

Резюме

Григоров С.М. *Практичні аспекти клінічного застосування алгоритму прогнозування ускладненого перебігу пошкоджень лицевого черепа.*

Обґрунтовано новий спосіб, клінічне застосування якого в умовах спеціалізованого стаціонару дозволяє у доопераційному та післяопераційному періодах прогнозувати УП ПЛЧ з метою індивідуалізації комплексного лікування. Верифікація розробленого алгоритму виконана на двох клінічних групах пацієнтів (з ускладненим та неускладненим перебігом пошкоджень лицевого черепа) та виявила, що частота помилок першого роду (гіпердіагностики) становить близько 1,0%, а помилок другого роду (гіподіагностики) складає близько 4,0%; відповідно його специфічність - 96,0%, а чутливість - 99,0%.

Ключові слова: пошкодження лицевого черепа, ускладнений перебіг, прогнозування, хірургічна стоматологія.

Резюме

Григоров С.Н. *Практические аспекты клинического применения алгоритма прогнозирования осложнённого течения повреждённой лицевого черепа.*

Обосновано новий спосіб, клінічне застосування якого в умовах спеціалізованого стаціонару дозволяє в доопераційному та післяопераційному періодах прогнозувати ускладнене течення пошкодження лицевого черепа з метою індивідуалізації комплексного лікування. Верифікація розробленого алгоритму виконана на двох клінічних групах (з ускладненим та неускладненим теченням пошкодження лицевого черепа) та виявила, що частота помилок першого роду (гіпердіагностики) становить близько 1,0%, а помилок другого роду (гіподіагностики) становить близько 4,0%; відповідно його специфічність - 96,0%, а чутливість - 99,0%.

Ключевые слова: повреждение лицевого черепа, осложнённое течение, прогнозирование, хирургическая стоматология.

Summary

Grygorov S.M. *Practical aspects of clinical application of algorithm of prediction of complicated course of injuries of facial cranium.*

A new method was substantiated, the clinical application of which in a specialized hospital allows predicting the complicated course of injuries of facial cranium in preoperative and postoperative periods in order to individualize the complex treatment. Verification of the developed algorithm was executed in two clinical groups (with complicated and uncomplicated course of injuries of facial cranium) and it revealed that the frequency of the first type of errors (overdiagnosis) is about 1.0%, and the frequency of errors of the second type (underdiagnosis) is about 4.0%, accordingly, the specificity of prediction algorithm is 96.0%, and its sensitivity is 99.0%.

Key words: injuries of facial cranium, complicated course, prediction, dental surgery.

Рецензент: д.мед.н., доц. Д.В.Івченко

УДК 611-018.7:616.311.2:616.127-005.8

ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ ЕПІТЕЛІЯ ЯСЕН У ХВОРИХ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Д.В.Ємельянов, В.Ю.Гальчинська

*Інститут терапії ім. Л.Т.Малої АМН України (Харків)
Харківська академія післядипломної освіти*

Вступ

На даний час існують численні дані, що свідчать про тісний патогенетичний зв'язок між захворюваннями внутрішніх органів і запальними захворюваннями слизової оболонки порожнини рота (СОПР) [5]. СОПР, виконуючи захисну бар'єрну функцію, відіграє величезну роль в реалізації реакцій неспецифічного і специфічного імунітету, в ініціації і стабілізації запальних процесів, що займають центральне місце в патології багатьох внутрішніх органів [8].

