрольна	37	-	-	-

Було встановлено аналогічну динаміку змін індексу швидкості утворення зубного нальоту, який характеризує карієспрофілактичний ефект досліджуваної зубної пасти. Протягом усього терміну спостереження відбулися зміни індексу у дітей тих підгруп, що використовували зубну пасту Бленд-а-мед (кальці-стат). Так, у дітей першої групи, які використовували цю пасту протягом одного або двох місяців, ці показники були – 48,9 ± 1,3 % та 52,7 ± 1,4 % відповідно; показники другої групи склали – 39,6 ± 1,4 % та 41,2 ± 2,1 %; третьої – 34,4 ± 0,9 % та 36,7 ± 1,1 % і четвертої – 31,4 ± 1,2 % та 33,1 ± 1,4 % відповідно. Але в контрольній групі зменшення індексу швидкості утворення зубного нальоту

можна вважати взагалі несуттєвим (5,3 ± 2,2 % та 5,9 ± 1,9 %).

ПІДСУМОК

Таким чином, результати порівняльного дослідження ефективності вивчаємої нами, зубної пасти Бленд-а-мед (кальці-стат) показали доцільність її використання на різних етапах лікування та профілактики карієсу зубів у дітей дошкільного віку. Особливо важливим є те, що використання цієї пасти необхідно починати з 3-4 років. Саме в цьому віці нами встановлено найбільш високі показники протикаріозної дії зубної пасти Бленд-а-мед (кальці-стат).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Данилевський Н.Ф., Сидельникова Л.Ф., Ткаченко А.Г. Распространенность основных стоматологических заболеваний и состояние гигиены полости рта у населения различных регионов Украины (по обращаемости) // Современная стоматология. – 2003. – № 3. – С. 14-17.
2. Косенко К.Н., Деньга О.В. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей в Украине // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. –Івано-Франківськ, 2004.- С. 18.
3. Профилактика в детской стоматологии / Морозова Н.В., Васманова Е.В., Хроменкова К.В., Иван-

4. ченко О.Н. // Стоматология для всех. – 1998. - № 2(3). – С. 19-20.
4. Профилактика стоматологических заболеваний / Под ред. проф. Кузьминой Э.М. – М.: 1997. – 136 с.
5. Смоляр Н.І. Профілактика стоматологічних захворювань у дітей. – Львів: Світ, 1995. – 152с.
6. Современные средства экзогенной профилактики заболеваний полости рта / Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапко Е.И., Шматко В.И. – К.: Книга плюс, 2001. – 207с.



О.І. Остапко

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ХІМІЧНОГО СКЛАДУ ЕМАЛІ ТА СТАНУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ

*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця
кафедра дитячої терапевтичної стоматології та профілактики стоматологічних захворювань
(зав. - д. мед.н , проф. Л.О. Хоменко)
м. Київ*

Ключові слова: діти, постійні зуби, карієс, емаль, хімічні елементи, промисловий регіон
Key words: children, permanent teeth, caries, enamel, chemical elements, industrial region

Резюме. В статті представлені результати изучения состояния твердых тканей постоянных зубов у детей 6, 12 и 15 лет, которые постоянно проживают в промышленно развитом регионе Украины. Методом рентгеновской фотоэлектронной спектроскопии изучено содержание 17 химических элементов в эмали. Выявлены особенности распространности и интенсивности кариеса, флюороза постоянных зубов, а также количества макроэлементов в эмали, которые могут влиять на её кариесрезистентность.

Summary. In the article the results of research of dental hard tissues condition in children aged 6, 12 and 15 years who permanently live in industrially developed region of Ukraine are shown. By method of X-ray photoelectron spectroscopy, maintenance of 17 chemical elements in the enamel was studied. Distinctions in prevalence and intensity of permanent tooth decay and fluorosis, as well as amount of macro- and microelements in enamel, which may influence its caries-resistance were revealed.

На сьогодні карієс зубів залишається найбільш поширеним стоматологічним захворюванням як серед дорослого, так і серед дитячого населення різних регіонів України [10, 13]. Однак показники розповсюдженості та інтенсивності карієсу мають певні регіональні особливості, зумовлені впливом низки чинників, в тому числі екологічних.

Результати досліджень, які проводилися в Україні, свідчать про залежність стану зубів у дітей від екологічних та геохімічних умов регіону, в якому вони мешкають [1, 3, 4, 7, 8, 9]. Так, у регіоні промислового видобування сірки розповсюдженість карієсу тимчасових зубів у дітей становить 93,75%, постійних – 79,01% при інтенсивності відповідно $5,67 \pm 0,17$ та $4,18 \pm 0,09$. У ґрунтах цих регіонів виявлено нагромадження хімічних елементів I-III класів небезпечності (Pb, Zn, Ba, Cr, P), у питній воді виявлено відсутність фтору, йоду та броду, забруднення рослинницької продукції свинцем та кадмієм [12]. Поширеність карієсу зубів у дітей, які мешкають на територіях хімічного забруднення, в окремих вікових групах складає 33,8 - 96,75 %, у деяких регіонах досягає 100%. Інтенсивність карієсу у 12-річних дітей сягає $4,57 \pm 0,38$ - $7,24 \pm 0,40$. Захворюваність на гіпоплазію емалі зубів коливається в межах 6,47 - 62,2%. Різке підвищення поширеності некаріозних уражень твердих тка-

нин зубів може свідчити про суттєве погіршення екологічної ситуації в регіоні [4, 7, 8].

Згідно з сучасними уявленнями, карієсрезистентність емалі відіграє провідну роль у патогенезі карієсу зубів. Мінеральну основу зуба утворюють ізоморфні кристали апатитів, до складу яких входять різні хімічні елементи, кількість яких в організмі тісно пов'язана з їх кількістю в навколишньому природному середовищі. Встановлено, що в процесі мінералізації зуба беруть участь понад 40 хімічних елементів, важливе значення серед яких належить кальцію, фосфору, фтору. Недостатній вміст або надлишок певних мікроелементів у доквіллі, насамперед у ґрунтах та питній воді, може змінювати їх вміст в організмі, а відтак і в твердих тканинах зубів, впливаючи на їх стійкість до карієсу [1, 3, 6, 15].

У літературі наведені дані про залежність вмісту деяких мікроелементів у твердих тканинах постійних зубів від їх кількості в навколишньому природному середовищі в різних геохімічних регіонах України, а також їх зміни в умовах підвищеного вмісту важких металів у доквіллі [1,3, 5,9, 10, 15]. Встановлено, що в регіонах із високим вмістом у ґрунті свинцю поширеність карієсу зубів у дітей становить $92,6 \pm 0,72\%$, при інтенсивності $4,6 \pm 0,0$ [12]. Ці дані отримали експериментальне підтвердження:

утримання лабораторних тварин на карієсогенній дієті з додаванням у воду солей важких металів (Cd, Co, Zn, Fe) та органічних сполук (нітрати, нітрити, фенол, формальдегід) у концентраціях , що перевищують ГДК у 5 разів, збільшує показник ураженості карієсом у 2,2 раза [10, 17].

Мета дослідження – проаналізувати взаємозв'язок між хімічним складом емалі та станом твердих тканин постійних зубів у дітей у промислово розвиненому регіоні України.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено стоматологічне обстеження 420 дітей віком 6, 12 і 15 років, які народилися і постійно мешкають у місті Маріуполь Донецької області (південно-східний регіон, зона екологічної кризи). Стан твердих тканин зубів оцінювали за показниками розповсюдженості та інтенсивності карієсу постійних зубів (індекси КПВ зубів та КпПпВ поверхонь). Ступінь тяжкості флюорозу оцінювали за класифікацією Міллера (1975), рекомендованою ВООЗ (1998).

Вміст 17 хімічних елементів було вивчено в емалі 10 постійних зубів, видалених за ортодонтичними показаннями у дітей віком 14-15 років. Вивчення хімічного складу емалі проведено методом рентгенівської фотоелектронної спектроскопії на апараті Kratos Analytical 800 XPS (Великобританія) у відділі спектроскопії поверхні твердого тіла Інституту металофізики імені Г.В.Курдюмова НАН України (директор – акад. НАН України А.П.Шпак).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Регіон Донбасу, зокрема Донецька область, характеризується складною екологічною ситуацією. Тривале поєднання інтенсивного вуглеводобування з роботою підприємств металургій-

ного комплексу, нафтохімії, машинобудування – все це призвело до найінтенсивнішого в Україні забруднення навколишнього середовища. Сумарне техногенне навантаження на одиницю території Донецького регіону в 4 рази вище за середнє по Україні. У місті Маріуполь – одному з великих індустріальних центрів Донецької області - сумарний викид шкідливих речовин становить 5,83 тон/ кв. км, при цьому на одного жителя припадає 1474,6 кг на рік. У зв'язку з цим м. Маріуполь посідає третє місце серед індустріально розвинених міст Донецької області за ступенем забруднення повітряного середовища і протягом багатьох років є містом підвищеної екологічної небезпеки. Важлива роль у забрудненні довкілля у промислово розвинених регіонах належить важким металам.

У результаті вивчення стоматологічного статусу встановлено, що показники захворюваності на карієс постійних зубів у дітей, які постійно мешкають в промислово розвиненому регіоні, в цілому характеризуються помірним рівнем, незважаючи на високий ступінь техногенного та антропогенного забруднення довкілля (табл. 1). Так, у дітей, що народилися і постійно мешкають у м. Маріуполь Донецької області, розповсюдженість карієсу постійних зубів у дітей 12 років становить 72,7% (“середня” за оцінювальною шкалою ВООЗ), у 15 років - 80,3 % . Інтенсивність карієсу постійних зубів у 12-річних дітей м. Маріуполя складає $2,23 \pm 0,21$ і розцінюється як “низька” за оцінювальною шкалою ВООЗ. До 15 років інтенсивність карієсу зростає до рівня “середньої” – $3,91 \pm 0,39$, приріст карієсу за 3 роки становить 1,68. Індекс карієсу поверхонь в обох групах обстежених дітей незначно перевищує індекс карієсу зубів.

Таблиця 1

Стан твердих тканин у дітей різного віку, що мешкають у м. Маріуполь

Показники	Вік		
	6 років	12 років	15 років
Поширеність карієсу	40,6 %	72,7 %	80,3%
Інтенсивність карієсу:			
- КПВ	0,81±0,16	2,23±0,21	3,91±0,39
- КпПпВ	0,87±0,14	2,45±0,25	4,68±0,38
Активність каріозного процесу:			
компенсована		81,7 %	59,4 %
субкомпенсована		16,2 %	28,8 %
декомпенсована		2,1 %	11,8 %
Ускладнення карієсу		4,5 %	9,4 %
Флюороз зубів	6,25%	22,7 %	28,1%

Оцінюючи активність каріозного процесу згідно з рекомендаціями Т.Ф.Виноградової (1988), слід зазначити, що у 12-річних дітей переважає компенсований ступінь активності карієсу – 81,7%. Питома вага декомпенсованої форми карієсу в цьому віці досить низька і дорівнює 2,1%.

У 15-річних дітей достовірно зростає питома вага субкомпенсованої і декомпенсованої форм карієсу – 28,8% та 11,8% відповідно. Кількість ускладненого карієсу серед обстежених дітей обох вікових груп була відносно невисокою (4,5-9,4%).

Звертає на себе увагу той факт, що при стоматологічному обстеженні дітей м. Маріуполя нами виявлено флюороз постійних зубів у

всіх вікових групах, що може свідчити про надлишкове надходження фтору до організму дітей. Найвищою виявилась розповсюдженість флюорозу у дітей 15 років – 28,1%. Серед дітей 12 років вона була дещо нижчою – 22,7%, достовірно меншою розповсюдженість флюорозу виявилася у 6-річних дітей – 6,25%. Можливо, це пов'язано з тим, що вік народження цих дітей збігається з роками відносного спаду промислового виробництва, що супроводжувалось певним покращенням екологічної ситуації в місті.

Результати дослідження хімічного складу емалі постійних зубів у дітей, які мешкають у промислово розвиненому регіоні України, наведені у таблиці 2.

Таблиця 2

**Вміст хімічних елементів в емалі постійних зубів у дітей промислового регіону
(% від сухого залишку)**

Назва елементу	Вміст	Назва елементу	Вміст
Кисень	59,611±6,131	Мідь	0,0174± 0,0015
Кальцій	23,775±3,101	Цинк	0,0388± 0,0039
Фосфор	14,521±1,758	Марганець	0,0116± 0,0009
Са/Р коефіцієнт	1,63	Залізо	0,0264± 0,0025
Калій	0,1756±0,019	Хром	0,0032 ± 0,0004
Хлор	1,4010±0,131	Нікель	0,0120± 0,0013
Натрій	0,3660±0,045	Кобальт	0,0092± 0,0004
Свинець	0,0242±0,0028	Фтор	0,0078± 0,0002
Кадмій	0,0046±0,0009	Стронцій	0,0034± 0,0006

Як видно з даних таблиці, вміст кальцію і фосфору, як основних макроелементів емалі, в постійних зубах у дітей м. Маріуполь Донецької області дорівнював 23,775±3,101 та 14,521±1,756 (% від сухого залишку).

Відомо, що ступінь карієсрезистентності емалі визначається співвідношенням у ній кількості кальцію і фосфору – так званим кальцій-фосфорним коефіцієнтом емалі. Якщо співвідношення Са/Р дорівнює 1,67 і вище, то емаль вважається карієсрезистентною. Якщо ж значення цього коефіцієнту не перевищує 1,67, то емаль вважається карієсприйнятливою [2, 11]. Нами встановлено, що в емалі постійних зубів дітей м. Маріуполь Са/Р коефіцієнт дорівнював 1,63, тобто наближався до 1,67, тому емаль постійних зубів у дітей цього регіону можна вважати в достатній мірі карієсрезистентною. Можливо, цей факт і по-

яснює дещо нижчі показники розповсюдженості та інтенсивності карієсу зубів у дітей цього промислового регіону України.

Літературні дані свідчать про суттєвий вплив ряду мікроелементів на формування карієсрезистентної або карієсприйнятливої емалі [11]. Це в першу чергу стосується фтору, оптимальний вміст якого зумовлює високу стійкість емалі до дії карієсогенних чинників. Аналіз отриманих нами даних свідчить про те, що вміст фтору в емалі постійних зубів виявився достовірно вищим у дітей м. Маріуполь Донецької області – 0,0078±0,0002, ніж у обстежених нами дітей з інших регіонів України. Це може свідчити про те, що вміст фтору у навколишньому природному середовищі південно-східного регіону України є достатнім, а іноді й підвищеним. Це підтверджують виявлені нами клінічні прояви

флюорозу постійних зубів у дітей саме в цьому регіоні.

За даними М.А.Кодоли [8], підвищує карієс-резистентність емалі оптимальний вміст у ній таких мікроелементів, як нікель, кобальт, мідь, залізо, молибден та стронцій. В емалі постійних зубів дітей м. Маріуполь Донецької області порівняно більшим виявився вміст таких мікроелементів, як нікель ($0,0120 \pm 0,0013$), кобальт ($0,0092 \pm 0,0004$), цинк ($0,0388 \pm 0,0032$), підвищений вміст яких у довкіллі досліджуваного регіону має техногенне походження. Накопичення зазначених мікроелементів в емалі постійних зубів у період її мінералізації також може сприяти підвищенню її карієсрезистентності.

Знижує карієсрезистентність емалі підвищений вміст у ній свинцю, магнію, марганцю. Свинець є одним із токсичних для організму мікроелементів, кількість якого в навколишньому середовищі зазвичай пов'язана зі ступенем його антропогенного забруднення. Вміст свинцю в зубах є маркером довготривалого впливу цього токсиканту на організм, збільшення його відбувається в середньому на 3,4 % щорічно [5,12]. Свинцеві інтоксикації викликають порушення структури твердих тканин зубів, заміщуючи в кістковій тканині іони кальцію.

Отримані нами дані демонструють значні розбіжності у кількості свинцю в емалі постійних зубів у дітей, що мешкають у регіонах із різним рівнем антропогенного забруднення довкілля. Вміст свинцю в емалі постійних зубів дітей м. Маріуполь виявився відносно високим – $0,0242 \pm 0,0028$. Накопичення його з віком в орга-

нізмі дитини може бути причиною поступового зниження стійкості до карієсу, що підтверджується результатами клінічних спостережень.

ВИСНОВКИ

1. Показники розповсюженості та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей промислово розвинутого південно-східного регіону України є відносно нижчими (72,7-80,3%), ніж у північних та західних регіонах. Поряд із цим, у дітей зазначеного регіону України достовірно частіше діагностовано флюороз постійних зубів в усіх вікових групах (від 6,0 у 6-річних дітей до 28,1% - у 15 річних). Встановлені розбіжності можуть бути зумовлені як геохімічними особливостями регіону, так і рівнем антропогенного забруднення довкілля.

2. Виявлено відмінності у хімічному складі емалі постійних зубів дітей, що мешкають у промислово розвинутому регіоні України. В емалі постійних зубів дітей м. Маріуполь Донецької області виявлено достовірно вищий вміст фтору, а також підвищений вміст таких мікроелементів, як цинк, кобальт, нікель. Досить високим виявився і вміст свинцю ($0,0242 \pm 0,0028$).

3. Особливості хімічного складу емалі постійних зубів у дітей, що постійно мешкають у промислово розвинутому південно-східному регіоні, визначають її карієсрезистентність та значною мірою впливають на регіональні особливості розповсюженості, інтенсивності карієсу та некаріозних уражень зубів. Ці дані доцільно враховувати при розробці регіональних програм профілактики карієсу постійних зубів у дітей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеенко Н.В. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных промышленных регионов Днепропетровской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - К., 1986. - 18с.
2. Антонишин Б.В., Наконечна О.М. Хімічний склад емалі та її карієс-резистентність // Український стоматологічний альманах. - 2001. - №6. - С.5-8.
3. Антонова А.А. Карієс зубів у дітей в умовах мікроелементозів Хабаровського края: патогенез, профілактика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Омск, 2006. - 39с.
4. Безвужко Е.В. Забруднене довкілля як фактор ризику виникнення флюорозу зубів у дітей // Новини стоматології. - 1996. - № 4. - С.14-16.
5. Главацька В.І. Вміст свинцю у молочних зубах дітей промислового міста // Довкілля і здоров'я. - 2001. - №3. - С.54-56.
6. Дычко Е.Н., Афанасьєва Э.П., Корепанов А.Г.

Распространенность и интенсивность заболеваний зубов и околозубных тканей у детей в условиях интенсивной промышленной зоны // Профилактика и лечение стоматологических заболеваний: Сб. науч. трудов. - Днепропетровск, 1988. - С.65-66.

7. Екологічний стан геологічного середовища як фактор масового захворювання дітей флюорозом в Червоноградському гірничо-промисловому районі / Рудько Г.І., Скатинський Ю.П., Смоляр Н.І. та ін. // Медико-геоекологічний аналіз стану довкілля як інструмент оцінки та контролю здоров'я населення. - Івано-Франківськ, Львів, 2001. - С.192-266.

8. Екологічний стан геологічного середовища як фактор стоматологічної захворюваності у Яворівському гірничо-промисловому районі / Смоляр Н.І., Рудько Г.І., Крупник Н.М. // Медико-геоекологічний аналіз стану довкілля як інструмент оцінки та контролю здоров'я населення. - Івано-Франківськ, Львів, 2001. - С.267-295.

9. Коваленко Л.И. Зависимость поражаемости кариесом от содержания микроэлементов в тканях зубов // Терапевтическая стоматология. – К., 1982. – Вып. 17. – С. 7-11.

10. Ковач И.В. Развитие экспериментального кариеса зубов под действием ксенобиотиков // Современная стоматология.- 2005.- № 1.- С.148-151.

11. Кодола Н.А. Микроэлементы в профилактике кариеса зубов.- К.: Здоровья, 1979.- 160с.

12. Крупник Н.М. Каріес зубів у дітей, які проживають у регіоні сірчаного виробництва // Вісник стоматології.- 1997.- № 3.- С.454-457.

13. Навколишнє середовище і стоматологічне здоров'я дітей України / Хоменко Л.О., Остапко О.І., Біденко Н.В., Тимофєєва О.О. // Архів клінічної медицини.- 2004.- №1.- С.82-85.

14. Падалка І.О., Амосова Л.І. Поширеність та динаміка флюорозу постійних зубів у школярів Полтави // Вісник стоматології.-2000.-№ 3.-С.20-22.

15. Хребтатий К.П. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных агроклиматических зон Черниговской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- К., 1973.-17с.

16. Чижевский И.В. Эпидемиология кариеса зубов у детей Донбасса // Вестник гигиены и эпидемиологии.- 1999.- Т.3, № 1.- С.154-155.

17. Anja Anttila. Concentration of lead and some other trace elements in deciduous teeth measured by proton-induced X-ray emission Acad. Dissertation.- Helsinki: 1987. - 64p.



