

лення 19 вересня 2002 р. для дообстеження. Діагноз: фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легені. Стан після 6-реберної верхньозадньої торакопластики (2001 р.).

На момент госпіталізації скарг хворий не висловлював. Вперше в квітні 1998 р. виявлено інфільтративний туберкульоз верхньої частки лівої легені у фазі розпаду МБТ+. Протягом 9 міс у стаціонарних умовах отримувал протитуберкульозну терапію. Процес трансформувался в фіброзно-кавернозний туберкульоз. У 1999 р. проведено операцію — верхню лобектомію лівої легені. Стан після операції задовільний. Через 6 міс діагностовано загострення. Визначено діагноз «інфільтративний туберкульоз 6-го сегмента лівої легені у фазі розпаду МБТ+». Від запропонованої торакопластики хворий відмовився, його було виписано для продовження амбулаторного лікування.

У травні 2000 р. у зв'язку з кровохарканням хворого гос-

піталізовано до торакального відділення. Після обстеження, на фоні специфічної протитуберкульозної терапії, проведено 6-реберну торакопластику зліва. Через місяць у хворого відзначено клінічне покращання та припинення бактеріовиділення. При контрольному обстеженні через 6 міс скарг не висловлював. Загальний стан задовільний. Збільшилася маса тіла. Мікобактерії в 5 дослідженнях не визначаються. Рентгенограми додаються.

### Висновки

Результати аналізу проведених операцій торакопластики дають можливість зробити висновок, що за відсутності ефекту консервативної протитуберкульозної терапії застосування торакопластики дозволяє підвищити ефективність лікування хворих на деструктивний туберкульоз.

Застосування торакопластики в період епідемії туберкульозу має також і соціальне значення, тому що більшість

хворих — особи молодого працездатного віку.

Торакопластика залишається ефективним методом хірургічного лікування деструктивного туберкульозу у хворих, яким не вдалося стабілізувати процес консервативною терапією, а резекцію легені здійснити неможливо через активність і розповсюдженість туберкульозного процесу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Залескис Р. Роль хірургічних методів в ліченні туберкульозу // Проблеми туберкульозу. — 2001. — № 9. — С. 3-5.

2. Значення торакопластики и причини ее неэффективности при деструктивном туберкулезе легких / А. Ф. Кравченко, Г. И. Алексеева и др. // Там же. — 2002. — № 3. — С. 30-31.

3. Хирургическое лечение двусторонних форм туберкулеза легких / В. А. Порханов, Л. Г. Марченко и др. // Там же. — № 4. — С. 22-25.

4. Андренко А. А., Краснов В. А., Грищенко Н. Г. Хирургическое лечение больных с запущенными формами туберкулеза легких // Там же. — 2000. — № 3. — С. 32-35.

УДК 616.311.2-002-053.2/6-08:615.849.19

Ю. М. Коваль, І. М. Мойсєєв, М. М. Руденко

## ЦИТОЛОГІЧНІ НОРМАТИВИ ГІНГІВАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІУ В ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ І ЦИТОДІАГНОСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАТАРАЛЬНИЙ ГІНГІВІТ

Одеський державний медичний університет

Найважливішим питанням клінічної стоматології дитячого віку сьогодні є удосконалення методів діагностики хронічного катарального гінгівіту в дітей [1; 2]. Діагностику захворювання проводять на підставі візуального огляду і додаткових клінічних і лабораторних методів, використовуючи при цьому сучасні імунологічні, біохімічні та цитологічні дослідження [1–3].

Однак у доступній літературі нами не виявлено розроблених цитологічних нормативів епітелію слизової оболонки ясен у здорових дітей. Існують тільки кількісні цитологічні нормативи епітелію слизової оболонки порожнини рота в здорових дорослих людей [4]. На наш погляд, розробка вищевказаних цитологічних нормативів у дітей підвищить рівень діагностики хронічного катарального гін-

гівіту, допоможе одержати інформативні цитодіагностичні показники патологічних змін в епітелії слизової оболонки ротової порожнини щодо норми.

**Мета дослідження** — розробка цитологічних нормативів епітелію слизової оболонки ясен у здорових дітей і дослідження цитодіагностичних показників гінгівального епітелію при хронічному катаральному гінгівіті.



## Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 50 дітей обох статей віком 9–14 років, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, і 25 дітей-добровольців із клінічно здоровими тканинами пародонта.

Стан хворих оцінювали на підставі суб'єктивних і об'єктивних даних, а також клінічних тестів: гігієнічного індексу за Green — Vermillion (1964) — ОНІ-S, проби Шиллера — Писарева, ступеня кровоточивості з ясен за Н. Р. Muhlemann, S. Son (1971), індексу РМА в модифікації Parma, вакуумної проби за В. І. Кулаженком (1979).

