

хоспастичним синдромом. При цьому ЖЄЛ збільшилась у 1,2 разу, ОФВ₁ — у 1,3.

Результати імунологічних обстежень показали, що під впливом специфічної імунотерапії нормалізується підвищений рівень Т- і В-лімфоцитів, зменшується коефіцієнт співвідношення субпопуляцій Т-теофілінрезистентних і Т-теофілінчутливих лімфоцитів, що свідчить про зниження алергічної налаштованості організму.

У табл. 3 ці зміни простежено протягом трьох років спостереження.

Таблиця 3
Основні зміни в системі імунітету хворих на АР

| Показник | 1-й рік | 2-й рік | 3-й рік |
|-------------------|---------|---------|---------|
| CD3 ⁺ | ↑↑ | N | N |
| CD22 ⁺ | ↓↓↓ | ↓↓ | ↑ |
| CD4 ⁺ | ↑↑↑↑ | ↑↑ | ↑ |
| CD8 ⁺ | ↓↓ | ↓↓ | N |

Висновки

1. Застосовувана терапія позитивно впливає на клінічний перебіг полінозу із ринокон'юнктивальним та бронхоспастичним синдромом, ефективність СІТ збільшується зі зростанням її тривалості.

2. Ця терапія сприяє збільшенню кількості Т- і В-лімфоцитів і підвищує супресію.

3. Практично не спостерігається побічних ефектів, тому СІТ повинна розглядатись як ефективний метод протиалергічної терапії при полінозі на ранніх етапах розвитку алергічного захворювання в комплексі з медикаментозною терапією.

Перспективою подальших розробок у даному напрямку є застосування місцевої неінвазивної імунотерапії — пероральних побутових алергенів, перевагою яких є висока ефективність, мала кількість побічних реакцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Оценка сравнительной эффективности иммунотерапии при аллергиях дыхательных путей / Г. В. Гургенидзе, Х. Надарая, М. Гзиршвили, М. Микаберидзе // Иммунореабилитация и реабилитация в медицине. — Int. J. Immunorehabil. — 1998. — № 8 — С. 15.

2. Гуцин И. С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. — М.: Фармарус Принт, 1998. — 140 с.

3. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. — Одесса: АстроПринт, 1999. — 604 с.

4. Ильина Н. И. Классификация и эпидемиология аллергического ринита // Materia Medica. — 1999. — № 3 (23). — С. 3-10.

5. Ильина Н. И. Эпидемиология аллергического ринита // Рос. ринология. — 1999. — №1. — С. 23-24.

6. Пухлик Б. М. Иммунологическая, аллергологическая диагностика и иммунорекция в практике врача. — Винница, 1992. — 118 с.

7. Jones N. S., Carney A. S., Davis A. The prevalence of allergic rhinosinusitis: A review // J. Laryngol. Otol. — 1998. — Vol. 112. — P.1019-1030.

8. Roitt I. Essentials Immunology. — Oxford: Blackwell Scientific publications, 1994. — 448 p.

УДК 616.314.17-008.1-002-085.373.3

Р. С. Назарян

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛУТАРГІНУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ПАРОДОНТИТУ

Харківський державний медичний університет

Харчування є одним з найважливіших факторів, що керують взаємодією людини та навколишнього середовища і справляють головний вплив на здоров'я, працездатність, стійкість організму до дії несприятливих умов [1]. Питання про вплив характеру харчування на стан порожнини рота є невід'ємною частиною профілактичних програм як на комуніальному, так і індивідуальному рівнях [2–4]. Існує широкий спектр досліджень з приводу впливу незбалансованого фак-

тичного харчування на виникнення та перебіг каріозного процесу [5; 6]. Отже, дослідження механізмів виникнення ушкодження в пародонті під впливом фактичного незбалансованого харчування, а також пошук шляхів ефективної корекції є актуальним питанням сьогодення.