УДК: 616.314-007-053.5

**Н.І. Смоляр,
Т.Г. Корнієнко**

САМОРЕГУЛЯЦІЯ ДІАСТЕМИ СЕРЕД ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
кафедра стоматології дитячого віку з курсом ФПДО
(зав. – д. мед. н., проф. Н.І. Смоляр)*

Ключові слова: діастема, прорізування, саморегуляція
Key words: diastema, eruption, self-regulation

Резюме. *Определена способность диастемы к саморегуляции среди детей школьного возраста. Приведены изменения данного показателя по мере прорезывания постоянных зубов фронтальной группы верхней челюсти.*

Summary. *Ability of diastema to self-regulation was defined among school-children. Changes of the given index as eruption of permanent teeth in the frontal group of maxilla occurs are presented.*

Згідно з даними літератури [1, 7, 9, 11], на сьогоднішній день спостерігається тенденція до зростання частоти зубощелепових аномалій, серед яких значне місце займає діастема. За даними різних авторів [4,8], серед пацієнтів з аномаліями розвитку зубощелепової системи аномальне розташування центральних різців з наявністю проміжку між ними складає від 7,3% до 76%. Серед дітей 6-13 років (за даними Камішевої Л.І.) поширеність діастем у середньому становить 47,9% [2]. Високий рівень показника в період змінного прикусу підтверджує також у своїх роботах Г.Б. Оспанова [6]. Автор відмічає, що після формування у дітей постійного прикусу частота даної аномалії знижується до 9,7%. Таке коливання даного показника пояснюється схильністю до саморегуляції аномалії по мірі про-

різування постійних зубів фронтальної ділянки [3].

Згідно даних Edwards J.C. [10], наявність невеликих проміжків між різцями верхньої щелепи вважається нормальним до прорізування верхніх ікол. Дослідник стверджує, що при відсутності глибокого різцевого перекриття такі проміжки зазвичай закриваються самостійно. Проте, якщо проміжок між центральними різцями верхньої щелепи більший, ніж 2 мм, його спонтанне закриття неможливе. В такому випадку наявність діастеми пов'язують з розщипиною в альвеолярному відростку, де знаходяться волокна вуздечки верхньої губи.

Однак не всі науковці пов'язують саморегуляцію діастеми з прорізуванням постійних зубів. Так, результати досліджень ортопантомо-

грам пацієнтів, віком від 11 років і старше, показали, що у пацієнтів з діагнозом “ретенція ікол” не виявлено жодної діастеми чи схильності до її утворення, при чому в жодному випадку в історії хвороби не було раніше проведеного ортодонтичного лікування. На підставі отриманих даних дослідники рекомендують не розглядати прорізування ікол як фактор, що сприяє саморегуляції діастеми [12].

Як бачимо, дані літератури стосовно можливостей діастеми до саморегуляції неоднозначні. Тому більш детальне вивчення цього питання є актуальним.

Мета нашого дослідження: визначити рівень саморегуляції діастеми серед дітей шкільного віку в нашому регіоні та дослідити зміну показника в залежності від прорізування постійних зубів фронтальної групи верхньої щелепи.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для дослідження саморегуляції діастеми нами було обстежено 284 дитини 7-10 років у навчальних закладах м. Львова і взято на спостереження 75 дітей з наявністю проміжку між центральними різцями верхньої щелепи. Повторний огляд відібраної групи проводився через 14 місяців з часу першого обстеження. Результати обстежень заносились в карту ортодонтичного пацієнта, яка включала паспортні дані, анамнез

захворювання, шкідливі звички, дані зовнішньої та внутрішньоротового обстеження. При внутрішньоротовому обстеженні описувалась зубна формула та стан слизової оболонки, наявність аномально прикріпленої вуздечки верхньої губи та вуздечки язика, відношення міжрізцевої лінії до центральної лінії обличчя, детально описувалась наявна зубощелепна аномалія з уточненням ширини діастеми, вказувалась наявність трем. При повторному огляді в карті відзначався факт саморегуляції діастеми або описувалась зміна її ширини. Проводилась близькофокусна фотозйомка порожнини рота пацієнта. Статистичну обробку даних проводили з використанням t-критерію Стьюдента [5]. Дані вважали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для аналізу поширеності діастем у віковому аспекті всі обстежені діти були поділені на групи (табл. 1). Результати дослідження показали, що найбільш висока розповсюдженість діастем виявлена в період раннього змінного прикусу у семирічних дітей і складає $40 \pm 6,93\%$. Отримані дані свідчать, що найбільш суттєве зниження поширеності діастем спостерігається у дітей з семи до дев'яти років (відповідно $40 \pm 6,93\%$ і $22,06 \pm 5,03\%$; $p < 0,05$).

Таблиця 1

Частота діастем обстежених дітей

№ п/п	Вік (в роках)	Обстежено дітей	Виявлено діастем абс. (%)	Ступінь достовірності між показниками
1	7	50	20(40±6,93%)	
2	8	73	20(27,4±5,22%)	$p_{1-2} > 0,05$
3	9	68	15(22,06±5,03%)	$p_{1-3} < 0,05$; $p_{1-2} > 0,05$
4	10	93	20(21,51±4,26%)	$p_{1-4} < 0,05$; $p_{2-4} > 0,05$; $p_{3-4} > 0,05$

З метою вивчення зміни показника в залежності від прорізування постійних зубів фронтальної групи верхньої щелепи, було виділено дві групи: I група – прорізались лише центральні різці; II група – центральні та латеральні різці (табл. 2). Повторний огляд проводили через 14 місяців після прорізування постійних зубів, що розташовані дистальніше від наявних при первинному огляді (латеральних різців та ікол відповідно по групах).

Як видно з отриманих даних, зменшення поширеності діастем спостерігається практично в рівних межах як після прорізування латеральних різців, так і після прорізування ікол. Слід зазначити, що саморегуляція не пройшла у дітей, протяжність діастем яких складала 2мм і більше. Проте в цих випадках відбулось зменшення відстані між центральними різцями верхньої щелепи в межах 0,3-0,6мм.

Зміна частоти діастем у дітей в залежності від наявності зубів фронтальної групи верхньої щелепи

Групи дітей	Всього обстежено	Виявлено діастем абс. (%)	Виявлено діастем абс. (%) через 14 міс.	Ступінь достовірності між показниками
I	77	24(31,17± 5,28%)	18(23,37±4,82%)	p >0,05
II	207	51(24,64± 2,99%)	35(16,91±2,61%)	p<0,05

ПІДСУМОК

Результати проведених досліджень свідчать, що саморегуляція діастеми серед дітей шкільного віку складає практично рівні частини як після прорізування латеральних різців, так і після прорізування ікол. Однак показник поширеності діастем серед дітей 11 років і старше залиша-

ється на досить високому рівні, що дає підстави вважати неможливою саморегуляцію діастем протяжністю 2мм і більше та при наявності постійних ікол з зубній дузі. В цих випадках необхідна корекція аномалії за допомогою ортодонтичних апаратів, а при необхідності – в поєднанні з хірургічним втручанням.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Безвужко Е.В. Частота та структура ортодонтичної патології у дітей в умовах впливу підвищеного вмісту фтору та солей важких металів // Матеріали І міжнародної конф. "Актуальні проблеми ортодонції". – Львів, 2000. – С.5-8.
2. Камышева Л.И. Диастема. Возможности саморегуляции. Клиника, лечение: Методические рекомендации. – М.,1991. – 38 с.
3. Камышева Л.И. Особенности диастемы различной этиологии и возможности ее саморегуляции // Ортодент – Инфо. - 1999. - №1. – С. 27-29.
4. Куроедова В.Д., Карасюнок О.А. Особенности прикрепления мягких тканей преддверия полости рта в период смены зубов в зависимости от вида прикуса / / Вісник стоматології. – 2000. - №3. – С. 25-27.
5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистика в науке и бизнесе. – К.: Морион, 2002. – 640 с.
6. Оспанова Г.Б. Непосредственные и отдаленные результаты взрослых //Стоматология. – 1980. - №2. – С.61-63.
7. Чухрай Н.Л., Безвужко Е.В. Потребность в ортодонтическом лечении детей Львовской области // Украинский стоматологический альманах.- 2007. – №2. - С.48-51.
8. Шумилина В.А. Лечение диастемы в детском возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Ставропольская гос. мед. акад. – Ставрополь, 2002. – 23 с.
9. Alexander J.M. Rowand award winning case // Text. Dent. J. – 2002. – N 7. – P. 638-663.
10. Edwards J.C. The diastema, the frenum, the frenectomy: a clinical study // Am. J. Orthod. – 1977. - N 71. – P. 489-508.
11. Fuhrer N., Vardimon A.D. Clinical analysis and treatment of spaced dentition // Pract. Periodontics Aesthet. Dent. – 1997. – N 5. – P. 493-501.
12. Unerupted canine without median diastema / M. Yamaoka, K. Furusawa, M. Tanaka, H. Tanaka // J. Oral Rehabilitation. – 1997. – Vol. 24, N 6. – P. 454-456.



УДК 616.31:613-053.2(477.83)

**Е.В. Безвушко,
Н.Л. Чухрай**

ГІГІЄНИЧНИЙ СТАН РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
кафедра стоматології дитячого віку
(зав. – д. мед. н., проф. Н.І.Смоляр)*

Ключові слова: діти, гігієнічний стан порожнини рота

Key words: children, hygienical state of the oral cavity

Резюме. В статті представлені результати дослідження гігієнічного стану порожнини рота у 1465 дітей Львівської області та 438 дітей г. Львова. Установлено, що, в середньому, гігієнічний індекс у дітей Львівської області становить $2,16 \pm 0,22$ балла і відповідає незадовільному стану гігієни порожнини рота, тоді як у дітей г. Львова цей показник становить $2,01 \pm 0,22$ балла і відповідає незадовільному стану гігієни порожнини рота. Отримані дані можуть бути використані для моніторингу рівня гігієни порожнини рота при впровадженні програми профілактики стоматологічних захворювань.

Summary. In the article the results of investigation of the oral cavity hygiene in 1465 children of the Lvov area and 438 children from Lvov are presented. It is established, that on the average, a hygienical index in children of Lvov region is $2,16 \pm 0,22$ and it corresponds to the unsatisfactory state of the oral cavity hygiene, while in children of Lvov this index is $2,01 \pm 0,22$ and it also corresponds to the unsatisfactory state of the oral cavity hygiene. Obtained findings may be used for monitoring of the level of oral cavity hygiene in introduction of the program of stomatological diseases prevention.

Впровадження сучасних методів лікування захворювань твердих тканин зубів та тканин пародонта, застосування новітніх пломбувальних матеріалів та середників вивели вітчизняну стоматологію на достатньо високий щабель на всесвітньому стоматологічному “подіумі”. І якщо донедавна ми ставили акцент на передових методах лікування стоматологічної патології, тобто метою було “лікувати”, то сьогодні ми прагнемо, щоби базисом будь-якої лікувальної маніпуляції були ґрунтовні санітарно-гігієнічні знання пацієнта та якісний догляд за порожниною рота. Навчити населення культури гігієни порожнини рота - це мета стоматологічної науки та профілактичної стоматології.

Безумовно, що співбесіди стоматолог-пацієнт актуальними є не лише у приватних стоматологічних кабінетах чи державних поліклініках, а й в організованих дитячих колективах – у школах. Відповіді школярів на запитання стоматологічного плану по догляду за порожниною рота дозволяють виявити результат санітарно-просвітницької роботи медичного персоналу конкретної установи, а планові огляди – впровадження цього результату на практиці [6].

Гігієнічний стан порожнини рота є суттєвим чинником виникнення захворювань твердих тканин зуба та тканин пародонта. Особливо це стосується дітей з соматичною патологією [1, 3-

5] та у дітей, що проживають в екологічно-несприятливих регіонах [2].

З метою визначення якості догляду за ротовою порожниною нами було проведено оцінку стану гігієни ротової порожнини за індексом Федорова-Володкіної у 1465 дітей Львівської області та 438 дітей м. Львова.

Аналіз результатів обстеження показав, що серед обстежених лише у $20,89 \pm 1,06\%$ дітей Львівської області гігієна ротової порожнини була доброю, в той час як у дітей м. Львова таких дітей було виявлено - $30,82 \pm 2,21\%$ (табл.1). Із задовільним станом гігієни порожнини рота у обох групах кількість дітей була майже однакова - $39,04 \pm 1,27\%$ та $38,59 \pm 2,33\%$. Із незадовільним станом гігієни ротової порожнини більше дітей виявлено, в середньому, у Львівській області - $30,38 \pm 1,20\%$, ніж у м. Львові - $22,15 \pm 1,98\%$. Поганий гігієнічний стан порожнини рота мали відповідно, $9,69 \pm 0,77\%$ та $8,44 \pm 1,33\%$ обстежених дітей.

Аналіз гігієнічного стану ротової порожнини у віковому аспекті показав, що з віком збільшується кількість дітей з доброю гігієною як у дітей Львівської області, так і у дітей м. Львова. Із задовільним станом гігієни кількість дітей Львівської області зростає із $39,49 \pm 2,25\%$ у 7-річних дітей до $42,40 \pm 2,21\%$ у 12-річних дітей і до 15-ти років знижується до $35,22 \pm 2,15\%$, кіль-

кiсть дiтей м. Львова знижується до 12-ти рокiв з 45,56±3,83% до 33,98±3,79% i до 15-ти рокiв незначно пiдвищується - 34,51±4,47%. З поганим

гiгiєничним станом порожнини рота кiлькiсть дiтей у всiх вiкових групах утримується приблизно на одному рiвнi.

Таблиця 1

Гiгiєничний стан порожнини рота в обстежених дiтей

Вiк дiтей (в роках)	Кiлькiсть дiтей		Рiвень гiгiєни							
			добрий		задовiльний		незадовiльний		поганий	
7	Львiв	Льв.обл	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об
	169	471	21,89±3,18	17,62±1,76	45,56±3,83	39,49±2,25	23,67±3,27	32,48±2,25	8,88±2,19	10,41±1,41
12	Львiв	Льв.обл	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об
	156	500	30,77±3,69	19,6±1,76	33,98±3,79	42,40±2,21	26,28±3,52	28,80±2,03	8,97±2,29	9,20±1,29
15	Львiв	Льв.обл	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об
	113	494	44,25±4,67	25,30±1,96	34,51±4,47	35,22±2,15	14,16±3,28	29,96±2,06	7,08±2,41	9,51±1,32
Загалом	Львiв	Льв.обл	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об	Львiв	Льв.об
	438	1465	30,82±2,21	20,89±1,06	38,59±2,33	39,04±1,27	22,15±1,98	30,38±1,20	8,44±1,33	9,69±0,77

Провiвши порiвняння гiгiєничного iндексу у дiтей рiзних населених пунктiв Львiвської облaстi було встановлено, що у Городку, Жовквi та Дублянiх добре чистять зуби бiльше нiж поло-

вина обстежених дiтей, тодi як у Добротворi, Буську, Самборi, Золочевi, Сокалi, Бориславi, Жидачевi та Яворовi цей показник не досягає навiть десяти вiдсоткiв (табл.2).

Таблиця 2

Гiгiєничний стан порожнини рота в обстежуваних дiтей Львiвської облaстi

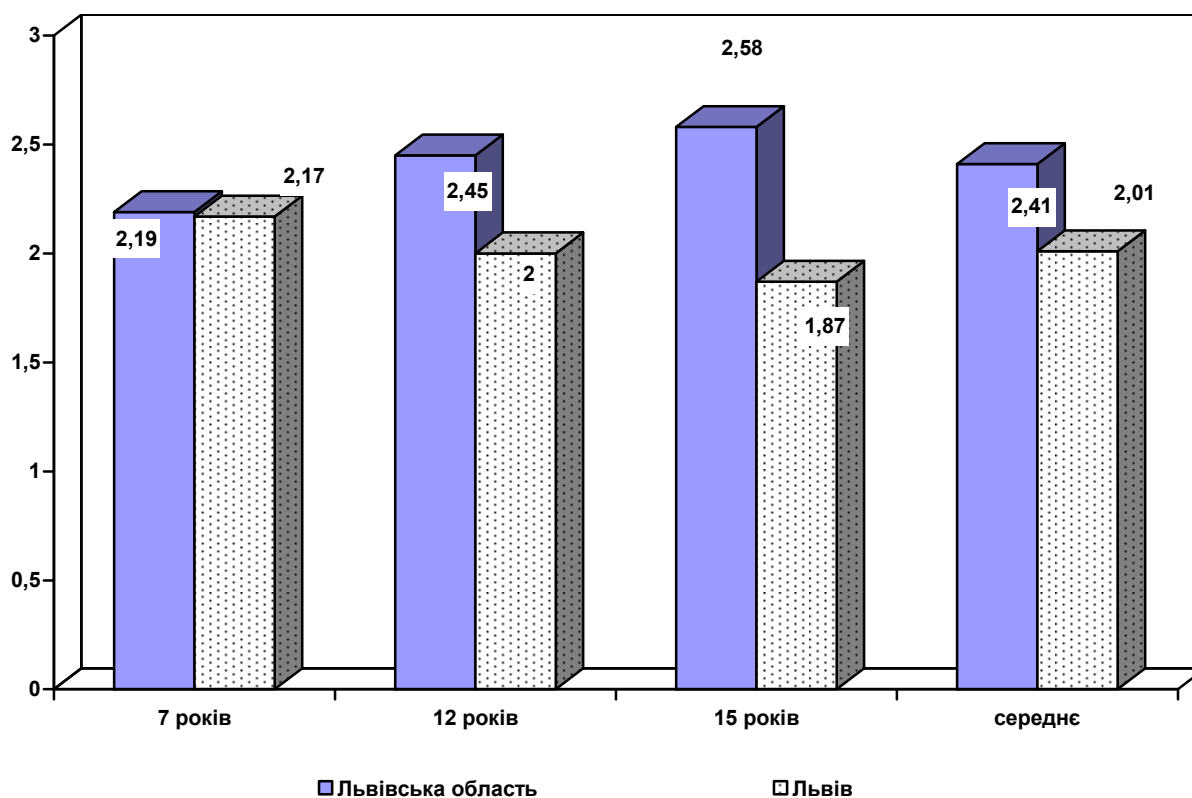
Населений пункт	К-сть дiтей	Рiвень гiгiєни			
		добрий	задовiльний	незадовiльний	поганий
Добротвiр	82	2,44±1,70	79,27±4,48	18,29±4,27	-
Соснiвка	71	11,27±3,75	22,54±4,96	43,66±5,89	22,53±4,96
Буськ	64	3,13±2,18	70,31±5,71	26,56±5,52	-
Стрий	81	13,58±3,81	50,62±5,56	34,57±5,28	1,23±1,22
Жидачiв	71	8,45±3,30	52,11±5,93	39,44±5,80	-
Дрогобич	69	24,64±5,18	49,28±8,57	21,74±4,97	4,34±2,45
Самбiр	85	2,35±1,64	58,82±5,33	38,83±5,29	-
Сколе	68	30,88±5,60	27,94±5,44	7,35±3,16	33,83±5,74
Борислав	83	8,43±3,05	39,76±5,37	40,96±5,40	10,85±3,41
Стебник	75	40,00±5,66	32,00±5,39	26,67±5,11	1,33±1,32
Н. Роздiл	72	47,22±5,88	16,67±4,39	34,72±5,61	1,39±1,38
Городок	69	57,97±5,94	15,94±4,41	18,84±4,71	7,25±3,12
Жовква	78	57,69±5,59	15,38±4,08	16,67±4,22	10,26±3,44
Дубляни	77	57,14±5,64	20,78±4,62	19,48±4,51	2,60±1,81
Топорiв	42	-	59,52±7,57	40,48±7,57	-
Пустомити	79	15,19±4,04	53,16±5,61	24,05±4,81	7,60±2,98
Золочiв	76	3,95±2,23	27,63±5,13	51,32±5,73	17,10±4,32
Яворiв	74	6,76±2,92	21,62±4,79	41,89±5,74	29,73±5,31
Сокаль	76	5,26±2,56	19,74±4,57	44,74±5,70	30,26±5,27
Мостиська	73	17,81±4,48	52,05±5,85	21,92±4,84	8,22±3,21
середнє	1465	20,89±1,06	39,04±1,27	30,38±1,20	9,69±0,77

У п'яти населених пунктах не було виявлено жодної дитини з поганою гігієною порожнини рота. У Сколе, Яворові та Сокалі відсоток таких дітей був найвищим - $33,83 \pm 5,74$, $29,73 \pm 5,31$ та $30,26 \pm 5,27$, відповідно.

Аналіз гігієни порожнини рота у обстежених дітей показав, що, в середньому, гігієнічний індекс у дітей Львівської області склав $2,16 \pm 0,22$ бала, що відповідає незадовільному стану гігієни порожнини рота, тоді як у дітей м. Львова цей

показник складає $2,01 \pm 0,22$ бала, ($p > 0,05$), що відповідає задовільному стану гігієни порожнини рота. Було встановлено, що у віковому аспекті гігієнічний індекс знижується із $2,19 \pm 0,33$ бала у 7-річних дітей до $2,16 \pm 0,17$ бала у 12-річних та $2,08 \pm 0,15$ бала у 15-ти річних дітей.

У віковому аспекті (рис. 1) індекс гігієни у дітей м. Львова має тенденцію до зниження, в той час як у дітей Львівської області з віком він, навпаки, підвищується.



Індекс гігієни за Федоровим –Володкіною в обстежених дітей

Так, у дітей Львівської області цей показник підвищується з $2,19 \pm 0,33$ бала у 7-ми річних дітей до $2,45 \pm 0,17$ бала у 12-ти річних, та до $2,58 \pm 0,15$ бала у 15-ти річних дітей. У дітей м. Львова спостерігається тенденція до його зниження з віком – із $2,17 \pm 0,20$ бала до $2,00 \pm 0,26$ бала та до $1,87 \pm 0,18$ бала, відповідно, і з віком з оцінки "незадовільно" переходить у "задовільно".

Аналіз індексу Федорова-Володкіної в залежності від місця проживання показав, що у семи населених пунктах він був задовільний, у Добротворі, Стебнику, та Соснівці індекс гігієни був незадовільний, у Буську, Стрию, Жидачеві, Дро-

гобичі, Самборі, Сколе, Бориславі, Стебнику, Новому Роздолі, Топорові – поганий та дуже поганий.