Не виникає сумнівів і в наявності тісного патогенетичного зв'язку між захворюваннями серцево-судинної системи та тканин пародонта. Причому фактором ризику розвитку та несприятливого перебігу хронічних запальних захворювань пародонта може бути як безпосередній вплив атерогенних чинників, так і дія вживаних лікарських препаратів, зокрема, ацетилсаліцилової кислоти. Препарати ацетилсаліцилової кислоти (АСК) застосовуються в якості дезагрегантів у пацієнтів з серцево-судинною патологією та можуть викликати ураження як СОПР, так і твердих тканин ротової порожнини [2]. За даними проведених досліджень, АСК інгібує циклооксигеназу (ЦОГ). Основний механізм дії АСК - незворотне інгібування ферменту ЦОГ-1 тромбоцитів та судинного ендотелію, що призводить до зменшення синтезу попередників тромбоксану А₂ (індуктору агрегації тромбоцитів та потужного вазоконстриктору). Окрім зниження синтезу тромбоксану А₂, АСК зменшує утворення вазодилітатору з дезагрегаційними властивостями - простагліцину [4]. Проте, саме інгібування ЦОГ-1 тромбоцитів обумовлює її антиагрегаційний ефект, оскільки у разі без'ядерної структури тромбоцитів не можливий її ресинтез.

АСК призводить до втрати властивостей тромбоцитів до агрегації на протязі усього періоду їх життя (7-10 діб) [2].

Окрім зниження агрегації тромбоцитів, АСК опосередковано, поза інгібування ферментів ЦОГ-1 та ЦОГ-2 пригнічує синтез простагландинів. ЦОГ-1 обумовлює синтез простагландинів у здорових тканинах. Ці простагландини відповідають за фізіологічну цитопротекцію у травному каналі, у тому числі й у порожнині рота. Простагландини стимулюють синтез й секрецію слизу й бікарбонату натрію у слизових оболонках, а також проліферацію ендотелію. Зменшення синтезу простагландинів знижує цитопротективні властивості слизових оболонок шлунку й дванадцятипалої кишки, що призводить до розвитку побічних дій: АСК - індукованих уражень органів та тканин порожнини рота й геморагічних ускладнень. За допомогою ЦОГ-2, який активується у запалених тканинах, синтезуються простагландини, які приймають участь у запаленні [2]. У зв'язку з цим, протизапальна, знеболююча та жарознижуюча дія АСК зумовлена інгібуванням ЦОГ-2. Хоча, як вказувалося вище, АСК інгібує насамперед ЦОГ-1, це не виключає часткового впливу і на ЦОГ-2. Також доведено, що захворювання тканини пародонта в значній мірі асоційовані з підвищеним кров'яним тиском і ризиком інфаркту міокарду [3,6-7]. За даними Atabile N. et al тяжкість перебігу захворювань пародонту безпосередньо корелює зі ступенем коронарних ушкоджень.

Метою нашого дослідження було вивчення цитологічних та морфометричних показників епітелію ясен у хворих, які перенесли ІМ, та змушені постійно приймати препарати АСК.

Матеріали і методи дослідження

З метою визначення стоматологічного статусу було оглянуто 92 пацієнта, які знаходились на амбулаторному та стаціонарному лікуванні в відділі ішемічної хвороби серця, з інфарктом міокарду в анамнезі. Вік пацієнтів сягав від 35 до 65 років. На момент огляду всі пацієнти протягом 1-5 років регулярно приймали АСК (аспірин, кардіомагніл - 75 мг на добу).

Для поглибленого стоматологічного дослідження було відібрано 56 пацієнтів (основна група), серед яких було 44 чоловіка - 79% та 12 жінок - 21,4%. Група контролю була представлена 20 соматично здоровими особами, репрезентативними за статтю та

віком. В дослідження не включали пацієнтів, що палять, а також пацієнтів з активними запальними процесами в порожнині рота, з ендокринними порушеннями, захворюваннями шлунково-кишкового тракту та жінок в пост клімактеричному періоді. Пацієнтам проводили клінічне стоматологічне обстеження з визначенням індексів гігієни ротової порожнини та стану тканин пародонта.