Вивчали цитологічні препарати гінгівального епітелію, техніка приготування яких така: зі слизової оболонки ясен брали мазок-відбиток. Матеріал для дослідження одержували шляхом прикладання до досліджуваної ділянки довгих вузьких гумових стовпчиків (робоча частина площею 0,3×0,3 мм). Потім матеріал переносили на предметне скло і готували мазок-відбиток. На кожному предметному склі поміщали по 5–10 відбитків. Препарати висушували на повітрі, фіксували протягом 15 хв в етиловому спирті, знову просушували на повітрі і забарвлювали за методом Гімзи — Романовського. Дослідження проводили під імерсійною системою (90×10). За основу була прийнята класифікація і методика підрахунку клітин за А. А. Байбабаєвим [4].

При підрахунку епітеліальних клітин реєстрували два їх різновиди: проміжні епітеліальні клітини (ПРЕК) і поверхневі (ПОЕК). Популяція проміжних клітин у морфологічному відношенні гетерогенна, у зв'язку з цим у ній виділяли два шари: ПРЕК-1 — нижній, глибокий і ПРЕК-2 — верхній. Потім обчислювали процентний вміст різних видів епітеліоцитів; кількість епітеліальних

клітин із дистрофічними змінами виражали в проміле (‰), а кількість супровідних клітин крові, головним чином поліморфноядерних лейкоцитів (ПЯЛ), лімфоцитів і моноцитів виражали у відсотках від числа врахованих епітеліоцитів. При вмісті ПЯЛ до 10 % від загального числа епітеліальних клітин їхню кількість вважали помірною (1 бал); від 10 до 20 % — середньою (2 бали); понад 20 % — високою (3 бали). Цитологічні дослідження були виконані на цитограмах хворих на хронічний катаральний гінгівіт (n=50) і дітей-добровольців із клінічно здоровими тканинами пародонта (n=25).

### Результати дослідження та їх обговорення

У групи дітей із клінічно здоровими тканинами пародонта (n=25) у мазках виявляються три різновиди епітеліальних клітин — проміжні (ПРЕК-1 і ПРЕК-2) і поверхневі (ПОЕК). Проміжні клітини становлять переважну більшість усіх епітеліальних клітин мазка — 67,5 %: ПРЕК-1 характеризуються мінімальними розмірами, їх цитоплазма забарвлюється інтенсивно основними барвниками, що свідчить про значний вміст рибонуклеопротеїну. Ядра клітин округлі або овальні, з добре вираженим ніжносітчастим малюнком хроматину. Їхня кількість коливається від 11 до 25 % і в середньому дорівнює 19,3 %. Довірчий інтервал (ДІ)  $M \pm m$  становить (19,30±1,08) %, що відповідає 5%-му рівню значущості (17,04–21,56 %), а кое-

фіцієнт варіації  $C_v$  — 5,5 % (табл. 1). Клітини цього шару виконують гермінативну функцію.

Багато клітин проміжного шару складаються з ПРЕК-2. Вони мають великі розміри і сіро-блакитний колір цитоплазми, оскільки забарвлюються вони менш базофільно порівняно з вищеописаними клітинами. Ядра в них овальної або округлої форми, хроматин має більш грубий малюнок і містить глибоки гетерохроматину з низькою синтетичною активністю. Чисельність клітин у мазках коливається від 44 до 54 % (у середньому 48 %);  $M \pm m$  — (48,2±0,84) %; ДІ — (46,44–49,96) %;  $C_v$  — 19,3 %. Клітини цієї підгрупи виконують захисну функцію.

Інші клітини утворюють групу ПОЕК. Вони, як правило більші за проміжні. Ядра в них мають переважно овальну форму. Хроматин виділяється грубим малюнком і має глибоку часту форму. В ядрах трапляються дрібні вакуольки. Цитоплазма забарвлюється дуже слабо, буває сірого кольору або зовсім світлою, що свідчить про незначний вміст рибонуклеопротеїну. Кількість описаних клітин коливається від 27 до 37 % (у середньому 32,5 %);  $M \pm m$  — (32,5±0,85) %; ДІ — (30,72–34,28) %;  $C_v$  — 8,3 %. Виконують вони також захисну функцію.