Таким чином, аналіз проведених досліджень та статистичної обробки даних стосовно стану гігієни порожнини рота показав, що гігієнічний стан порожнини рота у дітей Львівської області є гіршим, ніж у дітей м. Львова. Серед населених пунктів Львівської області незадовільний рівень гігієни порожнини рота виявлено у Добротворі, Стебнику, та Соснівці, поганий та дуже поганий – у Буську, Стрию, Жидачеві, Дрогобичі, Самборі, Сколе, Бориславі, Стебнику, Новому Роздолі, Топорові.

Гігієнічний індекс у обстежених дітей Львівської області (M±m)

Населений пункт	К-сть дітей	Гігієнічний індекс (у балах)			
		7 років	12 років	15 років	середнє
Добротвір	82	2,61±0,32	2,40±0,09	2,09±0,09	2,37±0,17
Соснівка	71	2,48±0,38	2,30±0,06	2,01±0,07	2,26±0,17
Буськ	64	3,24±0,13	2,61±0,06	2,91±0,12	2,92±0,17
Стрий	81	2,21±0,09	3,23±0,14	3,26±0,15	2,90±0,13
Жидачів	71	2,43±0,39	3,48±0,23	3,94±0,15	3,28±0,26
Дрогобич	69	1,87±0,43	2,71±0,08	2,96±0,07	2,51±0,19
Самбір	85	3,09±0,13	3,76±0,10	2,21±0,09	2,69±0,11
Сколе	68	2,84±0,19	2,37±0,28	3,46±0,27	3,22±0,25
Борислав	83	2,54±0,18	2,06±0,23	3,31±0,06	2,64±0,16
Стебник	75	2,18±0,24	3,64±0,12	3,85±0,18	3,22±0,18
Н. Розділ	72	1,72±0,19	2,33±0,24	3,63±0,16	2,56±0,19
Городок	69	1,72±0,18	1,38±0,13	2,10±0,23	1,73±0,18
Жовква	78	2,10±0,21	1,74±0,22	1,51±0,19	1,78±0,21
Дубляни	77	1,75±0,16	1,70±0,15	1,74±0,20	1,73±0,17
Топорів	42	-	3,28±0,11	3,10±0,12	3,19±0,12
Пустомити	79	1,77±0,21	1,53±0,15	1,60±0,18	1,63±0,18
Золочів	76	1,92±0,19	1,79±0,23	1,78±0,22	1,83±0,21
Яворів	74	1,25±0,11	3,41±0,31	3,04±0,23	2,57±0,22
Сокаль	76	1,92±0,46	1,59±0,18	1,64±0,15	1,72±0,26
Мостиська	73	1,92±0,24	1,78±0,21	1,53±0,14	1,78±0,19
середнє	1465	2,19±0,33	2,45±0,17	2,58±0,15	2,41±0,22

Отримані результати обстежень дітей доцільно використати для моніторингу рівня гігієни

порожнини рота при впровадженні програми профілактики стоматологічних захворювань.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Голубева І.М. Гігієна ротової порожнини при гінгівіті у дітей з хронічними захворюваннями органів травлення // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. - №3. – С. 75-79.

2. Пришко З.Р., Кондратюк Ж.С., Чухрай Н.Л. Гігієнічний стан порожнини рота і оцінка рівня санітарно-гігієнічних знань у дітей, що мешкають в районах з підвищеним радіаційним фоном // Стоматологічні новини. – Львів, 2000. – С. 77-78.

3. Солоп Л.М. Оцінка гігієнічного стану ротової порожнини у дітей з дитячим церебральним паралічем // Современная стоматология и челюстно-ли-

цевая хирургия: Сборник тезисов I Республиканской конференции. – Киев, 1998. – С. 39.

4. Чухрай Н.Л. Гігієнічний стан ротової порожнини у дітей та підлітків із гемобластозами // Вісник стоматології.- 2004.- №2(3). – С.79-83.

5. Чухрай Н.Л., Гірчак Г.В. Взаємозв'язок якості догляду за ротовою порожниною із карієсом зубів у дітей із гемобластозами // Стоматологічні новини.- 2006. – Вип. 4. – С. 16-17.

6. Arrow P. Oral hygiene in the control of occlusal caries // Community Dental Oral Epidemiology. – 1998. – Vol. 26, N 5. – P. 324-330.



УДК 616.31:546.16-06

**Н.І. Смоляр,
І.С. Дубецька,
Г.С. Дубецька**

ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ФЛЮОРОЗУ ЗУБІВ

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
кафедра стоматології дитячого віку
(зав. – проф. Н.І.Смоляр)
кафедра поліклінічної справи і сімейної медицини
(зав. – проф. Е.Я.Склярів)*

Ключові слова: флюороз,
кістково-суглобова система
Key words: fluorosis, osteoarticular
system

Резюме. Патология костно-суставной системы у детей с флюорозом зубов г. Сосновка встречается в 2-2,5 раза чаще, чем в контрольной группе. Среди заболеваний опорно-двигательного аппарата обнаружены остеохондропатии, переломы костей, деформации грудной клетки, сколиоз, деформации прикуса. Снижение кальция плазмы крови у больных флюорозом зубов встречается в 3,7 раза чаще, чем в контрольной группе. По данным рентгеноостеоденситометрии, остеопения встречается у 37,5% детей с флюорозом зубов, в контрольной группе – у 15% детей.

Summary. Pathology of osteo-articular system in children with fluorosis of teeth, living in the city of Sjsnovka occurs 2-2,5 times more often than in the control group. Among the diseases of locomotor apparatus such diseases as: fractures, deformations of a thorax, osteochondropathies, scoliosis, deformations of bite were discovered. Lowering of calcium in the blood plasma of people suffering from teeth fluorosis occur 3,7 times more frequently than in the control group. According to X-ray osteodensitometry data, osteopenia in people suffering from fluorosis occurs in 37,5% and in the control group – in 15%.

Проблема забруднення навколишнього середовища, зокрема ґрунтових і підземних вод, повітря, ґрунту різноманітними токсичними речовинами у зв'язку з інтенсивною індустріалізацією і хімізацією народного господарства стає з кожним роком все більше актуальною, оскільки насичення організму людини широким спектром хімічних сполук призводить до токсичного ушкодження різних систем організму і, як наслідок, виникнення різноманітних, часто складних для діагностики патологічних станів [2, 3, 4, 6, 7].

Така проблема спіткала і мешканців м. Соснівка (Львівська область), які, починаючи з 90-х років, стали звертатись до стоматологів зі скаргами на появу темних плям на емалі зубів, що відповідало діагнозу флюороз зубів. Вже на початку 1995 року поява масового захворювання у дітей спонукала вчених-геологів, екологів детально обстежити геологічне середовище Червоноградського гірничо-промислового району. Було встановлено, що у воді Соснівського водозабору значно підвищений вміст фтору – від 2,5 до 3,8 мг/л [2].

Флюороз зубів – це різновид гіпоплазії емалі, що виникає внаслідок впливу надлишку іонів фтору, які пригнічують амелобласти в період внутрішньощелепного формування і мінераліза-

ції зубів. Пацієнтів із флюорозом турбують косметичний дефект зубів, біль у кістках, що посилюється у нічний час, носові кровотечі, швидка втомлюваність, загальна слабкість, зниження працездатності, лабільність настрою. Часто трапляються такі діагнози, як бронхіальна астма, нейроциркуляторна дистонія, хронічні гастрити, дискінезія жовчовивідних шляхів. Перелічені патологічні стани можна віднести до комплексу захворювань, які виникають при хронічній інтоксикації організму фтором [1].

Дана проблема є актуальною і сьогодні, оскільки, незважаючи на те, що Соснівський водозабір закрито 12 років тому і соснівчани отримують воду з інших джерел, стоматологи і надалі спостерігають швидке руйнування флюорозних зубів, захворювання пародонта, зубощелепні аномалії у даної групи населення. Скарги пацієнтів, які вказують на патологію кістково-суглобової системи, відзначають педіатри і терапевти. Тому важливим є вивчення віддалених наслідків впливу фтору на організм людини для запобігання і усунення впливу його негативної дії.

Мета дослідження – вивчити віддалені наслідки негативного впливу фтору на організм людини.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 233 хворих на флюороз зубів і 120 практично здорових осіб (які утворили контрольну групу) м.Соснівка Львівської області віком 12-24 роки. Дослідження включали обстеження ротової порожнини пацієнтів для визначення ступеня важкості флюорозу, аномалій прикусу, захворювань пародонту, анкетування пацієнтів, ретельне вивчення скарг та даних анамнезу. На диспансерному спостереженні знаходились хворі флюорозом починаючи з 1981 року народження, яким у 2007 році виповнилось 26 років, тому було обстежено дану вікову категорію, а також дітей, народжених у 2000 році для порівняльного аналізу. Приділена увага віковій категорії 20-24 роки, у яких, починаючи з 90-х років, виявлено найтяжчі ступені флюорозу зубів (IV-V за Мюллером). У плазмі крові визначали вміст кальцію за допомогою фотометричного методу визначення

загального кальцію в біологічних рідинах [5]. Серед інструментальних методів дослідження використовували метод рентгеностеоденситометрії за допомогою програми фотоденситометрії «OSTIM+». Отримані дані обробляли методом варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з результатами дослідження, патологія кістково-суглобової системи трапляється у 2,5 раза частіше у хворих на флюороз зубів у порівнянні з контрольною групою. При обстеженні пацієнтів виявлено скарги на біль у суглобах і кістках, які посилюються в нічний час, дискомфорт у суглобах і м'язах при зміні погодних умов або фізичних навантаженнях, біль у хребті, м'язах, швидку втомлюваність і зниження працездатності (табл.).

Патологія кістково-суглобової системи у хворих на флюороз зубів та у практично здорових осіб (P±m)

Патологія	Хворі на флюороз зубів, %	Практично здорові (без флюорозу зубів), %	P
Артралгії	40,3±3,21	30,0±4,18	<0,05
Оссалгії	28,3±2,95	16,7±3,40	<0,01
Вертебралгії	34,8±3,12	13,3±3,11	<0,001
Міалгії	40,8±3,19	17,5±3,17	<0,001
Сколіози	35,5±4,56	9,6±2,09	<0,001
Переломи кісток	22,7±2,74	10,0±2,74	<0,01

Примітки: p- достовірність різниці між показниками основної і контрольної групи

Виявлено, що артралгії у 1,34 раза частіше трапляються у хворих на флюороз зубів у порівнянні з контрольною групою, оссалгії – у 1,7 раза, вертебралгії – у 2,6 раза, міалгії — у 2,3 раза.

Серед інших патологічних станів виявлено переломи кісток, частота яких у 2,27 раза вища у хворих на флюороз зубів, деформацію грудної клітки - у 1,5 раза, деформацію прикусу — у 2,9 раза, сколіоз — у 3,5 раза.

За даними рентгеностеоденситометрії, остеопенія в основній групі обстежених спостерігалася в 2,5 раза частіше, ніж у контрольній групі (37,5% і 15,0%, p<0,05 відповідно).

За даними лабораторних методів дослідження, зниження показника кальцію плазми крові в групі обстежених, хворих на флюороз зубів, становить 61,4% а в контрольній групі — 16,7%, тобто в 3,7 раза частіше.

Виявлено залежність частоти остеопенії та зниження рівня кальцію плазми крові від ступеня важкості флюорозу зубів (рис.).

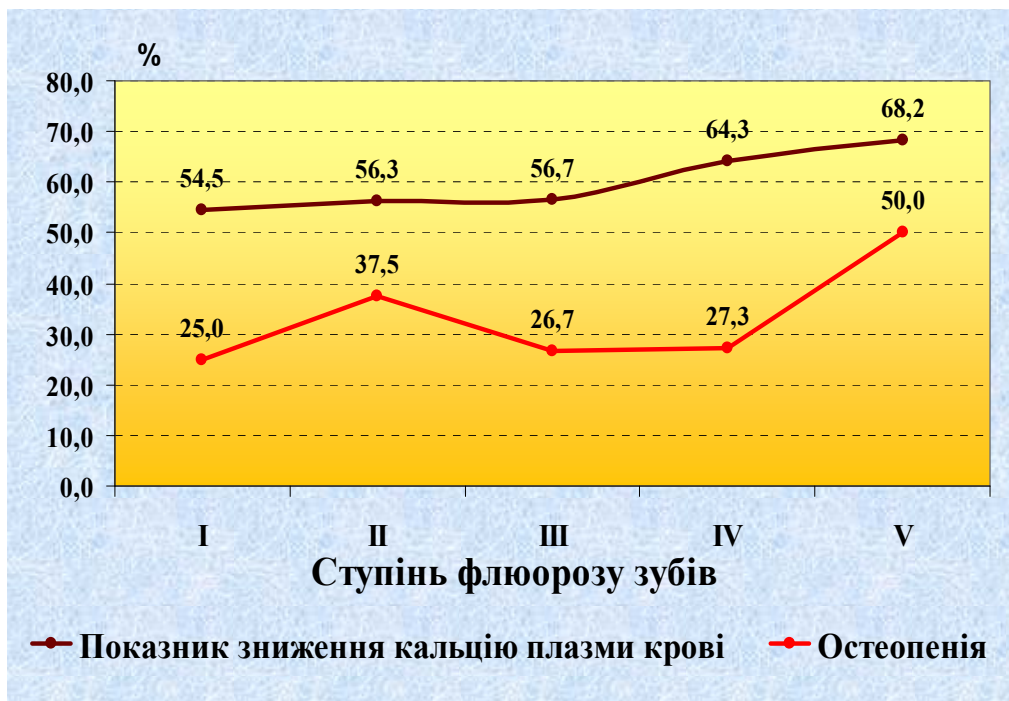
Так, від I до V ступеня флюорозу зубів прямо пропорційно зростає зниження показника кальцію плазми крові (у 54,5% — при I ступені важкості флюорозу, у 56,3% - при II-му, у 56,7% - при III-му, у 64,3% -при IV-му, у 68,2% — при V ступені важкості флюорозу).

Водночас вираженість остеопенії залежно від ступеня тяжкості флюорозу зубів не завжди корелювала із показниками кальцію плазми крові, хоча найвищий відсоток остеопенії (50%) виявлено у обстежуваних з V ступенем флюорозу, а найменший (25%) — з I ступенем флюорозу.

При порівнянні ступеня тяжкості флюорозу зубів і даних рентгеностеоденситометрії виявлено, що у контрольній групі пацієнтів без явищ

флюорозу зубів остеопенія спостерігалася лише в 15% випадків з коливаннями інтегрального кортикального індексу (КІ) $0,55 \pm 0,01$ при загальному показнику КІ контрольної групи $0,629 \pm 0,008$ ($p < 0,05$). Водночас, у пацієнтів з

різним ступенем флюорозу зубів остеопенія спостерігається в 37,5% випадків з коливаннями інтегрального кортикального індексу $0,56 \pm 0,004$ при загальному показнику КІ $0,607 \pm 0,006$.



Залежність частоти остеопенії та зниження рівня кальцію плазми крові від ступеня тяжкості флюорозу зубів

Водночас, при анкетуванні дітей встановлено, що незважаючи на рекомендації щодо раціону харчування лише 15,02% регулярно споживають молочні продукти, а 84,98% не споживають їх взагалі, або рідко. 87,12% дітей основними продуктами харчування назвали картоплю, хліб, солодощі. Регулярно додатково кальцієво-фосфорні препарати, вітаміни приймають 4,72% опитуваних, 30,04% - ніколи їх не приймали, а 65,24% дітей приймали одноразово (1 місяць) глюконат кальцію в момент виявлення флюорозу, тобто 10 років тому.

ПІДСУМОК

Отже, можна зробити висновок, що після усунення косметичного дефекту шляхом відбілювання або реставрації, що найбільше першо-

чергово турбує пацієнтів, рекомендації щодо заходів, які сприяють мінералізації кісткової тканини і твердих тканин зубів, насиченню організму кальцієм не виконуються, що сприяє швидкому руйнуванню зубів, розвитку захворювань пародонту, аномалій прикусу і загальносоматичних патологій. Тому, враховуючи, що флюороз зубів супроводжується явищами втрати кісткової маси (остеопенія виявлена у 37,5% обстежених), руйнуванням зубів, патологією кістково-суглобової системи, необхідна тісна співпраця стоматологів і лікарів загальнотерапевтичного профілю для мотивації пацієнтів підтримувати лікування і постійного диспансерного спостереження з метою профілактики негативного віддаленого впливу фтору на організм.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Банадига Н.В. Особливості формування кісткової тканини у дитячому віці та патогенетичні механізми порушень остеогенезу на тлі соматичної

патології // Проблеми остеології.- 2003 – Т.6, №4 – С. 11-16.

2. Безвужко Е.В. Забруднене довкілля як фактор

ризикі виникнення флюорозу зубів у дітей // Новини стоматології.- 1999.- №3 (20).- С.41-42.

3. Влияние неблагоприятных экологических факторов на морфогенез костной, эндокринной и иммунной систем на ранних этапах постнатального онтогенеза / Ковешников В.Г., Лузин В.И., Маврич В.В. и др. // Проблемы остеологии.- 2003.- Т.6, №4 - С.72.

4. Гортинська О.М. Ріст, будова та формоутворення кісток скелета в умовах ішемії та несприятливих факторів зовнішнього середовища // Проблемы остеологии.- 2003. - Т.6, №4.- С.68-69.

5. Інструкція до набору реактивів для фотометричного визначення загального кальцію в біологічних рідинах затверджена директором інституту хірургії та трансплантології АМН України В.Ф.Саєнко від 10.10.2003р.

6. Nordin B.E.,Morris H.A. The calcium deficiency model for osteoporosis // Nutrition Reviews. - 1989. – N 3. – P.65-72.

7. Peacock M. Effects of calcium and vit.D insufficiency on the skeleton// Osteoporosis. - 1998. – N 8.- P.45-51.



УДК 616.31:614.3-084-053.2

**Л.Ф. Каськова,
О.Ю. Андріянова,
О.О. Карпенко,
С.Ч. Новікова**

САНІТАРНА ОСВІТА ЯК СКЛАДОВА ЧАСТИНА КОМПЛЕКСНОЇ СИСТЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

*Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
(зав. – проф. Л.Ф. Каськова)
м.Полтава*

Ключові слова: діти,
профілактика, санітарно-
просвітницька робота

Key words: children, prophylaxis,
sanitary-educational activity

Резюме. Санитарное просвещение является одним из важных направлений в профилактике стоматологических заболеваний у детей. В работе проведен анализ применения форм и методов санитарного просвещения в организованных детских коллективах и возможности привлечения к практической реализации основных аспектов санитарно-просветительской работы, студентов стоматологических факультетов во время практических занятий и производственной практики.

Summary. Sanitary education is one of the most important trends in prophylaxis of stomatologic diseases in children. In the work application of forms and methods of sanitary education in children's groups is analyzed. Possibilities to recruit students of stomatologic faculties practical classes and practical training for realization of the during their main aspects of sanitary-educational work are considered.

Стоматологічна профілактика складається із цілого комплексу тісно пов'язаних між собою заходів організаційного та лікувально-профілактичного характеру. Одним із цих заходів є санітарна просвіта, що надає глибокі знання та сприяє мотивованій гігієнічній поведінці. Санітарно-просвітницька робота - один із головних ланцюжків усіх профілактичних заходів. Вона повинна запобігати та супроводжувати всі профілактичні заходи. Її ціль - пропаганда населенню медичних знань про здоровий спосіб життя, шляхи та методи збереження здоров'я, запобігання захворюванням [5].

Стоматологічна просвіта, як складова частина санітарної просвіти, надає населенню широкі можливості придбання знань, що сприяють виробці правил поведінки та звичок, які максимально виключають фактори ризику виникнення захворювань та підтримують певний рівень стоматологічного здоров'я у населення всіх вікових категорій. Стоматологічна просвіта включає мотивацію населення до підтримки здоров'я порожнини рота, а також навчання правилам гігієни порожнини рота, як її основи [2].

Профілактична робота серед дитячого населення проводиться насамперед в організованих

дитячих колективах. При проведенні цієї роботи у дитячих закладах необхідно приділяти увагу санітарно-просвітницькій роботі — важливому розділу гігієнічного виховання.

Організація санітарно-просвітницької роботи у різних дитячих колективах є досить складною задачею. Мета може бути досягнута лише за умови знань психології аудиторії, її особливостей, застосування необхідних форм та методів роботи відповідно до конкретних колективів [1, 5].

Санітарно-просвітницька робота має декілька цілей. Виховна -прищеплення самостійності, як риси особистості й стереотипу пізнання, тобто формування потреби набувати та обновлювати знання з предмету шляхом лекцій, бесід та ін. Навчальна - набуття практичних навичок та вмій з дисципліни, уміння приймати рішення в кожній конкретній ситуації, визначити методи і засоби розв'язання проблеми. І як поєднання цих двох напрямків - самостійне наукове дослідження, яке базується на вже здобутих знаннях на фундаментальних кафедрах та з нового завдання на одній з фахових кафедр.

Основний напрям санітарної просвіти – прищепити населенню знання про здоровий спосіб життя, причини стоматологічних захворювань і переконати у необхідності проведення профілактичних заходів. Правильний продуманий і комплексний підхід до санітарно -просвітницької роботи серед дітей дає добрі результати, найбільш ефективні у прищепленні здорових навичок на все життя. Основою такого підходу є комплексність впливу санітарної просвіти на дитину.