Подальші цитологічні та морфометричні дослідження проводили на зіскрібках епітелію ясен. Після полоскання порожнини рота фізіологічним розчином кінцем стерильного стоматологічного шпателя зіскрібали з легким надавлюванням вміст поверхні слизової оболонки ясен та переносили його на предметне скло. Цитологічні препарати фарбували азур-еозином. Препарати продивлялись на світовому мікроскопі Micros (Австрія). Для отримання фотографії клітин використовували цифрову відеокамеру CAM 2800 при світловій мікроскопії (об'єтивх40, окулярх10). Для дослідження відбирали по 50 зображень клітин з чіткими межами. Морфометричне визначення периметру та площі ядра і цитоплазми клітин і об'ємного відсотка клітинних елементів в цитологічних препаратах слизової оболонки ясен проводили за допомогою комп'ютерної морфометричної програми BioVision.

Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерних програм "SPSS 13". Перевірку розподілу даних на відповідність нормальному закону проводили з використанням методу Шапіро-Уїлко. Статистичні гіпотези про різницю середніх перевіряли за допомогою критерію Стюдента для рівня значимості $P < 0,05$.

Отримані результати та їх обговорення

При клінічному стоматологічному огляді тканин пародонта привертала увагу відсутність виражених клінічних змін у пацієнтів основної групи, що підтверджувалося індексними показниками. Лише у 19 (34±0,78%) хворих основної групи відмічались характерні для хронічного пародонтиту різного ступеню тяжкості ознаки, а саме: гіперемія, набряк ясен, кровоточивість при зондуванні, наявні пародонтальної кишені. Проте, при більш детальному цитоморфометричному дослідженні зіскрібків слизової оболонки ясен було визначено порушення стану епітелію майже у 95% обстежених.

Проведені поглиблені дослідження епітелію ясен показали, що в цитологічних препаратах зіскрібків слизової оболонки ясен хво-

рих основної групи мала місце виражена лейкоцитарна інфільтрація (переважно поліморфноядерні нейтрофіли і моноцити) (рис.1). В порівнянні з контрольною групою відзначалися виражені морфологічні зміни епітеліальних клітин. У хворих основної групи встановлено збільшення кількості без'ядерних клітин і клітин з великими нерівномірно забарвленими ядрами, тоді як ядра клітин епітелію соматично здорових донорів були невеликими і компактними (рис.2А, 2Б). Крім того, у хворих основної групи спостерігалися двоядерні клітини і клітини з проявами каріорексису і каріолізису (рис.3А,3Б,3В). Морфометричний аналіз виявив при ІХС достовірне зниження ядерно/цитоплазматичного співвідношення за рахунок збільшення площі ядер епітеліоцитів ($p < 0,05$) на тлі відсутності істотних змін площі цитоплазми клітин (таблиця 1).

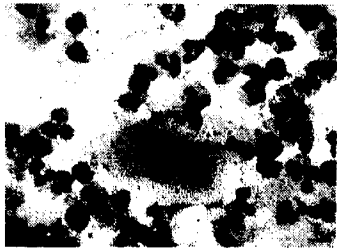


Рисунок 1. Епітеліальні клітини слизової оболонки ясен хворих основної групи. В їх оточенні визначається велика кількість сегментоядерних лейкоцитів. Препарати зіскрібків слизової оболонки ясен. Забарвлення азур-еозином $\times 400$.

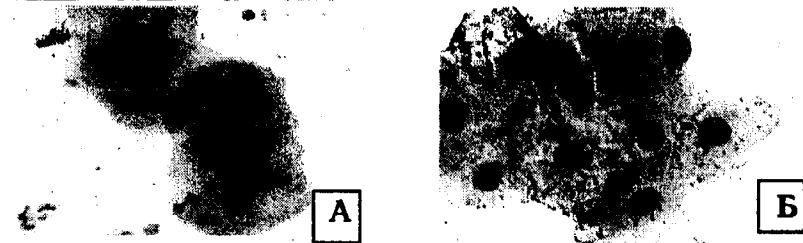


Рисунок 2. Епітеліальні клітини слизової оболонки ясен соматично здорового донора з відносно невеликими гіперхромними ядрами (А). Скупчення епітеліальних клітин слизової оболонки ясен хворого основної групи із збільшеними розпластаними еухромними ядрами (Б). Препарати зіскрібків слизової оболонки ясен, забарвлення азур-еозином $\times 400$.