Серед цієї групи трапляються окремі клітини, які зазнали деструкції і втратили свої ядра. У деяких епітеліоцитів спостерігаються зміни ядра у вигляді пікнозу, в інших — у вигляді лізису або рексису. Суть

Таблиця 1  
Цитологічні нормативи гінгівального епітелію в дітей з клінічно здоровими тканинами пародонта,  $M \pm m$

Досліджувана група дітей	Статистичні показники	Епітеліоцити проміжні, %		Епітеліоцити поверхневі, %
		ПРЕК-1	ПРЕК-2	
Діти з інтактними тканинами пародонта, n = 25	$M \pm m$	19,30±1,08	48,20±0,84	32,05±0,85
	ДІ	17,04–21,56	46,44–49,96	30,72–34,28
	$C_v$	17,7	5,5	8,3



каріопікнозу полягає в такому: ядра клітин поступово ущільнюються, хроматин втрачає характерний малюнок і забарвлюється дифузно. Ядра зменшуються в розмірах і набувають вигляду «щільної кульки» або «цяточки». Процес каріорексису починається зі збільшення ядер вакуолей, вакуолі зливаються і розривають ядро зсередини — на місці ядра залишаються безформні глибки хроматину, що згодом елімінуються. При каріолізисі ядра втрачають чіткість контурів, ядерна оболонка ушкоджується, а хроматин змінює свою структуру і виходить у цитоплазму у вигляді безформних глибок. Загальна кількість клітин з каріорексисом і каріолізисом становить 1,3 ‰, з пікнозом ядер — 4,6 ‰.

Крім описаних типів епітеліальних клітин у препаратах трапляються поодинокі екземпляри клітин крові: ПЯЛ, лімфоцити і моноцити. Найбільш поширені серед них ПЯЛ. Вони, як правило, дегенеративно змінені — втрачають перемички між сегментами ядер і специфічну зернистість. Свіжих лейкоцитів практично немає.

У хворих на хронічний катаральний гінгівіт стан тканин пародонта характеризувався кровоточивістю з ясен, позитивною пробою Шиллера —

Писарева, підвищеним індексом РМА, зниженням стійкості капілярів до дозованого вакууму. Гігієнічний стан порожнини рота в пацієнтів був задовільним.

У цитограмах дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт (n=50), трапляються епітеліальні клітини (проміжні та поверхневі) у кількостях, близьких до показників у дітей із клінічно здоровим пародонтом (табл. 2). Так, вміст ПРЕК-1 становив 94 %, ПРЕК-2 — 93 % і ПОЕК — 113 % (усі показники розраховані відносно рівня здорових дітей з інтактним пародонтом).

Коефіцієнти варіації цитологічних показників істотно змінилися: збільшилися у 2–3 рази і досягли рівня 28,7; 14,6; 22,7 % у досліджених шарах епітелію відповідно. Кількість клітин з деструктивними змінами (каріорексис і каріолізис) зросла в 17 разів, а з каріопікнозом — зменшилася в 1,5 разу порівняно з показником у дітей із клінічно здоровим пародонтом. У більшості хворих у цитограмах наявні ПЯЛ. Їх кількість була значною (3 бали) у 25 % хворих, середньою (2 бали) — у 50 % і помірною (1 бал) — у 15 % хворих. У 10 % хворих ПЯЛ практично не виявлялися (поодинокі екземпляри). Кількість інших клітин крові — лім-

фоцитів і моноцитів — була несуттєвою і діагностичного значення не мала.

Стан слизової оболонки порожнини рота, відповідно до існуючих уявлень, є показником патологічних процесів, що виникають не тільки в різних відділах травної системи, але і в тканинах і органах інших систем організму [5]. Знання кількісних цитологічних показників епітеліального покриву СОПР має істотне значення не тільки для розуміння її бар'єрних властивостей, але і для з'ясування механізмів патологічних процесів, вивчення динаміки їх клінічного перебігу й ефективності специфічної терапії.

На підставі проведених нами цитологічних досліджень епітеліоцитів різного ступеня диференціювання у дітей із клінічно здоровим пародонтом виведено цитологічні нормативи зазначених типів гінгівального епітелію, що дає можливість використовувати отримані результати для оцінки їх змін у хворих на хронічний катаральний гінгівіт. При цьому з'ясувалося, що найбільш інформативним показником змін є не зміна вмісту епітеліоцитів різного ступеня диференціювання, а, в першу чергу, зрушення величин коефіцієнтів їх варіації (більше ніж у 2–3 ра-

Таблиця 2

Цитологічні показники гінгівального епітелію в обстежених дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, %, M±m

Досліджувана група дітей	Епітеліоцити проміжні		Епітеліоцити поверхневі			ПЯЛ		Інші клітини крові
	ПРЕК-1	ПРЕК-2	ПОЕК	Кількість патологіч. змінених клітин, %		Кількість хворих, %	Ступінь інфільтрації, бали	
				Каріопікноз	Каріорексис			
Діти з хронічним катаральним гінгівітом, n = 50	18,85±1,24	44,9±1,5	36,15±1,89	3,1	21,7	25 50 15 10	3 2 1 0	Поодинокі екземпляри
Діти з інтактними тканинами пародонта, n = 25	19,30±1,08	48,20±0,84	32,50±0,85	4,6	1,3	100	0	Поодинокі екземпляри

Примітка. 0 балів — поодинокі екземпляри.