Форми санітарно-просвітницької роботи, а також методи та засоби істотно відрізняються залежно від організації дитячого населення. Активні форми роботи включають методи безпосереднього спілкування із дитиною — уроки здоров'я, бесіди, лекції, виступи, пасивні форми - видання науково-популярної літератури, листівки, пам'ятки, плакати, санбюлетені, показ кінофільмів та ін. [3, 5]. Як активні, так і пасивні форми необхідно застосовувати серед організованих та неорганізованих груп дитячого населення. Серед організованого населення ця робота здійснюється більш ефективно.

Найефективнішим методом активних форм санітарно-просвітницької роботи є бесіди, виступи та лекції. Їх висока дійовість залежить від безпосереднього спілкування лікаря з аудиторією, що забезпечує максимальний психологічний контакт і умови для взаєморозуміння. Ці методи дозволяють лікарю враховувати соці-

альні, професійні та індивідуальні особливості слухачів, ступінь їх первинної підготовки, рівень засвоєності [4, 5].

Етапом активної форми санітарно-просвітницької роботи є бесіди та уроки здоров'я для дітей різного віку. Вони проводяться суворо диференційовано за метою та змістом залежно від віку дітей. Під час проведення таких уроків серед дітей дошкільного віку студенти 3 курсу в ігровій формі сприяють зацікавленості дітей до необхідності зберігати зуби здоровими і що для цього треба робити, висвітлюють значення харчування, що сприяє очищенню порожнини рота. Робота ведеться під час практичних занять. Студенти проводять роботу з учнями молодших класів школи-інтернату та дитячих садочках у вигляді бесід, театралізованих вистав, святкових заходів, присвячених зубній щітці, та іншим предметам догляду за ротовою порожниною.

У школах санітарно-просвітницька робота також проводиться у формі уроків здоров'я із застосуванням інших підходів. Урок здоров'я включає елементи гігієнічного виховання – навчання методам гігієни порожнини рота. Студенти розповідають дітям про будову, функції та значення зубів у житті людини, пояснюють необхідність гігієни порожнини рота, а також розповідають про засоби і предмети догляду за зубами та яснами, демонструють правила та методи користування зубною щіткою на моделях та навчають дітей практичним навичкам.

Пасивні форми санітарно-просвітницьких заходів в основному спрямовані на дві групи зацікавлених осіб — батьків та дітей. В організованих групах усі засоби пасивної агітації (санбюлетені, стенди, плакати та ін.) зосереджують в кімнаті гігієни, а також рівномірно розміщують у коридорах, холах дитячої поліклініки або садка чи школи. Зміст, рівень художнього виконання, вид пасивної агітації можуть бути найрізноманітнішими. Активну участь у виготовленні цієї агітації беруть студенти стоматологічного факультету під час проходження виробничої практики, що сприяє у них набуттю нових наукових знань та розвитку практичних навичок у засвоєнні методів санітарно-просвітницької роботи.

З метою оптимізації навчального процесу студентам під час проведення виробничої практики під керівництвом викладача та досвідчених працівників клінічних установ, доручають реально проводити профілактичні заходи дітям із фіксацією та аналізом результатів у щоденниках.

На лекціях демонструються слайди, навчальні фільми, що дозволяє глибше розкрити будову

організму, встановити закономірності розвитку окремих органів та систем органів у зв'язку з функцією та впливом навколишнього середовища на організм, показати значення анатомічних знань для подальшого навчання на клінічних кафедрах.

Санітарно-просвітницька робота з профілактики стоматологічних захворювань, гігієнічне виховання населення має велике значення, оскільки патологія органів порожнини рота (патологія твердих тканин зубів, ясен, слизової обо-

лонки порожнини рота, ортодонтичні аномалії) за даними епідеміологічних досліджень набули високу поширеність, особливо у тих регіонах, де відсутні програми профілактики або реалізація їх незадовільна.

Кінцевою метою усього комплексу санітарно-просвітницьких заходів повинно бути виховання у населення правильних переконань і вчинків у результаті набуття нових знань, спрямованих на охорону та підтримання свого здоров'я, профілактику захворювань порожнини рота.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мельниченко З.М. Профилактика стоматологических заболеваний. — Минск: 1990.
2. Профилактика стоматологических заболеваний / Кузьмина З.М., Васина С.А., Петрина Е.С. и др. — М.: Медицина, 1997. — С.58-62.
3. Профилактика стоматологических заболеваний / Хоменко Л.А., Савичук А.В., Биден-

ко Н.В. и др. — К.: Книга плюс, 2007. — С. 32-36.

4. Разумеева Г.И., Удовицкая Е.В., Букреева Н.Н. Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей. — К.: Здоровье, 1987. — 150с.

5. Стоматологічна профілактика у дітей / Хоменко Л.О., Шматко В.І., Остапко О.І. та ін. — К.: 1993. — С. 159-166.



УДК 616.314-002:612.017-053.2

**М.В. Білишук,
Р.В. Казакова,
Г.С. Чайковська,
М.Н. Воляк**

Івано-Франківський державний медичний університет

Ключові слова: карієс, декомпенсована форма, діти, адаптація

Key words: dental caries, decompensated forms, children, adaptation

РІВЕНЬ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ У ДІТЕЙ З ДЕКОМПЕНСОВАНОЮ ФОРМОЮ КАРІЄСУ ЗУБІВ

Резюме. В статті зображена перспективність изучения отдельных показателей периферической крови у детей с декомпенсированной формой кариеса зубов для оценки функционального состояния организма. Было показано, что определенные сочетания показателей гемограммы (лимфоцитарный индекс и индекс иммунологической резистентности) свидетельствуют о снижении уровня защитных реакций у этой категории детей и могут служить дополнительными маркерами адаптационных реакций напряжения. Полученные данные следует учитывать при выборе эффективных методов лечения.

Summary. In the article perspective of study of separate indices of peripheral blood in children with decompensated form of dental caries in order to estimate functional state of an organism is represented. It was shown that certain combinations of hemogram indices (lymphocytic index and index of immunological resistance) testify to the decline of level of protective reactions in this category of children and may serve as an additional markers of adaptation reactions of tension. The obtained findings should be taken into account while choosing effective methods of treatment.

Декомпенсована форма карієсу характеризується множинними ураженнями зубів, проgre-

суючим перебігом, швидким розвитком ускладнень, що сприяють розвитку вогнищ хронічної

інфекції. Згідно з даними літератури, частота множинного карієсу зубів у дітей не перебільшує 7-14%. В той же час дослідження останніх років (9) свідчать про те, що на територіях із значним антропогенним навантаженням поширеність цієї важкої форми маніфестації патологічного процесу досягає 30-40%. Патологічний процес перебігає на фоні значних змін факторів неспецифічного і специфічного захисту порожнини рота, котрі, являючись складовою частиною імунітету всього організму і одночасно самостійною системою, здійснюють достовірно виражений вплив на формування загального імунітету, сприяють формуванню соматичної патології і значно знижують якість життя [1, 2, 7]. Ріст питомої ваги декомпенсованої форми в структурі карієсу зубів робить необхідним виявлення маркерів ранніх відхилень у стані здоров'я таких дітей. Враховуючи, що розвиток загального адаптаційного синдрому – реакції напруження і стресу, супроводжується складним комплексом гомеостатичних змін в периферичній крові, лімфатичній системі (її мобільності та резистентності), внутрішніх органах [3, 8], перспективним являється вивчення гомеостазу і факторів його біокорекції по стану адаптивних реакцій, в тому числі гематологічного обстеження.

Отже, слід враховувати, що величини окремих показників периферичної крові частіше за все не дозволяють оцінити функціональний стан захисних систем організму дітей і виявити ознаки імунологічної недостатності. У зв'язку з цим дослідження діагностичних і прогностичних можливостей розрахункових індексів набувають в даний час великого значення, оскільки певні

співвідношення показників гемограми відображають інтегральні характеристики гомеостатичних систем організму, котрі формують неспецифічні адаптаційні реакції, представлені реакціями напруження та стресу. У зв'язку з цим метою роботи є оцінка загальних адаптаційних реакцій у дітей із декомпенсованою формою карієсу зубів на підставі вивчення інтегральних показників лейкоцитарної формули периферичної крові.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведений аналіз гематологічних показників за результатами загальноклінічних аналізів периферичної крові у 46 дітей у віці 10-14 років із множинним карієсом. Групу порівняння склали 32 практично здорові дитини того ж віку з інтактною порожниною рота. Як відомо [4, 5, 6], адаптаційні реакції можна оцінювати за даними гемограм у співвідношенні лімфоцитів, сегментоядерних клітин і кількості еозинофілів і моноцитів. Для оцінки стану адаптаційних можливостей організму дітей використовувались підходи, розроблені в експерименті Л.Х.Гаркави (1977), які широко застосовуються в клінічній практиці. В залежності від реактивності дитячого організму при множинному карієсі виділені три типи адаптаційних реакцій (тренування, активації та стресу) (табл.1).

Реакція тренування – це співвідношення показників лейкоцитограми в сторону збільшення більше 50%. Реакція активації веде до росту співвідношення показників лейкоцитограми більше 60-70%. При реакції стресу показники гемограми збільшуються в певному співвідношенні більше 70%.

Таблиця 1

Типи адаптаційних реакцій у дітей з декомпенсованим карієсом зубів

Групи	Реакція тренування		Реакція активації		Реакція стресу	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Діти зДФКЗ n=46	10	21,7	19	41,3	17	37,0
Контрольна група n=32	18	56,2	11	34,4	3	9,4

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З отриманих даних видно, що в дітей із декомпенсованою формою карієсу переважають реакції стресу (у 37%), що у 3 рази перевищує показники контрольної групи при загальноадаптаційному синдромі і веде до стадії виснаження. Такий стан залежить від тривалості реакції активації (41,3%). Стадійність стрес-реакцій приводить до зниження неспецифічної резистентності

дитячого організму, ускладнюючи метаболічні процеси, в тому числі і в кістковій тканині, що веде до незворотніх якісних змін.

Для адекватної оцінки функціонування імунокомпетентної системи нами використані такі інтегральні індекси, як лімфоцитарний індекс (ЛІ), індекс імунологічної реактивності [4, 5].(табл.2)

Таблиця 2

Показники імунокомпетентної системи

п (число обстежених дітей з ДФКЗ)	Лімфоцитарний індекс (ЛІ) M±m	Індекс імунологічної реактивності (ІР) M±m
46	4,5±0,34	5,2±0,39

Отримані дані свідчать про значне зниження імунологічної реактивності і є адекватно орієнтованою оцінкою стану тяжкості перебігу патологічного процесу. Так, лімфоцитарний індекс дотично вказує на оцінку стану клітинної ланки імунітету. Будучи одним із простих і разом із

тим достатньо інформативним показником, він дозволяє оцінити наявність зсувів, що відбуваються в організмі хворого. Показники лімфоцитів, морфологічного субстрату імунокомпетентної системи - не тільки відображають тяжкість захворювання, але можуть мати прогностичне значення і, крім того, є однією з перших ознак імунодефіциту, що вимагає корекції [5, 6].

Тобто, отримані результати свідчать, що ЛІ та ІР можуть служити додатковими маркерами адаптаційних реакцій напруження і стресу, які формують імунну реактивність дитячого організму при даній патології і можуть бути використані для вибору ефективних методів лікування, профілактики і формування груп ризику розвитку цієї важкої форми перебігу каріозної хвороби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Брагин А.В. Клинико-физиологический подход к оценки резистентности организма к кариесу // Материалы XI Всероссийской научно-практической конференции и труды VIII съезда стоматологической Ассоциации России. – М., 2003. – С.263-265.
2. Дрожжина В.А., Шабашова Н.В., Абрамова Н.Е. Состояние местного иммунитета при профилактике кариеса зубов с использованием герметиков у детей 8-летнего возраста //Новое в стоматологии. – 2000. – №2. – С. 40-45.
3. Каплан Е.Я., Церенжанова О.Д., Шантанова Л.Н. Оптимизация адаптивных процессов организма. – М.: 1990. – 94 с.
4. Клиническая лабораторная аналитика / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: 1999. – 302с.
5. Лейкоцитарный индекс интоксикации и некоторые показатели крови при оценке тяжести течения и определении прогноза воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваний разной локализации / Островский В.К., Машенко А.В., Янголенко Д.В., Макаров С.В. // Анастезиология и реаниматология. – 2005. – №6. - С.25-29.
6. Личевский Г.Л., Воробьева О.В., Татарченко В.В. Перспективы использования гематологических индексов в неонатологии //Современная педиатрия. – 2006. – №4 (13). – С.151-153.
7. Овруцкий Г.Д., Марченко А.И., Зелинская Н.Я. Иммунология кариеса зубов. – Киев: 1991 – 96с.
8. Реакции периферической крови у больных пожилого возраста при распространенных заболеваниях / Федорова О.И., Кондурцев В.А., Давыдкин И.Л., Лимарева Л.В. // Клиническая медицина. – 2008. – № 2. – С. 48-51.
9. Хоменко Л.О., Остапко О.І., Трачук Ю.М. Стан твердих тканин постійних зубів у дітей в різних за екологічною ситуацією регіонах України // Новини стоматології. – 2007. – № 1 (50). – С. 87-91.



УДК 616.311.2-002-036.1-053.6

О.О. Машкаринець

**ПОШИРЕНІСТЬ ХРОНІЧНОГО
КАТАРАЛЬНОГО ГІНГІВІТУ У ДІТЕЙ
ПУБЕРТАТНОГО ПЕРІОДУ**

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
кафедра стоматології дитячого віку
(зав. – проф. Н.І. Смоляр)*

Ключові слова: *хронічний катаральний гінгівіт, діти, пубертатний період*
Key words: *chronic catarrhal gingivitis, children, pubertal period*

Резюме. *В статті представлені результати обстеження 543 дітей от 12 до 16 лет. Виявлено, что распространенность гингивита у детей города Львова соответствует 61,87±2,08%. Среди гингивитов преобладает хронический катаральный гингивит, пародонтиты представлены в незначительном количестве.*

Summary. *In the article the results of periodontal tissues examination of 543 children aged from 12 to 16 years are presented. It was established, that frequency of gingivitis in children from Lviv is 61,87±2,08%. Chronic catarrhal gingivitis outnumbers other forms of gingivitis, periodontitis are revealed in insignificant amount.*

Епідеміологічні обстеження останніх років показали, що поширеність захворювань пародонта у дітей в різних регіонах України коливається від 60 % до 99 % [3]. Найчастіше у дітей та підлітків діагностується хронічний катаральний гінгівіт, розповсюдженість якого складає від 54 до 99 % [5, 6]. Клінічний перебіг хронічного катарального гінгівіту часто характеризується відсутністю скарг з боку пацієнта або наявністю симптомів, які мало турбують дитину, наприклад, періодична кровоточивість ясен під час чищення зубів. Тому це захворювання виявляється, як правило, при відвідуванні стоматолога при лікуванні зубів або під час планової санації порожнини рота [4].

Раннє виявлення хронічного катарального гінгівіту має надзвичайно велике значення, оскільки несвоєчасно поставлений діагноз при наявності несприятливих чинників (накладання пубертатного періоду розвитку, незадовільний догляд за порожниною рота, наявність соматичної або ортодонтичної патології у дитини та ін.) може призвести до розвитку тяжких форм захворювань тканин пародонту [1, 7, 8]. У зв'язку з цим вивчення стоматологічної захворюваності дітей в пубертатний період є актуальною проблемою на сьогодні.

Для вибору правильної тактики лікування і профілактики різних нозологічних форм гінгівітів, необхідні точні дані про стан тканин пародонта в дітей в різні вікові періоди.

Метою даного дослідження є вивчення стану тканин пародонта у дітей пубертатного періоду.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами обстежено 543 дитини віком від 12 до 16 років навчальних закладів міста Львова. Всі

діти були поділені за віковими та статевими ознаками. Серед них 301 дівчина та 242 хлопці. Діагностику захворювань пародонта проводили згідно систематики захворювань пародонта М.Ф.Данилевського [2]. Під час огляду порожнини рота відзначали колір, рельєф, стан ясенних сосочків, наявність місцевих подразнюючих факторів (немінералізовані та мінералізовані зубні відкладення). Патологічні зміни в тканинах пародонта, ступінь важкості їх ураження оцінювали за допомогою проби Шиллера-Писарева, індексу РМА в модифікації Parma (1960), індексу КПП (розпрацьований на кафедрі профілактики стоматологічних захворювань ММСІ, 1987) та індексу кровоточивості Мюлемана (1958). Гігієнічний стан порожнини рота визначали за допомогою індексу Федорова-Володкіної (Федоров Ю.А., Володкина В.В., 1971).

Отриманий цифровий матеріал піддавався статистичному аналізу з використанням Т-критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті проведеного дослідження ми виявили 207 дітей з інтактним пародонтом, що склало в середньому 38,12±2,08 %, а з ознаками ураження пародонта 336 дитини - 61,87±2,08 %. Встановлено, що відсоток дівчат з інтактним пародонтом, в середньому, становить 38,53±2,80 % , у порівнянні з хлопцями 37,60±3,11 % (p > 0,05). З віком кількість дітей з інтактним пародонтом збільшується, як серед дівчат (від 33,00±4,70 % у 12-річних до 54,54±8,60% у 16-річних (p<0,05), так і серед хлопців (від 29,16±6,56% у 12-річних до 52,38±7,70 % у 16-річних (p<0,05).

Хвороби пародонта серед обстежених дітей представлені, в основному, хронічним катаральним гінгівітом (в середньому $59,66 \pm 2,10$ %) та пародонтитом (в середньому $1,84 \pm 0,57$ %). При наявності запального процесу діти скаржилися на кровоточивість ясен як під час чищення зубів, так і під час вживання твердої їжі, неприємний запах із рота. Лише в поодиноких випадках скарги були на незначні больові відчуття в яснах, їх набряк і свербіння. Клінічно виявлялась гіперемія ясенних сосочків і ясенного краю, їх набряклість. На жаль, незважаючи на неприємні відчуття, ніхто з дітей не звертався до стоматолога. Необізнаність дітей, щодо початкових проявів захворювань пародонта може привести до важких його форм. Адже вчасно проведене лікування гінгівіту дозволить добитися зворотності процесу або його стабілізації.

При аналізі за статеву ознакою встановлено, що частота хронічного катарального гінгівіту в середньому у дівчат є дещо нижчою ($59,80 \pm 2,82$ %) у порівнянні з хлопцями ($60,33 \pm 3,14$ %). Частіше гінгівіт у хлопців зустрічається у всіх вікових групах, але найбільш виражена різниця у 13-річних (у дівчат $63,15 \pm 6,38$ %, а у хлопців $70,27 \pm 5,31$ % ($p > 0,05$)). Водночас, аналізуючи поширеність гінгівітів у віковому аспекті, встановили, що з віком частота катарального гінгівіту зменшується як у дівчат, так і у хлопців. Якщо у 12-річних дівчат хронічний катаральний гінгівіт зустрічається у $66,00 \pm 4,73$ %, то вже у 16-річних частота становить $42,42 \pm 8,60$ %

($p < 0,05$), відповідно у хлопців від $70,83 \pm 6,56$ % до $42,85 \pm 7,63$ % ($p < 0,05$).

Проведене клінічне обстеження з використанням індексу кровоточивості виявило збільшення показників цього індексу в залежності від ступеня важкості гінгівіту. Так, у дітей з інтактним пародонтом він становить $0,38 \pm 0,13$ бала, з легким ступенем хронічного катарального гінгівіту – $0,72 \pm 0,17$ бала, середнім – $1,21 \pm 0,29$ бала, важким – $1,36 \pm 0,55$ бала.

Результати визначення індексу КПІ свідчать про те, що така ознака патологічних змін в пародонті, як кровоточивість ясен найбільш часто зустрічається у 12-річних дітей і становить $68,24 \pm 3,82$ %. З віком відмічається її зниження до $46,66 \pm 5,76$ % у 16-річних дітей ($p < 0,01$). Одночасно, з віком збільшується кількість дітей з наявністю зубного каменю. Причому, якщо у 12-річних зубний камінь спостерігається у $2,70 \pm 0,42$ %, то вже у 16-річних – $13,33 \pm 3,92$ %. Проба Шиллера-Писарева в усіх дітей з хворобами пародонта була позитивною.

При визначенні тяжкості гінгівіту в залежності від показника РМА (табл. 1), було встановлено, що в середньому легкий та середній ступінь ураження тканин пародонта спостерігався майже з однаковою частотою – $43,33 \pm 2,74$ % та $42,72 \pm 2,73$, відповідно ($p > 0,05$). У той же час тяжкий ступінь гінгівіту зустрічається у $13,93 \pm 1,91$ % обстежених дітей, що майже втричі менше ($p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,001$).

Таблиця 1

Значення індексу РМА у обстежених дітей ($P \pm m$)

Вік дитини (роки)	Кількість дітей з ознаками ураження пародонта	Ступінь важкості катарального гінгівіту за показником РМА (в %)			p1	p2
		легкий	середній	важкий		
12	101	$47,0 \pm 4,99$	$36,0 \pm 4,80$	$17,0 \pm 3,75$	$p < 0,001$	$p < 0,01$
13	90	$39,77 \pm 5,21$	$52,27 \pm 5,32$	$7,95 \pm 2,88$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
14	56	$41,50 \pm 6,70$	$41,50 \pm 6,70$	$16,98 \pm 5,10$	$p < 0,01$	$p < 0,01$
15	54	$43,13 \pm 6,86$	$45,09 \pm 6,90$	$11,76 \pm 4,46$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
16	35	$44,73 \pm 8,78$	$36,84 \pm 8,52$	$18,42 \pm 6,85$	$p < 0,01$	$p > 0,05$
середнє	336	$43,33 \pm 2,74$	$42,72 \pm 2,73$	$13,93 \pm 1,91$	$p < 0,001$	$p < 0,001$

Примітки: p1 - вірогідність показника відносно легкого ступеня важкості; p2- вірогідність показника відносно середнього ступеня ураження

Ми проаналізували ступінь важкості гінгівіту в залежності від статі (табл.2). Проведене дослідження показало, що у дівчат всіх вікових груп, найвищий відсоток осіб з легким ступенем важкості гінгівіту, а у хлопців переважає відсоток

осіб із середнім ступенем важкості гінгівіту. Середній показник важкого ступеня у хлопців вищий, порівняно з дівчатами $14,38 \pm 2,90$ % та $12,77 \pm 2,48$ % відповідно ($p > 0,05$).