Слід зауважити, що стан слизової оболонки найчастіше досліджують методами ексfolіативної цитології. Клінічні і експериментальні дані свідчать про те, що достатньо прості неінвазивні діагностичні методи ексfolіативної цитології підвищують можливості більш

раннього виявлення різних пошкоджень СОПР [1,9]. З розвитком ексfolіативної цитології ротової порожнини, різні параметри такі, як діаметр, периметр і площа ядра і клітин, ядерно-цитоплазматичне співвідношення, форма ядра, цілісність ядра, оптична густина і текстура ядра можуть бути оцінені комплексно [10-12].

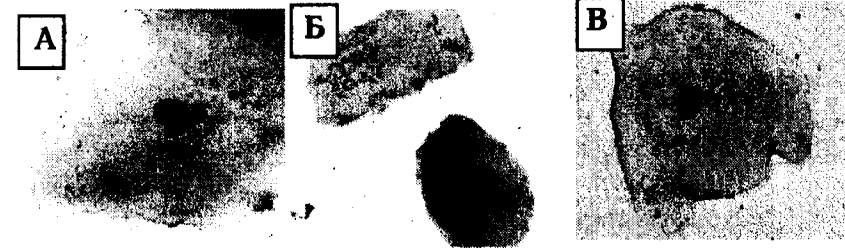


Рисунок 3. Ознаки каріопікноза епітеліальної клітини ясен (зморщення ядра, поява інвагінатів каріолеми) (А). Без'ядерний епітеліоцит ясна з великою кількістю азурофільних включень - лівий верхній кут (Б). Двоядерна епітеліальна клітина ясен (В). Препарати зіскрібків слизової оболонки ясен хворих основної групи. Забарвлення азур-еозином $\times 400$.

Таблиця 1

Морфометричні показники епітеліальних клітин епітелію ясен у хворих основної та контрольної груп ($M \pm m$)

Морфометричні показники	Хворі на ІХС	Контроль
Периметр клітини, мкм	173,62 \pm 1,75	173,11 \pm 2,92
Периметр ядра, мкм	35,56 \pm 0,80	31,10 \pm 1,25
Пя/Пк піввідношення	0,216 \pm 0,06*	0,181 \pm 0,10
Площа клітини, мкм ²	1750,85 \pm 5,08	1761,82 \pm 8,52
Площа ядра, мкм ²	73,73 \pm 1,14	60,36 \pm 1,73
Площа цитоплазми, мкм ²	1677,12 \pm 4,99	1701,46 \pm 8,40
Ядерно/цитоплазматичне піввідношення	0,057 \pm 0,03*	0,035 \pm 0,04

Примітка: * - вірогідна різниця між показниками в порівнянні з контрольною групою ($P < 0,05$).

Таким чином, завдяки значному ефекторному потенціалу клітини епітелію слизової оболонки здатні змінювати свій функціональний статус під впливом екзогенних і ендогенних стимулів (системний вплив самого соматичного захворювання та ятрогенні ефекти), включаючись у формування та підтримування хронічної патології. Причиною прогресування клітинних і молекулярних пошкоджень СОПР є тривала дія різних патоген-

них чинників. Зміни ядра, а саме збільшення його розміру, також можуть бути пов'язані зі зниженням тривалості життя клітин унаслідок дії ішемії, викликані атеросклеротичними порушеннями. Ці ж причини викликають і обмеження продукції молодих клітин, у зв'язку з чим клітинний склад може бути представлений в більшій мірі зрілими і старими клітинами.

Численні дані свідчать про те, що відповідь епітеліальних клітин на широкий спектр стимулів зовні схожа, але різні клітинні популяції залучаються у відповідь різною мірою, тому для більш детального вивчення морфофункціонального стану слизової оболонки ясен у пацієнтів, які приймають АСК надалі передбачається визначення її популяційного складу.

Висновки

1. В цитологічних препаратах зіскрібків слизової оболонки ясен хворих основної групи мала місце виражена лейкоцитарна інфільтрація (переважно поліморфноядерні нейтрофіли і моноцити).