зи). Відповідно до існуючих уявлень коефіцієнт варіації, що відбиває ступінь розкиду індивідуальних показників, є найважливішим функціональним критерієм стабільності клітинних популяцій [4].

Таким чином, збільшення варіабельності індивідуальних показників епітеліоцитів у дітей, хворих на хронічний катаральний гінгівіт, дає підстави стверджувати про зниження морфофункціональної стабільності різних шарів епітеліальної тканини, що виконують специфічні функції: гермінативну — ПРЕК-1 і захисну — ПРЕК-2 і ПОЕК.

Заслужують на увагу і зміни показника деструкції епітеліальних клітин, що свідчать про наростання альтеративного компонента запальної реакції в СОПР. Наші спостереження показали, що некроз епітеліоцитів виявляється шляхом каріопікнозу, каріолізісу або каріорексису і завершується деструкцією клітини. Коливання чисельності епітеліоцитів з пікнозом ядер порівняно з контрольною групою осіб були неістотними. На противагу цьому, кількість епітеліальних клітин з каріолізісом і

каріорексисом зростає у 17 разів. Цей факт дозволяє зарахувати дану цитологічну ознаку до важливих критеріїв запальної реакції.

Відповідно до існуючих поглядів, каріопікноз є тим процесом, який завершує природну смерть клітини, що настає після закінчення усіх фаз її життєвого циклу. Каріолізіс і каріорексис, навпаки, свідчать про загибель клітини, що виникає внаслідок дії екстремальних факторів [4].

Вважаємо за необхідне наголосити, що зміни цитологічних показників епітеліального шару при хронічному катаральному гінгівіті були прямо пропорційні зрушенням кількості ПЯЛ, що дає підстави вважати досліджені нами цитологічні показники надійними критеріями функціонального стану епітеліальної тканини і її реактивності при патологічних процесах у слизовій оболонці порожнини рота.

#### Висновки

Цитологічні дослідження епітеліоцитів різного ступеня диференціювання, проведені у дітей із клінічно здоровими тканинами пародонта, дозволили

нам визначити цитологічні нормативи зазначених типів епітелію слизової оболонки ясен, а також використати отримані результати для оцінки їх змін у хворих на хронічний катаральний гінгівіт.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Дышлова В. Д. Цитологическая оценка состояния организма как целостной саморегулирующейся клеточной системы // Системно-антисистемная регуляция функций в норме и патологии: Труды 2-го Всесоюзного симпозиума. — К.: Здоров'я, 1987. — С. 20-21.

2. Новикова М. А. Электрокинетические свойства клеток буккального эпителия в дифференциальной диагностике заболеваний пародонта // Вісник стоматології. — 1997. — № 3. — С. 344-347.

3. Анисимова Л. В., Деньга О. В. Возрастная зависимость электрофоретической подвижности ядер клеток буккального эпителия у детей при воспалительных процессах в тканях пародонта // Там же. — № 4. — С. 283-285.

4. Байбабаев А. А. Количественные цитологические нормативы эпителия слизистой оболочки ротовой полости у здоровых людей // Здравоохр. Таджикистана. — 1985. — № 5. — С. 51-54.

5. Банченко Г. В. Сочетание заболеваний слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. — М.: Медицина, 1979. — 190 с.

УДК 616.831-009.11-053.2:612.821.8

І. А. Колкер

## РОЛЬ СЕНСОРНОЇ ДЕПРИВАЦІЇ У КОГНІТИВНОМУ РОЗВИТКУ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ДИТЯЧИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

Одеський обласний благодійний фонд реабілітації дітей-інвалідів «Майбутнє»

#### Вступ

За даними медичної статистики, розповсюдженість дитячого церебрального паралічу (ДЦП) у світі становить близько 2–2,5 випадків на 1000 дитячого населення [1]. 3-поміж 127 000 дітей-інвалідів, зареє-

строваних в Україні, 27 000 — діти з ДЦП.

Згідно з визначенням, терміном «церебральні паралічі» об'єднують синдроми, які виникли внаслідок ушкодження мозку на ранніх етапах онтогенезу. При цьому, в сучасних

дослідженнях переконливо показано, що разом з порушеннями моторної сфери одночасно страждають всі етапи розвитку сенсорних функцій [2]. Так, дані літератури свідчать про переважне ушкодження зорових шляхів у дітей з ДЦП [3 та