Характеристика запального процесу в тканинах пародонта за індексом РМА (в %)

Вік дитини (роки)	Кількість обстежених	Кількість дітей з патологією пародонта		Ступені важкості гінгівіту					
				легкий (до 25%)		середній (25-50%)		важкий (51-100%)	
		дівчата	хлопці	дівчата	хлопці	дівчата	хлопці	дівчата	хлопці
12	148	66	34	47,76±6,14*	44,11±8,51**	**34,32±5,84***	38,23±8,33***	**16,66±1,46*	***17,64±2,0**
13	131	36	52	44,44±8,28*	36,53±6,67****	44,44±8,28*	*57,69±6,85****	**11,11±1,67*	*5,76±1,03
14	86	33	21	45,45±8,66*	33,3±10,28	39,39±8,50**	47,61±10,89***	**15,15±1,99*	19,04±2,73**
15	103	31	21	**58,06±8,86	****23,80±9,29	38,70±8,74*	****52,38±10,89*	**3,22±1,01*	23,80±2,97*
16	75	14	18	**57,14±13,22	33,3±11,1	28,57±12,0	50,0±11,78**	**14,28±2,99	16,66±2,80**
Середнє	543	180	146	****49,44±3,72*	35,61±3,96***	****37,77±3,61*	*50,0±4,13***	12,77±2,48*	*14,38±2,90*

Примітки: р* - (p<0,001) – достовірність за ступенем важкості гінгівіту; р** - (p<0,01) - достовірність за ступенем важкості гінгівіту; р*** - (p<0,02) – достовірність за ступенем важкості гінгівіту; р**** - (p<0,05) - достовірність за ступенем важкості гінгівіту

Результати індексу Федорова-Володкіної показали, що середнє значення гігієни в усіх вікових групах серед обстежених дітей з інтактним пародонтом відповідає доброму стану гігієни ротової порожнини, тоді як у дітей з хронічним катаральним гінгівітом спостерігається задовільний та незадовільний стан ротової порожнини.

ПІДСУМОК

Отже, результати проведеного нами обстеження дітей дають підставу стверджувати: рівень

поширеності гінгівіту у дітей м. Львова є високим згідно з критеріями ВООЗ і становить 61,87±2,08%; серед гінгівітів переважає хронічний катаральний гінгівіт (у дівчат легкого ступеня тяжкості, а у хлопців середнього ступеня тяжкості), пародонтит виявлено у незначній кількості дітей і носить локалізований характер. Отримані дані спонукають до більш ретельного вивчення перебігу хвороб пародонта у дітей, особливо в пубертатний період.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Безвужко Е.В., Чухрай Н.Л., Машкаринець О.О. Стан тканини пародонту у дітей, які проживають в умовах дефіциту йоду // Новини стоматології.- 2007.- № 3.- С. 22-26.
2. Данилевський Н.Ф. Систематика болезней пародонта // Вісник стоматології. - 1994. - № 1. - С.17-21.
3. Жирова В.Г. Влияние заболеваний пародонта, отягощенных общесоматической патологией, на показатели протеолитической активности крови больных // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Стоматологічне здоров'я – дітям України». – Київ, 2007.-С.87.
4. Клінічна ефективність застосування фітодент-плівок для лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей / Цевух Л.Б., Коновалов М.Ф., Новико-ва Ж.О., Томак Л.І. // Вісник стоматології. – 2005 .- № 4. – С.73-76.
5. Остапко О.І., Тимофєєва О.О. Статистична оцінка чинників ризику і прогнозування розвитку захворювань пародонту у дітей // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Стоматологічне здоров'я – дітям України». – Київ, 2007.- С.165-168.
6. Ainamo J. New perspectives in epidemiologie and prevention of periodontal diseases // Dtsch. Lahnarztl. – 1998. – Bd. 43, N 6. – S. 623-630.
7. Hart T. C. Genetic risk factors for early onset periodontitis // J. Clin. Periodontol. – 1996. – Vol. 67. – P. 355 – 366.
8. Potter R. Genetic studies of juvenile periodontitis // J. Dent. Res. – 1990. – Vol. 69. – P. 94-95.

*И.В. Ковач,
А.В. Штомпель*

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАРИЕСА

*Днепропетровская государственная медицинская академия
кафедра детской стоматологии
(зав. – д. мед. н., проф. И.В. Ковач)*

Ключевые слова: эксперимент, кариес, кальцийсодержащие препараты, биофлавоноиды
Key words: experiment, caries, calcium-containing medicines, bioflavonoids

Резюме. В эксперименті на щурах лінії Вістар стадного розведення моделювали карієс зубів і вивчали лікувально-профілактичну дію різних препаратів. За результатами проведеного дослідження зроблено висновок про високу карієспрофілактичну ефективність сполученого застосування препаратів кальцію і біофлавоноїдів у профілактиці карієсу зубів. Одночасне введення цитрату кальцію і настійки софори японської також ефективно гальмує вікову резорбцію кісткової тканини альвеолярного відростка щурів.

Summary. In experiment on rats of gregarious breeding (Vistar line) dental caries was modeled and treatment-preventive action of different medicines was studied. By the results of performed investigation there was drawn a conclusion about high caries-preventive efficacy of a combined application of calcium agents and bioflavonoids in caries prevention. Simultaneous introduction of calcium citrate and sophora tincture also efficiently inhibit age resorption of osseous tissue of alveolar process in rats.

Известно, что кариес зубов относится к числу самых распространенных заболеваний в мире и сохраняет свою проблемность в современной стоматологии [3, 8]. Так, по данным литературы, уровень заболеваемости кариесом детского населения Украины за последние годы достоверно повысился [6]. Неуклонный рост этой патологии у большинства населения диктует необходимость всестороннего изучения его патогенеза.

Профилактика основных стоматологических заболеваний, по мнению подавляющего большинства исследователей, должна включать такие обязательные элементы, как общее оздоровление организма, сбалансированное питание, гигиена полости рта [1]. Особенно важно выполнение таких условий в период роста и развития детского организма. Вместе с тем, в современных условиях жизни человека классический профилактический комплекс мероприятий должен дополняться средствами, улучшающими показатели общего и местного гомеостаза. Подобные обстоятельства позволяют обеспечить оптимальное развитие твердых тканей зубов, обеспечивающие их устойчивость к кариесу.

Целью нашего исследования явилось сравнительное изучение профилактической эффективности действия препаратов кальция и препаратов, содержащих биофлавоноиды, их сочетан-

ного влияния на развитие экспериментального кариеса зубов у крыс.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Моделирование кариозного процесса проводили при помощи содержания 1-месячных крыс на кариесогенном рационе Стефана (32% сухого молока, 66% сахара, 2 % сухой говяжьей печени) [4]. Всего в эксперименте использовали 60 самцов крыс линии Вистар стадного разведения средней массой на начало эксперимента 64 г. К концу эксперимента средний вес крыс достиг 118г. В качестве профилактики применяли препараты протекфлазид (ВАТ «Фітофарм», г. Артемовск), настойку софоры японской (ТОВ «ДКП «Фармацевтическая фабрика», г. Житомир) и цитрат кальция – «Кальцит» (НПА «Одесская биотехнология»).

Профилактику препаратами начинали с первого дня эксперимента, пересчитывая дозировку каждую неделю в зависимости от веса животных [2, 5].

Все животные были разделены на группы по 10 голов в каждой следующим образом:

- 1 группа – интактный контроль на диете вивария;
- 2 группа – модель кариеса без профилактики;
- 3 группа – модель кариеса + цитрат кальция 500 мг/кг;

4 група – модель кариеса + протезфлазид 0,033 мл/кг;

5 група – модель кариеса + настойка софоры 0,033 мл/кг;

6 група – модель кариеса + настойка софоры 0,033 мл/кг + цитрат кальція 500 мг/кг.

Препараты вводили перорально натошак ежедневно. Продолжительность эксперимента составила 30 дней, по истечении которых крысы под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) умерщвляли путем тотального кровопускания из сердца. В зубах считали глубину поражения кариесом, количество кариозных полостей в среднем на 1 крысу [4]. Степень атрофии альвеолярного отростка считали по методу Николаевой [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами было установлено, что содержание животных на кариесогенном рационе приводит к существенному увеличению количества кариозных полостей – в 1,8 раза ($p < 0,05$), а также к увеличению глубины поражения кариозным процессом – в 2,2 раза ($p < 0,05$) (табл. 1).

Анализ цифровых данных таблицы 1 показал, что профилактическое введение крысам цитрата кальция препятствует развитию кариеса, показатели которого соответствовали уровню у интактных крыс ($P_1 < 0,05$).

Применение протезфлазида также тормозит кариозный процесс, но в меньшей степени, чем цитрат кальция, поскольку количество и глубина кариозных поражений у крыс этой группы досто-

верно снизились по сравнению с показателями в группе «модель кариеса», но не достигли значеный интактных зубов ($p < 0,05$ и $p_1 < 0,05$ – количество кариозных полостей; $p < 0,05$ и $p_1 < 0,05$ – глубина).

Не оказала существенного влияния на развитие кариозного процесса настойка софоры японской: количество и глубина кариозных поражений соответствовали показателям у крыс, которым моделировали кариес без профилактики ($p < 0,05$ и $p_1 > 0,05$).

Однако выраженное кариеспрофилактическое действие оказало сочетанное применение цитрата кальция и настойки софоры японской. Показатели, характеризующие течение кариозного процесса у крыс, которым вводили эти препараты, соответствовали значениям у здоровых животных интактной группы ($p > 0,05$ и $p_1 < 0,05$; таблица 1).

Степень резорбции альвеолярного отростка оценивали по его атрофии (таблица). Кариесогенный рацион способствовал снижению этого показателя ($p < 0,05$), возможно за счет высокого содержания кальция и белка в рационе. Профилактическое введение всех изучаемых препаратов еще в большей степени тормозило резорбционные процессы в альвеолярной кости крыс. При этом наиболее выраженное снижение степени атрофии альвеолярного отростка было установлено у животных 6 группы, получавшей настойку софоры и цитрат кальция ($p < 0,05$ и $p_1 < 0,05$, таблица).

Влияние профилактического введения препаратов на развитие кариеса и атрофию альвеолярного отростка у крыс (M±m)

№	Группы крыс	Кол-во кариозных полостей, среднее на 1 крысу	Глубина поражения зубов кариесом, баллы	Степень атрофии альвеоляр. отростка нижней челюсти, %
1	Интактная	4,5 ± 0,5	5,0 ± 0,5	18,7 ± 0,5
2	Модель кариеса	8,3 ± 0,6 $P < 0,05$	11,0 ± 1,1 $P < 0,05$	16,9 ± 0,5 $P < 0,02$
3	Модель кариеса + цитрат кальция	4,6 ± 0,5 $P > 0,05$ $P_1 > 0,05$	5,0 ± 0,6 $P > 0,05$ $P_1 < 0,05$	14,3 ± 0,4 $P < 0,05$ $P_1 < 0,01$
4	Модель кариеса + протезфлазид	6,6 ± 0,5 $P < 0,02$ $P_1 < 0,05$	7,9 ± 0,8 $P < 0,05$ $P_1 < 0,02$	15,7 ± 0,5 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$
5	Модель кариеса + настойка софоры японской	7,7 ± 0,6 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$	9,5 ± 1,1 $P < 0,05$ $P_1 > 0,05$	14,3 ± 0,7 $P < 0,05$ $P_1 < 0,02$
6	Модель кариеса + настойка софоры + цитрат кальция	5,1 ± 0,3 $P > 0,05$ $P_1 < 0,05$	6,0 ± 0,4 $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	12,9 ± 0,6 $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$

Примечание: P – достоверность по отношению к показателям интактной группы; P₁ – достоверность по отношению к показателям группы «модель кариеса»

Таким образом, обобщая результаты проведенного исследования, можно сделать вывод, что наиболее выраженной способностью торможения развития кариозного процесса в условиях эксперимента обладает цитрат кальция или его сочетанное применение с настойкой софоры японской.

Одновременное введение цитрата кальция и настойки софоры японской также эффективно тормозит возрастную резорбцию костной ткани альвеолярного отростка крыс. Можно предполо-

жить, что, действуя на разные патогенетические механизмы развития кариеса, сочетанное применение кальция и биофлавоноидов, содержащихся в настойке софоры японской, эффективно нормализует процессы минерализации твердых тканей зубов.

Поэтому, анализируя полученные данные, можно сделать заключение о перспективности сочетанного применения препаратов кальция и биофлавоноидов в профилактике кариеса зубов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воспитание культуры питания с учетом профилактики стоматологических заболеваний у детей и подростков: Метод. рекомендации / Сост.: Леонтьев В.К., Кулаженко Т.В., Колесник А.Г. и др. – М., 1991. – 25с.

2. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике: Справочное пособие. – Изд. 3-е, перераб. и доп. – Одеса: Екологія, 2005. – С. 407 – 408.

3. Данилевский Н.Ф., Сидельникова Л.Ф., Ткаченко А.Г. Распространенность основных стоматологических заболеваний и состояние гигиены полости рта у населения различных регионов Украины (по обращаемости) // Современная стоматология. – 2003. – № 3. – С. 14-17.

4. Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота: Методичні рекомендації / Терещи-

на Т.П., Косенко К.М., Левицький А.П. та ін. – К.: ДФЦ МОЗ України, 2003. – С. 22 – 23.

5. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. – Минск: Беларусь, 1982. – С. 281 – 283.

6. Косенко К.Н., Деньга О.В. Мониторинг стоматологической заболеваемости у детей в Украине // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – Івано-Франківськ, 2004. – С. 18.

7. Николаева А.В. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей пародонта при раздражении верхнего шейного симпатического узла: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1967. – 28с.

8. Отчет о проведении международной научно-практической конференции “Эпидемиология основных стоматологических заболеваний” // Стоматология. – 2004. – № 5. – С. 68-70.



УДК 616.31-002:616-008.843.1:579.22-053.5/.6

**І.В. Ковач,
А.В. Вербицька,
Є.Н. Дичко,
І.Б. Зєбзєєва**

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)*

Ключові слова: кариес зубів,
мінералізуючий потенціал,
екотоксиканти, первинна
профілактика

Key words: dental caries,
mineralizing potential, ecotoxicants,
primary prophylaxis

ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛІЗУЮЧОГО ПОТЕНЦІАЛУ РОТОВОЇ РІДИНИ У ДІТЕЙ 7- І 12- РІЧНОГО ВІКУ

Резюме. Проведено обстеження 30 дітей 7-літнього і 31 підлітка 12-літнього віку, які народилися і жили в умовах мегаполіса з інтенсивним металургічним виробництвом. Умови постійного впливу на організм дітей екотоксикантів техногенного порядку спровокувало зниження мінералізуючого потенціалу ротової рідини, забезпечуючого якість вторинної мінералізації зубів. Застосування ЛПК з антиоксидантів, адаптогенів і сорбентів значно покращує склад і властивості ротової рідини у таких дітей.

Summary. 30 children aged 7 years and 31 adolescents aged 12 years who were born and lived in conditions of megapolis with intensive metallurgical

production were examined. Constant impact on the children's organism of ecotoxicants of technogenic character provoked decrease of mineralizing potential of oral fluid which provides quality of a secondary mineralization of teeth. Application of treatment-preventive complex consisting of antioxidants, adaptogens and sorbent significantly improves content and properties of the oral cavity in these children.

Численними дослідженнями доведено, що оптимальний склад та відповідні якості ротової рідини, особливо в дитячому віці, мають пряме відношення як до формування здорових твердих тканин зубів, так і до виникнення явищ демінералізації. При відповідних умовах загального здоров'я дитини, повноцінного і збалансованого харчування та якісної і систематичної гігієни порожнини рота в період формування і розвитку зубів мінералізуючий потенціал ротової рідини спроможний забезпечити високий ступінь мінералізації емалі і дентина зубів у відповідальний період життя дитини - з 6 до 15 років. Тому більшість лікарів-стоматологів-профілактиків шляхом рекомендацій з питань здорового способу життя, проведення превентивних енто- і екзогенних втручань піклуються про стан здоров'я органів порожнини рота в цей період життя дитини. Але слід визнати, що рекомендовані ВООЗ три основні напрямки первинної стоматологічної профілактики не завжди виконуються як на державному, медичному, так і індивідуальному рівні. До того ж існують і допоміжні, але не менш важливі чинники, провокуючі демінералізацію емалі і дентина, які мають відношення до геохімічного, екологічного, соціального стану в конкретному регіоні країни. Особливо негативний вплив на здоров'я зубних та навкол зубних, щелепних кісткових структур в дитячому віці має довкілля, переважане забрудненням техногенного характеру. В цьому аспекті пошуки конкретних чинників, що викликають неприродну і навіть патологічну демінералізацію зубів у той віковий період життя дитини, поки вони вкрай шкідливі, є проблема сучасної профілактичної стоматології.

Метою проведеного дослідження стало визначення мінералізуючого потенціалу ротової рідини у дітей 7 та 12- річного віку, які мешкають в умовах забрудненого довкілля техногенного характеру, для обґрунтування профілактичних стоматологічних заходів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Як об'єкт досліджень було взято для спостереження 30 дітей 7- річного та 31 підлітків 12-річного віку різної статі порівну, що мешкали в умовах мегаполісу з інтенсивним промисловим

забрудненням. Ці учні двох шкіл були в різних умовах: одні (30 осіб) - в районі відносно "чистої" екології, інші - (31 особа) в районі "брудної" екологічної зони. Окрім проведення клінічних та параклінічних обстежень, усім дітям досліджували ротову рідину з визначенням рН за способом О.В. Деньги (1996), її в'язкості за В.К. Леонт'євим та Ю.О.Петровичем (1976), рівня вмісту кальцію і фосфору та активності кислої і лужної фосфатази в динаміці спостережень за О.С.Брюсовим і співавторами (1976).

Як профілактичні засоби, окрім систематичної гігієни порожнини рота, діти протягом 2 років отримували адаптоген "Циганан", антиоксидант "Джунгли з мінералами" та сорбент "Яблучний пектин" два рази на рік.

Отримані цифрові значення піддані математичній обробці загальноприйнятим способом.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Визначенням вмісту іонізованого кальцію та неорганічних фосфатів у ротовій рідині дітей при первинному та кінцевому обстеженні доведена наявність суттєвих розбіжностей із загальноприйнятими показниками для даного віку. Отримані дані наведені в таблиці 1.

Аналізуючи отримані результати за вмістом кальцію та фосфату в ротовій рідині дітей різного віку, слід дійти до висновку, що у дітей промислового мегаполісу має місце досить відчутне зниження вмісту макроелементів, що складають основу вторинної мінералізації емалі та дентину зубів в 1,5- 2 рази. При цьому ці відмінності в порівнянні зі здоровими особами більш значні в 7- річному віці, особливо в основній групі спостереження. Розбіжності мають достовірний характер ($p < 0,05$).

Разом з тим, використання запобіжного ЛПК складної рецептури, але патогенетичного спрямування, надає позитивний ефект з точки зору вмісту мікроелементів в ротовій рідині, особливо це позначилось на вмісту неорганічних фосфатів у 12- річних підлітків основної групи. Більш консервативні динамічні зміни протягом 2 років спостережень відмічались на рівні іонізованого кальцію.

Одночасно вивчалась активність кислої і лужної фосфатази у ротовій рідині дітей як при первинному, так і при заключному обстеженні. Дані наведено в таблиці 2.

Вміст макроелементів у ротовій рідині в динаміці обстеження (M±m)

Показники	Первинне обстеження		Кінцеве обстеження	
	група основна	група порівняння	група основна	група порівняння
7 років				
Кальцій, ммоль / л N=1,24 ± 0,13	0,57 ± 0,04	0,47 ± 0,06	0,64 ± 0,08	0,61 ± 0,08
Фосфат, ммоль / л N=3,48 ± 0,26	2,61 ± 0,32	2,37 ± 0,18	2,18 ± 0,17	2,45 ± 0,30
	p<0,05		p< 0,05	
12 років				
Кальцій, ммоль / л N= 1,30 ± 0,15	0,63 ± 0,05	0,70 ± 0,09	1,08 ± 0,09	0,75 ± 0,06
Фосфат, ммоль / л N=4,07 ± 0,31	2,86 ± 0,31	3,15 ± 0,24	3,96 ± 0,43	3,08 ± 0,24
	p <0,05		p < 0,05	

Аналіз даних таблиці №2 свідчить про суттєві зміни в активності як кислої, так і лужної фосфатази у ротовій рідині дітей, що були обстежені. Так, активність кислої фосфатази в 3 рази перевищує показники, що були у практично здорових осіб. А активність лужної фосфатази перевищувала оптимальні значення вдвічі, що достовірно підтверджено за результатами математичної обробки. Показово, що у 12-річних дітей основної групи ці показники дещо помірніші, аніж у 7-річних, що може свідчити про

включення адаптивних механізмів в організмі більш старших осіб.