2. В порівнянні з контролем у хворих основної групи відзначалися виражені морфологічні зміни епітеліальних клітин - встановлено збільшення кількості без'ядерних клітин і клітин з великими нерівномірно забарвленими ядрами, двоядерних клітин і клітин з проявами каріорексису і каріолісису.

3. Морфометричний аналіз виявив достовірне зниження ядерно/цитоплазматичного співвідношення у хворих основної групи за рахунок збільшення площі ядер епітеліоцитів ($p < 0,05$) на тлі відсутності істотних змін площі цитоплазми клітин.

4. Відзначені порушення стану епітелію ясен можуть бути обумовлені не тільки факторами розвитку серцево-судинних захворювань, а й дією АСК.

5. Зміна цитоморфометричних показників може бути одним з найбільш ранніх індикаторів клітинних порушень в слизовій оболонці порожнини рота у даній категорії хворих і тому їх визначення доцільно застосовувати для контролю стану епітелію при лікуванні.

6. Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про необхідність подальшого вивчення патологічних змін у тканинах пародонту у даній категорії хворих з метою ранньої діагностики даних порушень, а також розробки алгоритму лікування та профілактики.

Література

1. *Intestinal epithelial cells in inflammatory bowel diseases / G.Roda, A.Sartini, E Zambon [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2010. - Vol. 16, № 34. - P. 4264-4271.*

2. *Энтероколит, гастрит, стоматит, гингивит и кариез вызывают таблетки ацетилсалициловой кислоты / А.Л. Ураков, Н.А. Уракова, А.П. Решетников [и др.] // Медицинский альманах. - 2008. - № 2. - С.45-47.*

3. *Cronin A. Periodontal disease is a risk marker for coronary heart disease? / A. Cronin // Evid. Based Dent. - 2009. - V. 10. - P. 22.*

4. *Duan J.Y. Effect of periodontal initial therapy on the serum level of lipid in the patients with both periodontitis and hyperlipidemia / J.Y. Duan, X.Y. Ou-Yang, Y.X. Zhou // Beijing Da Xue Xue Bao. - 2009. - Vol. 18, № 41 (Suppl. 1). - P. 36-39.*

5. *Common oral mucosal diseases, systemic inflammation, and cardiovascular diseases in a large cross-sectional US survey / S. Fedele, W. Sabbah, N. Donos Porter S., D'Aiuto F. [et al.] // Am. Heart J. - 2011. - Vol. 161, № 2 (161). - P. 344-350.*

6. *Holmlund A. Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. / A. Holmlund, G. Holm, L. Lind // J. Periodontol. - 2006. - Vol. 77, № 7. - P. 1173-1178.*

7. *Identification of a shared genetic susceptibility locus for coronary heart disease and periodontitis. / A.S. Schaefer, G.M. Richter, B. Groessner-Schreiber [et al.] // PLoS Genet. - 2009. - Vol. 5, № 2. - P. e1000378.*

8. *Correlation between periodontal disease and coronary atherosclerotic heart disease / P. Liu, Y. Zhang, S.J. Wang [et al.] // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. - 2006. - Vol. 28, № 2. - P. 169-172.*

9. *Реактивность букальных эпителиоцитов в индикации местных и общих нарушений гомеостаза (обзор литературы) / А.Н. Маянский, М.А. Абаджиди, М.И. Заславская [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика - 2004. - № 8. - С.31-34*

10. *Exfoliative cytology of the oral mucosa in burning mouth syndrome: a cytomorphological and cytomorphometric analysis / T. Wandeur, S.A. de Moura, A.M. de Medeiros [et al.] // Gerodontology. - 2011. - Vol. 28, № 1. - P. 44-48.*

11. Prasad H. Morphologic and cytomorphometric analysis of exfoliated buccal mucosal cells in diabetes patients / H. Prasad, V. Ramesh, P.D Balamurali // J.Cytol. - 2010. - Vol. 27, № 4. - P. 113-117.