Під дією ЛПК складного і різнопланового направлення спостерігалось зменшення абсолютних показників активності кислої фосфатази у ротовій рідині основної групи як 7-, так і 12-річних осіб. Звертає на себе увагу те, що в групі порівняння, де не використана схема розробленого ЛПК, зміни рівня активності лужної фосфатази були поза межами достовірності, хоча і з тенденцією до зменшення.

Активність кислої та лужної фосфатаз у ротовій рідині дітей в динаміці (M± m)

Показники	Первинне обстеження		Кінцеве обстеження	
	група основна	група порівняння	група основна	група порівняння
7 років (n=30)				
КФ, мк кат/ л N= 0,27 ± 0,05	1,07 ± 0,09	0,92 ± 0,08	0,76 ± 0,09	0,85 ± 0,09
ЛФ, мк кат/ л N= 0,08 ± 0,01	0,19 ± 0,01	0,21 ± 0,02	0,21 ± 0,03	0,22 ± 0,02
	p <0,05		p <0,05	
12 років (n=31)				
КФ, мк кат/ л N= 0,36 ± 0,04	0,87 ± 0,10	1,12 ± 0,14	0,47 ± 0,06	1,25 ± 0,11
ЛФ, мк кат/ л N= 0,11 ± 0,01	0,25 ± 0,02	0,24 ± 0,03	0,13 ± 0,02	0,22 ± 0,03
	p < 0,05		p < 0,05	

Таким чином, проведені дослідження підтвердили ту думку, яка існує в науковій літературі, що різної природи інтоксикація організму, особливо в дитячому віці, значно шкодить оптимальним якостям та складу ротової рідини, що у підсумку порушує її мінералізуючий потенціал, а значить, призводить до передчасного руйнування зубів каріозним процесом. Так, діти 7- та 12- річного віку, що з народження знаходились в регіоні надмірної дії екотоксикантів з викидів металургійних підприємств, не спроможні адаптуватись до цих умов, що призводить до зниження рівня кальцію в ротовій рідині в 2-2,5 рази відносно осіб контрольної групи. Це ж стосується і рівня фосфатів, який знижується в 1,5 рази у порівнянні з оптимальним.

Дослідження підтвердили і наявність негативного впливу промислового забруднення на примусове підвищення активності кислої фосфатази ротової рідини в три рази в порівнянні з оптимальним, а лужної фосфатази майже в 2,5 рази. Це свідчить не тільки про порушення мінералізуючих властивостей ротової рідини, але й про активацію гліколітичних можливостей карієсогенних бактерій у дітей, що знаходяться в умовах постійної надмірної дії на організм

екотоксикантів. Але існують оптимістичні свідчення за даними динамічних, протягом двох років, спостережень. Під впливом розробленого лікувально-профілактичного комплексу виникає нормалізація, чи в крайньому випадку, тенденція до нормалізації показників мінералізуючого потенціалу ротової рідини у дітей, що були під наглядом.

ВИСНОВКИ

1. Діти 7- та 12- річного віку мають відверті проблеми з мінералізуючим потенціалом ротової рідини, а це є основним чинником порушення якості вторинної мінералізації твердих тканин, що провокує виникнення карієсу зубів.

2. Порівняння рівня вмісту в ротовій рідині цих осіб кальцію та фосфору з особами контрольної групи свідчить про токсичний вплив виходів промислових підприємств мегаполісу на якість та склад слини, що має відношення до карієсчутливості.

3. Застосування спеціального лікувально-профілактичного комплексу, що має в своєму складі антиоксидант, адаптоген та сорбент, ефективно в умовах надмірної дії екотоксикантів у промислових регіонах металургійного спрямування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вербицкая А.В. Результаты применения комплекса антиоксиданта, адаптогена и антидота в профилактике кариеса у детей 7-лет // Укр. стоматологичний альманах.- 2005.- № 5. – С. 36-38.

2. Дычко Е.Н, Вербицкая А.В. Способ коррекции процесса деминерализации эмали зубов в экспе-

рименте // Вісник стоматології – 2005- № 1.- С. 5-10.

3. Дычко Е.Н, Вербицкая А.В, Ковач И.В. Динамика показателей минерализующей функции ротовой жидкости у детей под влиянием лечебно-профилактического комплекса // Вісник стоматології-2006- № 1. – С. 101-104.



УДК 616.31: 611.018.4:612.753

О.Г. Романенко

ПЕРСПЕКТИВИ ВЖИВАННЯ ОСТЕОГЕННИХ КЛІТИН - ПОПЕРЕДНИКІВ У СТОМАТОЛОГІЇ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д. мед. н., проф. І.В. Ковач)*

Ключові слова: *остеогенез, регенерація, клітини-попередники*
Key words: *osteogenesis, regeneration, cell-precursors*

Резюме. *В статье рассмотрены возможности употребления клеточной терапии для регенерации зубоальвеолярного комплекса*
Summary. *In the article possibilities of therapy with stem cells for regeneration of dental-alveolar process is considered.*

Фізіологічна регенерація забезпечує процеси ремоделювання, тобто заміну старіючих і гину-

чих внаслідок природних клітинних процесів (апоптозу) клітин на нові, такі, що походять із

стовбурих клітинних резервів організму людини. У процесі репаративної регенерації також задіяні клітинні ресурси стовбурих просторів, які мобілізуються вже в патологічних умовах, пов'язаних із захворюванням або пошкодженням тканин, що ініціюють загибель клітин внаслідок некрозу [4]. Методи регенеративної медицини спрямовані на стимуляцію процесів відновлення втраченої функції - або через мобілізацію стовбурих ресурсів хворого організму, або шляхом введення алогенного клітинного матеріалу. Стовбурих клітини (СК) підрозділяються на дві категорії. У першу включають ембріональні (СК ембріона передімплантації і СК- похідні презумптивних статевих клітин), а в другу - регіональні СК, які служать джерелом диференційованих клітин у визначених компартаментах організму протягом усього його життя, у тому числі і на етапі ембріогенезу. У тканинах зуба СК відносяться до регіонарних [2]. По диференційному потенціалу СК розділяють на тотипотентні-здатні відтворювати органи і тканини організму, плюрипотентні- що дають початок клітинам екто-, ендо- і мезодермального походження, мультипотентні, похідними яких можуть бути різні типи клітин єдиної лінії диференціювання, а також клітини з більш обмеженими потенціями: бі- і монопотентні. Ембріональна СК-плюрипотентна клітина, здатна до необмеженого самооновлення. Ці клітини здатні до спонтанного і індукованозалежного диференціювання *in vitro* з утворенням різних типів соматичних клітин [5]. Життєзабезпечення СК і контроль над ними здійснюються спеціальним тканинним мікрооточенням (нішею). Вихід у диференціювання визначається сигналами, зовнішніми по відношенню до СК, а її напрям – специфічністю сигналу [7]. Пріоритет у формуванні концепції мезенхімальної стовбурих клітини (МСК) належить А.Я. Фриденштейну [3]. Висока здатність до самооновлення і мультипотентність фібробластоподібних колонієутворюючих клітин кістково-мозкового походження дозволили Фриденштейну і Оуену [11] сформулювати концепцію, відповідно до якої ці клітини були названі мультипотентними мезенхімальними клітинами-попередниками (МКП). СК можуть покидати тканину нішу і циркулювати в кровотоку. При попаданні у відповідне мікрооточення СК починають реалізувати програму диференціювання. Кістковий мозок є депо для некомпітованих МСК, які завдяки високому диференційному потенціалу забезпечують організм мезенхімальними клітинами протягом усього життя. Недавно показано, що поряд із кістковим мозком та іншими

мезенхімальними тканинами дорослих, кров пуповинної вени також містить 5-10% некомпітованих МКП. Їх представництво в пуповинній крові обернено пропорційно до віку плоду, тобто МКП здатні мігрувати в різні тканини в процесі раннього розвитку.

Поряд із дистантної міграцією по судинному руслу здійснюється локальне переміщення МКП в межах тканини при репаративних процесах. Імуносупресорна роль МСК дозволяє їх використовувати не лише для репарації і заміщення тканин, але також для запобігання або відміни небажаної імунної реакції. Наприклад, додавання МСК до призначених для трансплантації клітин кісткового мозку, може сприяти ослабленню симптомів хвороби « трансплантат проти господаря».

МКП використовують для лікування кісткових дефектів у дітей з важкою формою незавершеного остеогенезу, викликаного мутаціями гена колагену 1-го типу. Після виснаження клітин кісткового мозку дітям- реципієнтам трансплантували кістковий мозок від HLA- сумісних здорових донорів і алогенний кістковий мозок. У результаті зареєстровані позитивні гістологічні зміни в кістках скелета [7]. Для регенерації кісткової тканини альвеолярного відростка в даний час використовується велика кількість трансплантатів: аутокістка, заморожена, ліофілізована, формалінізована, демінералізована алокістка, алогенна плацента [1]. Заготівка трансплантаційних матеріалів включає збір сировини, вживання спеціальних методів консервації і стерилізації, а також особливих умов зберігання. Поява одиничних банків алогенних трансплантатів не поставило виробництво трансплантаційних матеріалів на потік. Але остеотропні біоматеріали дозволяють вирішити проблему джерела пластичних матеріалів. У даний час для заповнення дефектів кісткової тканини щелеп все частіше використовуються остеотропні біоматеріали, які володіють біосумісністю, високою міцністю і остеоіндуктивними властивостями. Проте результати їх використання неоднозначні: у ряді випадків через 1-3 місяці поміщений в кісткові кишені матеріал резорбується, і спостерігаються рецидиви хронічного процесу. Для вирішення даної проблеми успішно використовувалася трансплантація кісткового мозку з попередньою оцінкою його біологічної властивості [8] при лікуванні пародонтиту. Найбільш ефективним вважається поєднане вживання остеотропних матеріалів з алокісткою або стовбурих мезенхімальними клітинами. Поєднання біоматеріалу КЕРГАП з розщепленою

мембраною з твердої оболонки головного мозку для заповнення пародонтальних кишень дозволяє зменшити місцеву запальну реакцію і скоротити терміни лікування пацієнтів. У доклінічних експериментах російських вчених були отримані добрі результати по відновленню кісткової тканини при використанні остеотропних матеріалів (гидроксиапатити, біокераміка, демінералізований кістковий матрикс та ін.) у комплексі з клітинним матеріалом, у тому числі з МСК. Дані дослідження показали, що остеотропний матеріал є каркасом для формування кісткової тканини і стимулює диференціювання МСК у напрямі остеоцитів. Недавно заявлено [9] про позитивний ефект лікування пародонтиту з використанням культури алофібробластів, отриманих з дерми плода людини. Був розроблений новий спосіб лікування запально-деструктивної форми пародонтиту з використанням культури алофібробластів людини, заселених на тверду мозкову оболонку (ТМО). Перевага даного способу лікування пародонтиту полягає в тому, що в раневому ложі при імплантації ТМО і алофібробластів не відбувається так званого процесу біодеградації плодового матеріалу і культивованих алофібробластів, а імплантант вбудовується в кістковий дефект і трансформується надалі в грубоволокнисту кісткову тканину альвеолярних відростків. Культивовані алофібробласти постійно виділяють основний чинник зростання (FGF), формують міжклітинний матрикс, фібронектин та інші речовини, які сприяють активації процесів ангиогенезу і подальшого остеогенезу. У всіх хворих, яким проводили хірургічне лікування з використанням комбінованого алотрансплантату в терміни до 30 діб, зникли пародонтальні кишень, запах із рота, припинилася кровоточивість ясен. Внутрішньоротова рентгенограма щелепи в терміни від 6 до 12 міс. показала приріст кісткової тканини. Грудянов А.І. і Ерохин А.І. (2006) використовували клітинну культуру фібробластів людини у поєднанні з остеотропними препаратами при хірургічному лікуванні пародонтиту. При рентгенологічному обстеженні оперованих ділянок в основній групі у 10 пацієнтів в 14 ділянках виявили формування нових кісткових балочок і

збільшення мінералізації наявного кісткового субстрата [6]. Хоча морфологія дентинового матриксу має специфічні особливості розвитку, що відрізняється від звичайного остеогенезу, їх біохімічні композиції досить схожі. Дентиновий матрикс також містить індуктор остеогенезу - білок кісткового морфогенезу [10]. Одонтобластоподібні клітини порівняно недавно виявлені в пульпі зуба. Це може свідчити про те, що білки кісткового морфогенезу як чинники клітинного зростання і розвитку можуть стимулювати диференціювання стовбурових клітин пульпи зуба в одонтобласти [12]. Стовбурові клітини періодонтальної зв'язки диференціюються в 3 різних типи клітин, щоб утворити тканини цементу, періодонтальної зв'язки, ясен і альвеолярної кісті: цементобласти, фібробласти і остеобласти. Клітини-попередники були знайдені в навколосудинних ділянках періодонтальної зв'язки, що походять з альвеолярної кісті. Потім ці клітки диференціюються, розмножуються і переміщуються в різні частини цементу і альвеолярної кісті.

ПІДСУМОК

Виявлення стовбурових клітин в тканинах зуба і пародонта дозволило розкрити раніше невідомі можливості регенерації цих тканин. Особливої уваги вимагає вивчення способів регуляції і управління регенераційними процесами, починаючи з їх запуску і закінчуючи гальмуванням. Слід шукати нові методи лікування основних стоматологічних захворювань за допомогою клітинної трансплантології. Результати вивчення властивостей ембріональних і дорослих стовбурових клітин свідчать про величезні потенційні можливості їх використання в лікувальній практиці. У багатьох дослідженнях показано, що і ембріональні і дорослі стовбурові клітини можуть відновлювати пошкоджені органи і тканини. Слід провести порівняння ембріональних і дорослих стовбурових клітин по їх здатності до проліферації, диференціювання та імунного відторгнення після трансплантації і на підставі цих досліджень дати рекомендації до клінічного вживання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Варес Я. Е. Застосування де мінералізованої кісткової тканини для пластики порожнинних дефектів щелеп // Вісник стоматології.- 2000.- № 1.- С. 60-61.
2. Вермель А.Е. Стволовые клетки: общая характеристика и перспективы применения в клинической практике// Клиническая медицина.- 2004.-№ 1.-С.5-11.
3. Возрастные изменения содержания стромальных клоногенных клеток в кроветворных и лимфоидных органах / Фриденштейн А.Я., Горская Ю. Ф., Латинник Н.В. и др. // Бюлетень экспериментальной биологии и медицины.-1999.-№5. - С.550-554.
4. Гістологія людини / О. Д. Луцик, А.Й. Іванова,

К.С. Кабак, Ю.Б. Чайковский.- К.: Книга плюс, 2003. - 592с.

5. Грищенко В.И. Клеточная и тканевая трансплантация // Лікування і діагностика.- 2001.- №3. - С.14-18.

6. Грудянов А.И., Ерохин А.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. – М.: МИА, 2006. – 256с.

7. Мезенхимальные стволовые клетки / Сухих Г.Т., Малайцев В.В., Богданова И. М., Дубровина И.В. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.- 2002.-№ 2.- С. 124- 131.

8. Панченко Л.М. Показники остеогенної активності кісткового мозку людини та їх практичне використання: Автореф. дис. ... канд. мед. н-к: 14.01.21./ Укр. НІІ травматології та ортопедії. – К., 1997. – 20с.

9. Рунова Г.С. Использование культивированных

аллофибробластов в комплексном лечении заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005.- 35с.

10. Сумароков Д. Д., Гуткин Д.В Роль белковых факторов короткодистантного действия в регуляции остеогенеза в норме и патологии // Патологическая физиология .- 1987.-№ 2.- С. 78-80.

11. Owen M.E., Friedenstien A.J. Stromal stem cells: marrow-derived osteogenic precursors // Cell and molecular biology of vertebrate hard tissues. Proceedings of a symposium held at the Ciba Foundation - London: John Wiley & Sons, 1988. - P. 42-53.

12. Postnatal human dental pulp stem cells in vitro and vivo / Gronthos S., Maurani M., Brahim J., Rober P. G. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.- 2000.- Vol 97.- P. 13625-13630.



УДК 616.313-002:616.8-009.613/.62-02-092-084:612.13

**Є.Н. Дичко,
М.В. Василюшина,
П.Л. Срібник**

ПОРУШЕННЯ БАЛАНСУ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ЧУТЛИВОСТІ ПОКРИВНИХ ТКАНИН У ХВОРИХ НА ГЛОСАЛГІЮ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра дитячої стоматології
(зав. – д.мед.н., проф. І.В.Ковач)*

Ключові слова: глосалгія, етіологія і патогенез больового та парестетичного синдрому, лікувально-профілактичні засоби
Key words: glossalgia, etiology and pathogenesis of pain and paresthetic syndrome, treatment-preventive measures

Резюме. Проведено изучение гемодинамики тканей лица и органов полости рта методом реографии, термометрии и капилляроскопии, а также вкусовой и дискриминационной чувствительности у лиц, страдающих глосалгией, хроническим гипоацидным гастритом, гипертонической болезнью и атеросклерозом. Контрольная группа - клинически здоровые лица. Установлено снижение кровенаполнения и чувствительности этих тканей у всех больных, но с более выраженной степенью у больных с глосалгией. Доказана причастность нарушений вегетативной регуляции у обследованных больных.

Summary. In patients suffering from glossalgia, chronic hypoacid gastritis, hypertension and atherosclerosis, hemodynamics of facial tissues and organs of the oral cavity, taste and discriminatory sensitivity was studied by means of rheography, thermometry and capillaroscopy. Reference group - clinically healthy individuals. Decline of blood filling and sensitivity of these tissues in all patients was defined, but it was more pronounced in patients with glossalgia. Involvement of violations of vegetative regulation in the observed patients was proved.

Проблеми нейростоматологічних захворювань являються досить актуальними в сучасній неврології та стоматології. Адже майже 50% хворих з патологією слизової оболонки порожнини рота мають відверті суб'єктивні і об'єктивні ознаки проявів невритів, невралгій, каузалгій і, особливо, парестезій. За статистикою глосалгія

найбільш поширена серед усіх нейростоматологічних патологічних станів. На думку неврологів, вона є тяжким нервово-психічним розладом людини, що супроводжується депресією, невротичними проявами, канцерофобією, суїцидальними думками та навіть їх реалізацією. Тому вивчення природи цього захворювання та ефек-

тивне надання кваліфікованої допомоги хворим поліпшує стан здоров'я, якість життя та має відвертий відтінок соціально-адаптивного характеру. Складність вивчення етіології і патогенезу глосалгії полягає ще і в тому, що вони мають багатофакторну характеристику, яскраві суб'єктивні, але вкрай невиразні об'єктивні симптоми. Тому пересічному лікарю-стоматологу як діагностувати, так і вилікувати хворих на глосалгію складно, нерідко план лікування будується без патогенетичного і етіологічного спрямування, а лише симптоматична терапія дає незначний та короточасний ефект [1].

Проведені дослідження свідчать, що у виникненні глосалгії відіграють роль як екзогенні, так і ендогенні чинники. Як місцеві чинники можуть виступити подразнення слизової оболонки язика, щік, губ механічного, хімічного та фізичного характеру. До ендогенних чинників відносять патологічні стани вісцеральних органів та систем, на тлі яких виникають больові та парестетичні явища. У осіб, що страждають на глосалгію, як правило, мають місце захворювання органів шлунково-кишкового тракту, нервової чи серцево-судинної системи. На жаль, механізми розвитку глосалгії вивчені недосконало, хоча в неврології відомі тлумачення природи больового синдрому за різними авторами [2,3].

Мета дослідження – уточнення основних ланок ланцюга патогенезу глосалгії як клінічно реалізованого больового синдрому в порожнині рота та покривних тканинах обличчя людини.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проведено на 101 хворому на глосалгію, 11 особах із хронічним гіпоацидним гастритом, 10 - з гіпертонічною хворобою, 11 - з атеросклерозом судин головного мозку та 33 клінічно здорових осіб. Усі хворі знаходились в умовах стаціонарного лікування у відповідності до профілю під наглядом лікарів невропатологів, кардіологів та гастроентерологів. Вік хворих складав від 42 до 65 років, вони розподілялись рівномірно за статтю.

Перед проведенням курсу лікування всі хворі та здорові особи були обстежені. При цьому визначали стан гемодинаміки за даними реоенцефалографії, реофациографії, периферійної реографії губ та щік, термометрії та капіляроскопії слизової оболонки язика, губ і щік. Одночасно вивчали стан смакової чутливості на язиці та дискримінаційної чутливості губ і язика. При обстеженні осіб були використані стаціонарний реограф РГ-4 і чотириканальний електрокардіограф «Елкар-4» при швидкості руху руло-

ну 2,5 мм в сек. Замір рівня температури тканин язика та губ реєстрували електротермометром ТПЕМ-1, а стан капілярної мікроциркуляції – капіляроскопом М-70 (з-д «Красногвардеец»). Смакову чутливість на язиці визначали за методикою М.С.Зайко, а дискримінаційну – за методом Ю.Т. Мироненко та О.С. Яворської.

Отримані цифрові дані піддані статистичній обробці методом варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати обстеження хворих на глосалгію, а також на відмічені захворювання соматичних органів, дозволили виявити суттєві відхилення як стану гемодинаміки на усіх рівнях, так і чутливості покривних тканин, де проводились заміри.

Співставлення результатів вивчення стану гемодинаміки та дискримінаційної і смакової чутливості свідчить про те, що у хворих на хронічний гастрит, гіпертонічну хворобу та атеросклероз так само, як і в осіб, страждаючих на глосалгію, має місце зниження температурних показників у порівнянні зі здоровими як на слизовій оболонці язика і губ, так і шкірних покривах обличчя взагалі. Але вони мали незначні відхилення в різних групах порівняння. Слід зважити на те, що температура покривних тканин людини значно залежить від функції вегетативної регуляції, тому не виключається наявність гіпертонуса симпатичної інервації у обстежених осіб. Вірогідно внаслідок функціональної вазоконстрикції змінюється характер гемодинаміки покривних тканин порожнини рота та обличчя, що чітко фіксується шляхом термометрії.

Якщо порівняти отримані результати з даними реовазографії, то вони в значній мірі співпадають. Адже за даними обстеження хворих осіб має місце зменшення ступеня кровонаповнення як у великих, так і в середніх та дрібних артеріальних судинах при глосалгії, хронічному гастриті, гіпертонічній хворобі та атеросклерозі. Ці показники значні і достовірні у порівнянні із здоровими особами. Але тонічні якості судин на усіх рівнях більш відчутно змінені у осіб, страждаючих на глосалгію. Подібне явище, на наш погляд, слід розцінювати як результат порушення регуляторної функції автономної інервації на сегментарному та надсегментарному рівнях. А наявність асиметрії показників реографії відносно лівих та правих половин тіла може бути ознакою і дезінтеграції на рівні коркової регуляції. Подібні зміни більш значущі при глосалгії.

За станом визначення смакової чутливості на

язиці хворі обстежених груп також мали свої відмінності. Ступінь мобілізації смакових рецепторів та їх можливості до демобілізації після харчового навантаження, як функціональної проби, були близькими за значеннями до здорових осіб у хворих на атеросклероз та гіпертонічну хворобу. В той же час хворі на глосалгію і хронічний гіпоацидний гастрит мали значно знижені показники смакової чутливості, що може засвідчувати суттєві поламаки на рівні гастролінгвального рефлекса. Зниження функції секреції в шлунково-кишковому тракті та відверті порушення смакової чутливості, - це явище супроводжує практично всіх хворих на глосалгію і воно підтверджується прямими обстеженнями слизової шлунка та його соку.

Фактично у всіх хворих, що знаходились під наглядом, відмічається суттєве та стійке зниження дискримінаційної чутливості покривних тканин, що визначалась методом естезіометрії, як на ділянках шкіри обличчя, так і слизової оболонки порожнини рота. Але слід відмітити, що у значної більшості хворих на глосалгію ці показники були статистично достовірні в бік більш значного зниження, на відміну від хворих на вісцеральні патології і здорових осіб.

Таким чином, дослідженням виявлено, що порушення гемодинамічного балансу мають місце в організмі хворих на хронічний гастрит з недостатньою секреторною функцією, гіперто-

нічну хворобу та атеросклероз, але в більш значному ступені змін при глосалгії, особливо в тканинах обличчя та порожнини рота. Порушення кровообігу супроводжується зниженням ступеня чутливості, в тому числі дискримінаційної в ділянках парестезій. Можна стверджувати, що хворі на глосалгію мають усі ознаки порушення функції органів шлунково-кишкової системи. Причому ці патологічні зміни, перш за все, формуються в центрах вегетативної інервації, яка має регуляторний вплив на метаболізм у тканинах, секреторну функцію та тонічний стан судин. Звідси виникає провокація на виникнення больового і парестетичного синдрому в найбільш чутливих до вегетативних порушень тканинах порожнини рота та обличчя.

ВИСНОВКИ

1. При глосалгії має місце відчутне порушення гемодинамічної рівноваги, як підгрунття для виникнення больового та парестетичного синдрому в щелепно-лицьовій ділянці.

2. Розлади гемодинамічної рівноваги при цьому супроводжуються чітким порушенням дискримінаційної та смакової чутливості при глосалгії.

3. Виникає необхідність у побудові лікувально-профілактичних заходів, окрім усунення етіологічних чинників, використати вегетотропні засоби, які мають патогенетичне спрямування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дычко Е.Н. Глоссалгия: (аспекты патогенеза и лечения): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М, 1982. – 22с.
2. Дичко Є.Н., Ковач І.В. Етіологія і патогенез

глосалгії // Вісник стоматології. – 2008. – №1. – С.27-29.

3. Тазболи И.Е., Дычко Е.Н. Комплексное лечение глоссалгии // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. – 2008. – № 2-3 (4). – С.173-174.



УДК 616.314.17-008.1-053

О.В. Громов

**ЗАЛЕЖНІСТЬ РУХОМОСТІ ЗУБІВ РІЗНИХ
ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГРУП ВІД ВІКУ
ПАЦІЄНТІВ ПРИ ІНТАКТНОМУ ПАРОДОНТІ
ТА НАЯВНОСТІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО
ПАРОДОНТИТУ II СТУПЕНЯ**

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра ортопедичної стоматології
(зав. – к. мед. н., доц. О.В. Громов)*

Ключові слова: *зуби,
функціональні групи, рухливість,
інтактний пародонт,
генералізований пародонтит,
віковий аспект*

Key words: *teeth, functional
groups, mobility, intact parodontium,
generalized parodontitis, age aspect*

Резюме. *Изучено изменение резервных сил пародонта и показателей подвижности зубов различных функциональных групп при возрастных изменениях в интактных тканях пародонта и при наличии генерализованного пародонтита II степени тяжести у пациентов молодого, среднего и пожилого возраста. Проведен анализ возрастных и преждевременных изменений подвижности зубов, сделаны выводы о нелинейном характере изменения состояния опорно-удерживающей структуры пародонта от возраста и наличия воспалительно-деструктивного процесса.*

Summary. *There was studied change of perodontium reserve forces and change of teeth mobility of different functional groups in age changes of intact periodontal tissues and at presence of generalized parodontitis II degree, in patients of young, middle and elderly age. The analysis of age and premature changes of teeth mobility was conducted, the conclusions about unlinear character of change of the state of parodontium supportive-retaining structure due to age and presence of inflammatory-destructive process were made.*

Клінічні дослідження стану пародонта й альвеолярних відростків повинні бути максимально об'єктивними, щоб їх результати не залежали від сторонніх факторів.

Вимірювання ступеня рухливості зубів становить собою досить складну задачу. Отриманню об'єктивних даних заважають такі фактори, як рухливість скронево-нижньощелепного суглоба, зусилля прикладеного навантаження, рухливість м'яких тканин обличчя тощо. Питання про вимірювання рухливості зубів є досить важливим у стоматологічній практиці. Перші методи визначення рухливості зубів були розроблені Д.А. Ентіним, який виділив 4 ступені рухливості:

1 - рухливість зуба у вестибуло-оральному напрямку;

2- рухливість зуба у вестибуло-оральному та мезіодистальному напрямках;

3- окрім рухливості, що вказана вище, ротаційна рухливість зуба;

4- окрім рухливості, що вказана вище, рухливість зуба у вертикальному напрямку.

Пізніше з метою об'єктивізації вимірювання рухливості зубів не тільки за напрямком, але ще й за величиною, були запропоновані пристрої Ельбрехта, Вернера, Дрейфуса, Мюлемана, Ссе-

нової та інших авторів, однак вони теж не давали можливості легко та зручно вимірювати рухливість зубів усіх функціональних груп. Також при використанні цих пристроїв складно оцінити стабільність навантаження, що діє на зуб, оскільки стан пародонту оцінюється суб'єктивно кожним дослідником, а удосконалення стосуються в основному тих частин приладів, що реєструють дані, але це ніяк не відбивається на вірогідності вимірів.

З метою найбільш об'єктивної оцінки рухомості зубів та на основі цих даних у сукупності з рентгенологічними дослідженнями зробити висновки про стан пародонта нами запропоновано пристрій, механічна частина якого фіксує вимірювач на зубних рядах, а пневматична частина забезпечує дозоване зусилля на зуб. Стиснуте повітря в порожнині пневмоциліндру забезпечує зусилля, достатнє для відхилення зуба. Величина відхилення фіксується датчиком переміщення і висвічується на цифровому табло електронно-цифрового перетворювача. Отримана інформація дозволяє судити про стан опорно-утримуючого апарату зуба.

Для фіксації отриманих даних нами розроблено таблицю, в яку заносяться паспортні дані хворого, сила тиску на зуб при вимірюванні,

зсув зуба в мм та сумарна амплітуда коливань від крайнього вестибулярного до крайнього орального положення зуба. Ця таблиця (табл.1) є

додатком до історії хвороби стоматологічного хворого і дозволяє проводити порівняльний аналіз стану пародонта протягом тривалого часу.

Таблиця 1

Вимірювання ступеня рухомості зубів

Прізвище, ім'я, по-батькові _____ Вік _____

№ історії хвороби _____

Робочий тиск на важіль _____

Амплітуда коливань																	
Піднебінний зсув																	
Вестибулярний зсув																	
Ступінь резорбції																	
Зубна формула	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
Ступінь резорбції																	
Вестибулярний зсув																	
Язичний зсув																	
Амплітуда коливань																	

Дата _____ Підпис лікаря _____

З метою дослідження стану пародонта у пацієнтів різних вікових груп нами було проведено вимір коливань зубів кожної функціональної групи (центральної різець, ікло, премоляр, моляр). За віком пацієнти були розподілені на наступні групи: від 20 до 35 років – 78 осіб, від 36 до 50 років – 83 особи, від 51 до 65 років – 74 особи. Загалом було проведено виміри у 235 пацієнтів. З них інтактний пародонт із віковими змінами відмічено у 125 людей, а генералізований пародонтит (ГП) II ступеня – у 110 хворих.

Середньостатистичні дані отриманих резуль-

татів вимірів викладені у таблиці 2. На основі цих даних можна зробити висновки, що при інтактному пародонті рухомість центрального різця верхньої щелепи змінюється по нелінійній залежності: в середньому віці вона збільшується на 6%, а в похилому – на 48%. Співвідносно, ікла верхньої щелепи – на 13% та 39%; премоляра верхньої щелепи – на 31% та 78%; моляра – на 29 та 82%. У той же час при наявності ГП II ступеня збільшення рухомості зубів буде значнішим: воно підвищується з 1/3 показника норми у молодому віці до 4,1 разу у пацієнтів похилого віку.

Таблиця 2

Вік хворих (років)	20 - 35		36 - 50		51 - 65	
	Інтактний пародонт	ГП II ступеня	Інтактний пародонт	ГП II ступеня	Інтактний пародонт	ГП II ступеня
Різець (мм) (умовних одиниць)	0,77 ± 0,04 1,0	1,38 ± 0,03 1,79	0,82 ± 0,02 1,06	1,84 ± 0,04 2,38	1,14 ± 0,03 1,48	2,38 ± 0,03 3,09
Ікло (мм) (умовних одиниць)	0,69 ± 0,02 1,0	0,94 ± 0,02 1,36	0,78 ± 0,04 1,13	1,62 ± 0,02 2,34	0,96 ± 0,02 1,39	1,98 ± 0,04 2,87
Премоляр (мм) (умовних одиниць)	0,82 ± 0,03 1,0	1,27 ± 0,03 1,54	1,08 ± 0,04 1,31	1,77 ± 0,03 2,15	1,46 ± 0,04 1,78	2,56 ± 0,03 3,12
Моляр (мм) (умовних одиниць)	0,67 ± 0,04 1,0	1,31 ± 0,04 1,95	0,87 ± 0,03 1,29	1,58 ± 0,03 2,35	1,22 ± 0,03 1,82	2,76 ± 0,02 4,11

Отримані дані дозволяють зробити висновки про різку знижку компенсаторної функції пародонту в пацієнтів старшої вікової групи, хворих

на генералізований пародонтит, та планувати конструкцію зубного протезу з урахуванням цього показника.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Величко Л.С. Профилактика и лечение артикуляционной перегрузки пародонта. – Минск: Беларусь, 1985 – С. 29-43.
2. Жулев Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. – Нижний Новгород: НГМА, 2003. – С.21-28.
3. Методы исследования в ортопедической сто-

матологии / Курляндский В.Ю., Хватова В.А., Воложин А.И., Лавочник М.И. – Ташкент: Медицина УзССР, 1973. – 231с.

4. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике. – М.: Медицина, 1980. – 271с.



616.314.17 – 008.1 – 007 – 036.2

**О.В. Громов,
П.Г. Герасимчук,
М.О. Коваленко,
Є.Л. Альберт**

ПОШИРЕНІСТЬ ВТОРИННИХ ДЕФОРМАЦІЙ ЗУБНИХ РЯДІВ, ЩО ВИНИКЛИ ВНАСЛІДОК ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра ортопедичної стоматології
(зав. – к. мед. н., доц. О.В. Громов)

Ключові слова: вторинні
деформації зубних рядів,
пародонт, поширеність
Key words: secondary deformations
of dental rows, parodontium,
prevalence

Резюме. За последнее время распространенность заболеваний пародонта резко возросла. У лиц старше 40 лет они встречаются чаще, чем кариес. Целью нашего исследования было установить распространенность вторичных деформаций зубных рядов при заболеваниях пародонта. Для реализации поставленного задания на протяжении 12 месяцев мы осматривали всех больных, обратившихся в пародонтологический кабинет. Было установлено, что распространенность вторичных деформаций зубных рядов, возникших вследствие заболеваний пародонта, составляет 12,93%, наибольшее количество приходится на возраст от 51 до 60 лет, 81,90% - женщины.

Summary. Over the last time prevalence of parodontium diseases sharply increased. In persons over 40 years of age they occur more often than caries. The aim of our research was to determine prevalence of secondary deformations of teeth rows in parodontium diseases. To realize this task during 12 months we examined all referrals parodontologic consulting room. It was established that prevalence of secondary deformations of teeth rows, developed due to parodontium diseases was 12,93%, the highest incidence is at age of 51 - 60 years, 81,90% of patients – women.

Захворювання тканин пародонта належать до хвороб, відомих із давніх часів. З прогресом цивілізації поширеність їх різко підвищилася. У цей час у осіб старше 40 років вони зустрічаються частіше, ніж карієс. Тому серед актуальних проблем сучасної стоматології захворювання пародонта займають одне з провідних місць [3], і пояснюється це високим ступенем поширеності даних патологічних станів [1, 2, 4].

Метою нашого дослідження є встановити поширеність вторинних деформацій зубних рядів при захворюваннях пародонта.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для реалізації поставленого завдання протягом 12 місяців ми оглядали всіх хворих, що звернулися в пародонтологічний кабінет 1 міської стоматологічної поліклініки м. Дніпропет-

ровська. Обстеження складалось із проведення анкетування пацієнтів і з'ясування питань, що цікавлять нас, щодо розвитку даного захворювання. Обліку підлягали наступні дані: вік, професія, наявність шкідливих звичок, супровідні захворювання з хронічним перебігом, спадкова обтяженість, алергологічний анамнез, гігієнічний статус (чищення зубів, регулярність, застосовувані пасти, техніка проведення чищення зубів і масажу ясен). Відзначали, коли і в якій якості з'явилися перші ознаки захворювання пародонта, з чим пацієнт пов'язує його виникнення, чи звертався раніше до лікаря, за допомогою яких методів проводилося лікування, його ефективність.

При збиранні анамнезу захворювання особливий інтерес для нас мали питання про давність виникнення деформацій зубних рядів, розвинених внаслідок патологічного процесу в пародонті.

При огляді обличчя звертали увагу на естетичні порушення, зниження висоти нижньої третини обличчя, виразність носогубних та підборідної складок.

Обстежуючи порожнину рота, особливу увагу приділяли виявленню деформацій зубних рядів,

що виникли внаслідок захворювань пародонта. З'ясовували, коли вперше хворий звернув увагу на зміну положення зубів у зубному ряді, як розвивалася деформація. Встановлювали наявність вузлів, що блокують, при ковзанні нижніх зубів по верхніх визначали наявність дефектів зубних рядів, зруйнованих коронок зубів, їхній стан. Відзначали характер змикання зубних рядів, вид прикусу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За період обстеження було оглянуто 1029 чоловік, що звернулися в пародонтологічний кабінет міської стоматологічної поліклініки м. Дніпропетровська. При обстеженні виділяли групу осіб, деформації зубних рядів у яких розвинулися внаслідок появи захворювань пародонта. У цю групу не включали осіб з аномаліями розвитку зубо-щелепної системи і деформаціями іншої етіології.

Установлено, що з 1029 оглянутих у 133 чоловік мали місце вторинні деформації зубних рядів, пов'язані з перебігом захворювань пародонта, що склало 12,93% від загальної кількості оглянутих. Вік обстежених хворих був від 19 до 70 років. Розподіл осіб із вторинними деформаціями зубних рядів за віком і статтю надано в таблиці.

Розподіл хворих із вторинними деформаціями зубних рядів за віком і статтю

Стать	Вік у роках										Усього	
	19–30		31–40		41–50		51–60		61–70			
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Чоловіча	1	0.75	2	1.50	9	6.80	11	8.30	1	0.75	24	18.1
Жіноча	2	1.50	6	4.50	43	32.3	54	40.6	4	3.00	109	81.9
Разом	3	2.25	8	6.00	52	39.1	65	48.9	5	3.75	133	100

Дані, надані в таблиці, свідчать про те, що вторинні деформації зубних рядів, що розвинулися внаслідок захворювань пародонта, виникають частіше у жінок, ніж у чоловіків. Із 133 осіб, що мають вторинні деформації зубних рядів, 109 (81,90%) - жінки й 24 (18,10%) - чоловіки.

При розподілі по вікових групах найбільша кількість припадає на вік від 51 до 60 років - 65 (48,90%) осіб, з них 54 (40,60%) - жінки і 11 (8,30%) - чоловіки, від 41 до 50 років - 52 (39,10%) особи, з них 43 (32,30%) - жінки і 9

(6,80%) - чоловіків. Незначна кількість осіб у віковій групі від 19 до 30 років і від 31 до 40 років пояснюється тим, що розвиток патологічних процесів перебуває на початковій стадії і вторинні деформації ще не виявилися. Різке зменшення кількості вторинних деформацій зубних рядів у віковій групі від 61 до 70 років можна пояснити тим, що пацієнтам цієї групи неодноразово проводилося комплексне лікування захворювання, у яке обов'язково входило ортопедичне, спрямоване на усунення деформацій і відновлення відсутніх зубів.

ПІДСУМОК

При клінічному обстеженні пацієнтів, що звернулися за парадонтологічною допомогою, було встановлено, що поширеність вторинних деформацій зубних рядів, що виникли внаслідок

захворювань пародонта, становить 12,93%, найбільша кількість припадає на вік від 51 до 60 років, 81,90% - жінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дрогомирецький А.В., Єзерська О.О. Алгоритм проведення обстеження з урахуванням естетичних параметрів при комплексній реабілітації пацієнтів із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів // Укр. стоматол. альманах. – 2008. - №3. – С.32 – 33.

2. Заблоцький Я.В., Бариліак І.Ю. Оклюзія в концепції комплексного обстеження хворих стоматологічного центру “Клініка Заблоцького” // Укр. стоматол. альманах. – 2008. - №3. – С.33 – 34.

3. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.

4. Корытный Д.Л., Пеккер Р.Я. Стоматологическая помощь на промышленных предприятиях. – Алма-Ата: Казахстан, 1985. – 102 с.



УДК 616.314.17-002:613.25-053.2-084

*А.В. Самойленко,
І.А. Романюта,
Є.Н. Дичко*

ОБГРУНТУВАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАПАЛЕНЬ ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ З КОНСТИТУЦІОНАЛЬНО-ЕКЗОГЕННИМ ОЖИРІННЯМ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапевтичної стоматології і стоматології інтернів
(зав. - д.мед.н., проф. А. В. Самойленко)*

Ключові слова: діти, запальні захворювання пародонта, конституціонально-екзогенне ожиріння, комплексна терапія, профілактика

Key words: children, inflammatory diseases of parodontium, constitutional-exogenic obesity, complex treatment, prophylactics

Резюме. Проведено обстеження 120 дітей з конституціонально-екзогенним ожирінням (КЕО) першої, другої та третьої ступеня тяжкості в віці 12-17 років, страждаючих запальними захворюваннями пародонта (генералізований хронічний гінгівіт – 98 випадків, пародонтит – 22 випадки). При клініко-лабораторному обстеженні доведена залежність тяжкості клінічних проявів запальних захворювань пародонта від ступеня ожиріння та загального часу соматичного захворювання. Лабораторними методами встановлено суттєвий зсув гомеостазу в сторону патологічних змін у таких дітей в результаті порушення інтеграції між факторами агресії та місцевої захисту з реалізацією гіпоксії в тканинах пародонта. В результаті прогресування дезінтеграції в окислювально-восстановительних та імунних процесах виникають запальні та дистрофічні явища в чутливих тканинах пародонта у дітей з КЕО, які потребують відповідної патогенетичної корекції.

Summary. An inspection of 120 children with constitutional-exogenic obesity (CEO) of the first, second and third degree of severity aged 12-17 years with inflammatory diseases of parodontium (chronic gingivitis - 98 cases and parodontitis – 22 cases) was performed. In clinical-laboratory inspection dependence of clinical manifestations of parodontium inflammations on the degree of obesity and general time of somatic disease is proved. By laboratory methods, a substantial change of homeostasis towards pathological changes resulted from disorder of integration between factors of aggression and local defence with realization of hypoxia in parodontium tissues was established. As a result of progress of desintegration in oxidative-restoration and immune processes there appear inflammatory and dystrophic phenomena in sensible periodontal tissues in children with CEO; they need a proper pathogenetic correction.