12. Hande A.H. Cytomorphometric analysis of buccal mucosa of tobacco chewers / A.H. Hande, M.S. Chaudhary // Roman. J. of Morph. Embryol. - 2010. - Vol. 51, № 3. - P. 527-532.

Резюме

Емельянов Д.В., Гальчинська В.Ю. Дослідження стану епітелія ясен у хворих після інфаркту міокарда.

У зв'язку з високою розповсюдженістю захворювань пародонта у хворих з порушенням серцево-судинної системи проведено поглиблене наукове дослідження та представлені результати цитологічних та морфометричних показників епітелію ясен у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, та змушені постійно приймати препарати ацетилсаліцилової кислоти. Дані наведені авторами дослідження вказують на достовірні відмінності цих показників у пацієнтів основної групи у порівнянні з групою соматично здорових пацієнтів.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ацетилсаліцилова кислота, епітелій ясен, морфометричний аналіз.

Резюме

Емельянов Д.В., Гальчинская В.Ю. Исследование состояния эпителия десны у пациентов, после инфаркта миокарда.

В связи с высоким распространением заболеваний пародонта у пациентов с нарушением сердечно-сосудистой системы проведено углубленное научное исследование и представлены результаты цитологических морфометрических показателей эпителия десны у пациентов, которые перенесли инфаркт миокарда и постоянно вынуждены принимать препараты ацетилсалициловой кислоты. Данные, приведенные авторами исследования, указывают на достоверные отличия этих показателей у пациентов основной группы в сравнении с группой соматически здоровых.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ацетилсалициловая кислота, эпителий десны, морфометрический анализ.

Summary

Emelyanov D.V., Galchinskaya V.Yu. Investigation of gingival epithelium in patients after myocardial infarction.

Due to the high prevalence of periodontal disease in patients with impaired cardiovascular system an in-depth scientific research and the results of cytologic morphometric parameters of gum epithelium in patients who have had myocardial infarction, and are constantly forced to take drugs acetylsalicylic acid. The data presented by the authors study indicate significant differences of these parameters in the study group patients compared with a group of somatically healthy.

Key words: myocardial infarction, acetylsalicylic acid, the epithelium of the gum, morphometric analysis.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С 0,1% МЕТИЛЕНОВЫМ СИНИМ И НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ ЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 630-670 НМ У БОЛЬНЫХ ГРИБКОВЫМИ КЕРАТИТАМИ

А.В. Зборовская, И.С. Горянова, А.Н. Курилюк
ГУ "ИГБ и ТТ им. В.П. Филатова НАМН Украины" (Одесса)

Актуальность

Кератиты грибковой этиологии - одна из самых актуальных проблем инфекционных заболеваний глаз как причина временной нетрудоспособности и как причина слепоты [12,15]. Факторами риска развития кератомикоза являются: травмы роговицы, использование контактных линз, терапевтических бандажных контактных линз, постоянное и неадекватное применение кортикостероидов, местных глазных форм анестетиков при самолечении глазных травм, заболевание сахарным диабетом. [6,8,10,14]. Проблемы в лечении грибковых кератитов обусловлены тем, что большинство противогрибковых препаратов не применяются для местного использования в офтальмологии, так как являются высокотоксичными для структур роговицы, либо же степень проникновения их в строму роговицы недостаточна, а при системном использовании их проницаемость через гематоофтальмический барьер не позволяет достигнуть достаточной терапевтической концентрации [11, 13]. В связи с этим проводится активный поиск эффективных и малотоксичных местных форм противогрибковых препаратов, а также альтернативных методов лечения локальных грибковых инфекционных процессов. Одним из них является фотодинамическая химиотерапия (ФДТ) [3], то есть фотодеструкция инфекционных агентов. Это уничтожение микроорганизмов с помощью фотосенсибилизаторов при облучении светом определенной длины волны [7, 9]. ФДТ - принципиально новое направление в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний, в основе которого лежит использование деструктивного эффекта энергии фотохими-