Сучасна стоматологія набула реальних можливостей з підвищення ефективності лікувально-профілактичних заходів при ураженнях тканин пародонта [3, 4]. Це є результатом більш глибоких уявлень з питань етіології і патогенезу патологічних процесів у пародонті як дорослих, так і дітей [1,7]. І хоча є необхідність подальшого вивчення складних питань природи цього патологічного процесу, в даний час досягнення в науково-практичній пародонтології дозволяють достатньо чітко охарактеризувати поширеність та інтенсивність запалень і дистрофій у пародонті, чинники виникнення і основні ланки ланцюга механізму розвитку, класифікацію та доцільні і логічні шляхи медикаментозної і немедикаментозної корекції в лікувально-профілактичних заходах у подібних випадках. Слід підкреслити в цьому плані провідну роль вітчизняних вчених-пародонтологів М.Ф. Данілевського, А.М. Політун, А.В. Борисенка, І.Ф. Белоклицької, І.С. Мащенко, В.Ф. Куцевляк та інших, які численними клінічними, лабораторними і експериментальними дослідженнями, разом із вченими-теоретиками медицини О.М. Вознесенським, В.П. Левицьким, О.І. Сукманським, Л.М. Тарасенко, значно розширили уявлення про природу патологічного стану в пародонті з метою більш ефективного лікування та профілактики. Разом із тим зберігається ціла низка питань щодо причин виникнення гінгівіту і пародонтиту, механізмів розвитку запалення та дистрофії в тканинах пародонта, прогнозування його перебігу та ускладнень, в оцінці загальних та індивідуальних змін в організмі хворого в цілому та конкретно в патологічному вогнищі. Адже при наявності загальних закономірностей природи патологічного стану цілком логічно спостерігати конкретні відмінності, що потребують відповідної лікувальної корекції [2, 5, 6].

Метою нашого дослідження стало вивчення особливостей інтимних порушень у тканинах пародонта у дітей з конституціонально-екзогенним ожирінням для розробки більш ефективних заходів лікувально-профілактичного напрямку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У розробку було прийнято спостереження над 120 хворими на конституціонально-екзогенне ожиріння (КЕО) першого, другого та третього ступеня в рівній кількості у віці 12-17 років та подібними віково-статевими ознаками. У цих осіб мали місце генералізований катаральний гінгівіт (98 випадків) та генералізований пародонтит (22 випадки), що склало відношення 4:1,

без супутніх загальносоматичних захворювань. З метою порівняння спостерігались також діти з КЕО без патологічних змін у пародонті (30 осіб) та клінічно здорові діти (20 осіб) адекватного віку і статі.

Окрім загальноприйнятого клінічного та рентгенологічного дослідження оцінку стану тканин пародонта надавали у відповідності до результатів визначення активності лізоциму, вмісту секреторного імуноглобуліну А (sIgA), за методом Manchini і співавторів (1965), з моноспецифічними сироватками фірми Behring Werke (Германія), та вміст лактоферину за Бухаріним О. В. і співавт. (1973) у змішаній слині. В цій же біологічній рідині вивчали рівень відновленого і окисненого глутатіону (ВГ і ОГ) за Вудвордом та Фреєм у модифікації Чулкової М.С. і вміст малонового діальдегіду (МДА) за методом І.Д. Стальної і В. Н. Ореховича (1981).

Оцінку гомеостазу надавали за методикою Д. А. Князева і співавт. (1971) з відповідною класифікацією ступеня ожиріння дитини. При цьому досліджувались деякі маловідомі ланки ланцюга патогенезу запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, що відображались параметрами місцевої неспецифічної резистентності, ПОЛ і АОС захисту у осіб, що мали КЕО. Отримані результати можуть стати підґрунтям для розробки більш результативної схеми лікувально-профілактичного напрямку у даного контингенту дітей.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Спостереження засвідчили, що у дітей на тлі КЕО запально-дистрофічні явища в пародонті, зафіксовані клініко-параклінічними способами, виникають у 2,5 раза частіше в порівнянні з групою осіб, що були клінічно здорові. Це є відвертий показник ризику чутливості тканин пародонта у дітей, хворих на КЕО, у яких в організмі розвивається ряд дефіцитних станів: відзначається зниження неспецифічної гуморальної резистентності організму, порушення судинного метаболізму, гормональний дисбаланс, тобто виникають реальні умови для формування частих інфекційно-запальних патологічних станів, у тому числі і в пародонті. У таких осіб високий рівень ризику значних зубних відкладень та кровоточивості ясен, що також є свідченням зниження ступеня місцевого захисту. В підсумку через короткий проміжок часу у дітей, хворих на КЕО, виникають хронічний катаральний та гіпертрофічний гінгівіт (67%) та генералізований пародонтит (10%). Засвідчена також кореляція між більш високим ступенем ожиріння та прогресуванням

ураження пародонта запальним і дистрофічним процесом, а також давністю загальносоматичного патологічного стану. Звертає на себе увагу схиленість до повільного та не агресивного ураження тканин пародонта у більшості осіб, хворих на КЕО. Це слід розцінити як підступність змін стоматологічного статусу на тлі змін гомеостазу дитини, що у підсумку може завершитися суттєвими порушеннями зубо-щелепного апарату в більш старшому чи дорослому віці.

Відмічені особливості клінічних проявів уражень пародонта у такої категорії хворих підтверджуються результатами лабораторних аналізів, що засвідчили глибокі зміни гомеостазу і мають відношення до структурних, гуморальних і імунологічних поломок, як основних ланок ланцюга патогенеза патологічних змін у тканинах пародонта. Так, встановлено значне (майже в 2 рази) зниження дуже важливого показника місцевого імунітету - sIgA в змішаній слині (в контрольній групі здорових дітей він склав $1,20 \pm 0,05$ г/л, а у хворих на КЕО – $0,55 \pm 0,022$ г/л). Одночасно з цим, що і слід було очікувати, знижувався рівень лізоциму змішаної слини в 1,5 раза (він становив у дітей з КЕО – $0,80 \pm 0,02$ г/л). При цьому більш виразні подібні зміни показників чітко корелювали зі ступенем ожиріння та часом загальносоматичного страждання. Як з'ясувалось під час проведення досліджень, у хворих на КЕО підвищений вміст лактоферрину в змішаній слині до 100% випадків, що відповідало явищам активізації запальних процесів у пародонті. Визначено, що змішана слина хворих мала підвищений рівень МДА практично у всіх осіб із високим ступенем ожиріння, що свідчить про значну активізацію ПОЛ як об'єктивного показника стану оксидантної системи.

У процесі лабораторних досліджень відмічено суттєву дезінтеграцію з ознаками зворотньої

кореляції показників ВГ та ОГ в змішаній слині у хворих осіб вище фізіологічного рівня більш ніж у 2 рази, яку слід розцінювати як серйозну поломку в системі кисневого забезпечення біохімічних процесів.

Відмічені лабораторні показники, що характеризують відвертий зсув гомеостазу в бік патологічного стану, можна розцінювати як порушення інтеграції між чинниками агресії та місцевого захисту з наступною реалізацією гіпоксії. Прогресування дезінтеграційних процесів в окисно-відновній та імунній системі призводить до виникнення запальних і дистрофічних змін у тканинах пародонта.

Тому існує пряма необхідність у складанні схеми комплексного лікування та профілактики хронічного генералізованого гінгівіту та пародонтиту у дітей, хворих на КЕО, враховувати необхідність включення препаратів, відновлюючих АОС захисту організму (наприклад, унітіолу, токоферолу ацетату, аскорбінової кислоти) та коректних антисептиків (наприклад, розчину діоксидину), як засобів патогенетичного спрямування.

ВИСНОВКИ

1. Розповсюдженість захворювань пародонта у дітей, які хворіють на КЕО, складає майже 80% випадків, що більш ніж у 2 рази вище в порівнянні зі здоровими дітьми з гармонійним фізичним і біологічним розвитком.

2. Частота і тяжкість запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта чітко корелює з тяжкістю та часовим проміжком страждання на КЕО.

3. У осіб із КЕО мають місце досить суттєві розлади в окисно-відновній та імунній системі, що розцінюються як поломки в ланках ланцюга патогенезу запалення і дистрофії в пародонті, які потребують відповідної медикаментозної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Данилевський Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта.-К.: Здоров'я, 2000. – 461с.
2. Машенко И. С., Романюта И. А. Особенности клинического проявления и лечения воспалительных заболеваний пародонта у подростков с ожирением// Актуальные проблемы социальной медицины, организации здравоохранения и пути их дальнейшего развития в Украине. - Днепропетровск, 1994. - С. 159 - 161.
3. Остеотропна терапія в комплексному лікуванні захворювань пародонта у дівчаток із порушеннями статевого розвитку / Хоменко Л.О., Остапко О.І., Майборода Т.О. та ін. // Медичні перспективи. – 2003.- Т.8, №3. – С. 106-109.

4. Поворознюк В.В., Віленський А.Б., Григор'єва Н.В. Остеопенічний синдром у дітей та підлітків: фактори ризику, діагностика, профілактика: Методичний посібник.- Київ, 2001.- 27 с.
5. Романюта И.А. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта у детей с ожирением // Современные тенденции в развитии медицины и здравоохранения.-Днепропетровск, 1995.- С. 145-146.
6. Романюта И.А. Частота и структура воспалительных заболеваний пародонта у детей, страдающих ожирением // ДентАрт - 1996. - № 2. - С. 10-17.
7. Herbert Michel. О проблемах определения факторов риска возникновения пародонтита // Новое в стоматологии.- 2002.- №4.- С. 6-9.

**О.В. Громов,
М.О. Коваленко,
М.П. Цісар,
С.О. Хорхордін**

Дніпропетровська державна медична академія
кафедра ортопедичної стоматології
(зав. – к. мед. н., доц. О.В. Громов)

Ключові слова: вторинні
деформації зубних рядів,
захворювання пародонта
Key words: secondary deformations
of dental rows, parodontium diseases

ВИДИ ВТОРИННИХ ДЕФОРМАЦІЙ ЗУБНИХ РЯДІВ, ЩО ВИНИКЛИ ВНАСЛІДОК ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА

Резюме. Целью нашего исследования было определить виды вторичных деформаций зубных рядов, возникших вследствие заболеваний пародонта. Мы осмотрели 1029 больных, выявили вторичные деформации зубных рядов, возникших вследствие заболеваний пародонта. Исследовав характер вторичных деформаций зубных рядов, можно сделать вывод, что наиболее распространенными являются совместные деформации и веероподобная расположенность зубов. Из числа совмещенных преобладает веероподобная расположенность с наклоном, оборотом и супраположением зубов в разных вариантах.

Summary. The aim of our research was to define types of secondary deformations of dental rows resulted from parodontium diseases. 1029 patients were examined. Secondary deformations of dental rows resulted from parodontium diseases were revealed. Having examined character of secondary deformations of dental rows, it may be ascertained that associated deformations and fan-like disjunctions of teeth are the most prevalent. Of a list of associated deformations, disjunction with inclination, turn-over and supraposition of teeth in different variants prevail.

Найважливіша особливість зубо-щелепної системи полягає в тому, що при жуванні і ковтанні в момент змикання зубних рядів пародонт кожного зуба сприймає силове навантаження, що при нормальних умовах амортизується, трансформується і передається на кісткові тканини щелеп, скронево-нижнещелепний суглоб й череп. У результаті послаблення пародонта звичайне оклюзійне навантаження починає перевищувати толерантність його структури і перетворюється з фактора, стимулюючого розвиток, у той, що травмує. Виникає травматична оклюзія, що надалі відіграє провідну роль у виникненні вторинних деформацій [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12].

Метою нашого дослідження було визначити види вторинних деформацій зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ми оглянули 1029 хворих, що звернулися в пародонтологічний кабінет 1 міської стоматологічної поліклініки міста Дніпропетровська. Виявили вторинні деформації зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта. Виявлені нами вторинні деформації зубних рядів систематизували, проаналізували і розподілили по видах.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати розподілили у такий спосіб (табл. 1)

Таблиця 1

Види вторинних деформацій зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта

Вид деформації	Чоловіки		Жінки		Усього	
	п	%	п	%	п	%
Віялоподібна розбіжність зубів (протрузія)	2	1.50	6	4.50	8	6.00
Скупченість зубів	-	-	2	1.50	2	1.50
Нахил зубів	2	1.50	3	2.25	5	3.75
Діастема, тремі	1	0.75	2	1.5	3	2.25
Оберт зуба навколо своєї вісі	2	1.50	2	1.50	4	3.00
Корпусне переміщення зубів	2	1.50	1	0.75	3	0.75
Супраположення зубів	1	0.75	4	3.00	5	3.75
Інфраположення зубів	1	0.75	2	1.5	3	2.25
Переміщення ділянки зубного ряду	-	-	2	1.50	2	1.50
Сумісні деформації	13	9.85	85	63.90	98	73.75
Усього	24	18.10	109	81.90	133	100

Дані, представлені в таблиці 1, свідчать про те, що найпоширенішими вторинними деформаціями зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта, є сумісні. Їх виявили у 98 чоловік з 133, що становить 73,75%, у осіб чоловічої статі - 13 (9,85%), жіночого - 85 (63,90%). У 8 (6,01%) людей була віялоподібна розбіжність зубів, з них у 2 (1,50%) чоловіків і 6 (4,50%) жінок. У 5 (3,75%) людей спостерігався нахил зубів, з них у 2 (1,50%) чоловіків і 3 (2,25%) жінок. Рідше спостерігали оберт зубів навколо своєї вісі у 4 (3,00%) людей, 2 (1,50%) з

яких чоловіка і 2 (1,50%) жінки. У 3 (2,25%) пацієнтів, 2(1,50%) з яких жінки й 1 (0,75%) чоловік, утворилися діастема і тремі. Також у 3 (2,25%) людей, виявлено супраположення зубів, з них 2 (1,50%) жінок і 1 (0,75%) чоловік, а у 3 (2,25%) осіб, з них 2 (1,50%) чоловіка і 1 (0,75%) жінка відзначали корпусне переміщення зубів. У 2 (1,50%) осіб була скупченість зубів.

Таким чином, найбільш частими видами деформацій зубного ряду є сумісні. Тому вважаємо за доцільне їх розглянути й проаналізувати (табл. 2).

Таблиця 2

Сумісні деформації зубних рядів, що виникли внаслідок захворювань пародонта

Види деформацій	Чоловіка		Жінки		Усього	
	п	%	п	%	п	%
Віялоподібна розбіжність і нахил зубів	1	1,02	6	6,12	7	7,140
Віялоподібна розбіжність і оберт зубів	1	1,02	4	4,08	5	5,10
Віялоподібна розбіжність і корпусне переміщення зубів	–	–	2	2,04	2	2,04
Віялоподібна розбіжність і супраположення зубів	2	2,04	10	10,20	12	12,24
Веерообразное розбіжність і інфраположення зубів	–	–	1	1,02	1	1,02
Віялоподібна розбіжність з нахилом і обертком зубів	2	2,04	9	9,22	11	11,26
Віялоподібна розбіжність з обертком і корпусним переміщенням зубів	–	–	4	4,08	4	4,08
Віялоподібна розбіжність з обертком і супраположенням зубів	3	3,06	12	12,24	15	15,30
Віялоподібна розбіжність з нахилом і інфраположенням зубів	–	–	1	1,02	1	1,02
Віялоподібна розбіжність з обертком і інфраположенням зубів	–	–	1	1,02	1	1,02
Скупченість зубів з діастемами, тремами	–	–	1	1,02	1	1,02
Скупченість з корпусним переміщенням зубів	–	–	1	1,02	1	1,02
Скупченість з нахилом зубів	–	–	1	1,02	1	1,02
Скупченість з переміщенням ділянки зубного ряду	–	–	1	1,02	1	1,02
Нахил зубів з обертком	1	1,02	4	4,08	5	5,10
Нахил зубів з корпусним переміщенням	–	–	5	5,10	5	5,10
Нахил зубів з супраположенням або інфраположенням	1	1,02	8	8,16	9	9,18
Діастема, тремі і корпусне переміщення зубів	1	1,02	7	7,14	8	8,16
Оберт зубів з корпусним переміщенням	–	–	2	2,04	2	2,04
Оберт зубів з супраположенням і інфраположенням зубів	–	–	5	5,10	5	5,10
Супраположення з інфраположенням окремо стоячих зубів	1	1,02	–	–	1	1,02
Разом	13	13,26	85	86,74	98	100

З матеріалу, представленого у таблиці 2, можна відзначити, що найбільш часто зустрічається сполучення віялоподібної розбіжності з поворотом і супраположенням зубів. Цю пато-

логію ми спостерігали у 15 (15,30%) випадках, вона була у 3 (3,06%) чоловіків і 12 (12,24%) жінок. Рідше зустрічали сполучення віялоподібної розбіжності із супраположенням зубів - в

12 (12,24%) осіб, 2 (2,04%) з яких особи чоловічої статі й 10 (10,20%) жіночої. В 11 (11,26%) осіб, 2 (2,04%) чоловіків й 9 (9,22%) жінок, виявили віялоподібну розбіжність у сполученні з нахилом і поворотом зубів. Нахил зубів із супраположенням або інфраположенням було у 9 (9,18%) осіб, з яких 1 (1,02%) чоловік і 8 (8,16%) жінок. Діастема, трема у сполученні з корпусним переміщенням зубів спостерігали у 8 (8,16%) людей - 1 (1,02%) чоловік і 7 (7,14%) жінки. В 7 (7,14%) людина, 1 (1,02%) чоловік і 6 (6,12%) жінок, було віялоподібна розбіжність у сполученні з нахилом зубів. Віялоподібна розбіжність, що сполучається з обертом зубів спостерігали у 5 (5,10%) людей, 1 (1,02%) чоловіка і 4 (4,08%) жінок. Оберт зубів із супраположенням і інфраположенням мали 5 (5,10%) жінок. Також у 5 (5,10%) людей спостерігали сполучення нахилу зубів з поворотом їх, 1 (1,02%) - чоловік і 4 (4,08%) - жінки. Нахил зубів у сполученні з корпусним переміщенням спостерігали у 5 (5,10%) жінок. 4 (4,08%) жінки мали віялоподібну розбіжність у сполученні з обертом і корпусним переміщенням зубів. По 2 (2,04%) жінки мали віялоподібну розбіжність, що сполучається з корпусним переміщенням зубів і поворотом зубів з корпусним переміщенням. Наступні деформації спостерігали в одиничних випадках:

- віялоподібна розбіжність у сполученні з інфраположенням зубів – у 1 (1,02%) жінки;
- віялоподібна розбіжність сумісна з нахилом і інфраположенням зубів - у 1 (1,02%) жінки;
- віялоподібна розбіжність у сполученні з поворотом і інфраположенням зубів - в 1 (1,02%) жінки;
- скупченість зубів сполучається з діастемою і тремами – 1 (1,02%) жінки;
- скупченість зубів у сполученні з корпусним переміщенням – у 1 (1,02%) жінки;
- скупченість зубів, що сполучається з нахилом зубів - у 1 (1,02%) жінки;
- скупченість зубів у сполученні з переміщенням ділянки зубного ряду - у 1 (1,02%) жінки;
- супраположення і інфраположення окремо стоячих зубів – у 1 (1,02%) чоловіка.

ПІДСУМОК

Дослідивши характер вторинних деформацій зубних рядів, можна сказати, що найпоширенішими є різні види сумісних деформацій і віялоподібна розбіжність зубів. Із числа сумісних превалює віялоподібна розбіжність з нахилом, обертом і супраположенням зубів у різних варіантах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова Ю.М., Мухина А.Д. Исправление зубо-челюстных деформаций у взрослых // Проблемы ортопедической стоматологии. – К., 1970. – Вып. 4. – С. 150-155.
2. Белоусов Н.И. Ортодонтическое устранение деформаций зубных рядов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 1995. – 16с.
3. Дмитренко С.В. Обоснование современных методов ортопедического и ортодонтического лечения детей с дефектами зубных рядов: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Волгоград, 1994. – 28с.
4. Дрогомирецький А.В., Єзерська О.О. Алгоритм проведення обстеження з урахуванням естетичних параметрів при комплексній реабілітації пацієнтів із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів // Укр. стоматол. альманах. – 2008. - №3. – С.32 – 33.
5. Заблоцький Я.В., Бариліак І.Ю. Окклюзія в концепції комплексного обстеження хворих стоматологічного центру “Клініка Заблоцького” // Укр. стоматол. альманах. – 2008. - №3. – С.33 – 34.
6. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. –М.: Медицина, 1977. – 175 с.
7. Кровообращение в пародонте при жевательных нагрузках /Копейкин В.Н., Левина Е.С., Есенова З.С. и др. //Основные стоматологические заболевания: Сб. науч. тр. / ММСИ. – М., 1981.– С. 173-176.
8. Мартулян А.А. Клинико-лабораторное обоснование выбора тактики лечения пародонтита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 15с.
9. Погасов В.Д. Ортопедическое лечение при травматической окклюзии у больных с деформациями зубных рядов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 16с.
10. Пономарева В.А. Подготовка полости рта к протезированию при наличии вторичных деформаций зубочелюстной системы // II Всерос. съезд стоматологов: Тез. докл. – М., 1970. – С. 79-80.
11. Тагиев А.И. Восстановление зубного ряда как профилактика поражения пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1982. – 14с.
12. Buken J., Sostmann M., Flohr G. Die kieferorthopadische Behandlung Erwachsener – Luxus oder Notwendigkeit? // Niedersachsisches Zahnarztblatt. – 1992. – Bd. 27, N10. – S. 600-602, 604, 613-614.