Проведені нами епідеміологічні дослідження особливостей харчування осіб із захворюваннями пародонта та тривалентне експериментальне моделювання даної спрямованості

на раціон піддослідних щурів довели, що провідним пусковим механізмом утворення запального та дистрофічного процесу у пародонті при дії даного несприятливого фактора є: порушення надходження тваринного білка з їжею, дисбаланс амінокислотної складової, порушення метаболізму та синтезу амінокислот, що призводять до зменшення синтезу NO синтетази та розладів мікроциркуляції [7]. Незважаючи на широке застосування NO в терапевтичній прак-



тиці, нітрати та інші донори NO не можна рекомендувати для лікування запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта. Це пов'язано з низкою особливостей фармакологічної дії даних препаратів, тобто з необхідністю утворення проміжних сполук для реалізації їх дії. Так розвивається толерантність до нітрогліцерину та нітратів, яка пов'язана з дисфункцією ендотелію, зниженням вмісту тіолів і заліза у клітинах, тимчасом як нітропрурид разом з NO виділяє токсичний ціанід [8]. З цієї причини сьогодні велику увагу треба приділяти пошуку нових донорів NO, які не мали б токсичної дії, чинили одночасно антиоксидантний ефект і були доступні для використання у широкій стоматологічній практиці.

Саме таким засобом можна вважати новий вітчизняний препарат глутамат аргініну — глутаргін. У стоматологічній практиці досі препарат не використовували. У процесі доклінічних і клінічних випробувань даного засобу було встановлено детоксикаційний, ноотропний, антиоксидантний, антигіпоксичний ефекти. Крім того, враховуючи той факт, що аргінін, який входить до складу препарату, це прекурсор NO, було встановлено, що через окис азоту глутаргін бере участь у підтримці системної та локальної гемодинаміки [9]. У реалізації мембраностабілізуючої дії багато важать антиоксидантні властивості як амінокислот (глутамінової і аргініну), так і їх метаболітів (глутатіону, ГАМК, проліну). Треба відзначити, що очікуваний терапевтичний ефект будь якого препарату на основі амінокислот можливий лише за умови, що патогенез хвороби пов'язаний з відповідною амінокислотою недостатністю: зменшенням надходження амінокислот до організму, розладами їх метаболізму й утилізації, порушенням регулятор-

них функцій [10; 11]. Отже, все це стало передумовою для використання даного засобу у стоматологічній практиці.

Метою даного дослідження є визначення клінічної ефективності застосування глутаргину у комплексній терапії запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта, що виникають на фоні незбалансованого фактичного харчування.

Матеріали та методи дослідження

Клінічні спостереження проводили протягом 12 міс на клінічних базах кафедри терапевтичної стоматології Харківського державного медичного університету. Було вибрано дві групи хворих від 18 до 40 років (основна — 22 хворих і контрольна — 20 хворих) з діагнозом: хронічний генералізований пародонтит початкового та першого ступенів без обтяженого загальносоматичного стану, з ідентичними показниками гігієни порожнини рота.

Діагноз встановлювали за класифікацією М. Ф. Данилевського [12]. Контрольні огляди через 6 і 12 міс проводили за загальноприйнятими методиками обстеження пародонтологічного хворого. Пацієнтам основної групи після навчання гігієнічних навичок та професійної гігієни порожнини рота було призначено комплексне традиційне лікування та ендогенне вживання глутаргину по 0,25 г тричі на добу протягом 10 днів. Пацієнти контрольної групи після навчання гігієнічних навичок та професійної гігієни порожнини рота отримували комплексне традиційне лікування із застосуванням протизапальних препаратів. Клінічну ефективність лікування оцінювали за індексними показниками стану тканин пародонта, тобто індексами РМА та SBI [13]. Статистичну обробку проводили за допомогою загальноприйнятих статистичних критеріїв [14].

Результати дослідження та їх обговорення

Контрольний огляд хворих на хронічний генералізований пародонтит початкового та першого ступенів через 1 міс після проведеної терапії виявив нормалізацію клінічних показників у обох групах. Пацієнти не мали скарг, слизова оболонка ясен була блідо-рожевого кольору, консистенція їхня щільна, без кровоточивості при зондуванні. Дані об'єктивного обстеження підтвердилися вірогідним зниженням усіх індексних показників у обох групах порівняно з контролем.

Через 6 міс після проведеного курсу лікування хворі обох груп спостереження також скарг не висловлювали. Але при об'єктивному обстеженні у пацієнтів контрольної групи спостерігалися явища застійної гіперемії ясенних сочків, що знайшло своє відображення у деякому зростанні індексів РМА.

Контрольний огляд пацієнтів через 12 міс після лікування показав, що у 43 % хворих основної групи і у 80 % — контрольної значення клінічних індексів зросли. Відповідно до цього деякі пацієнти контрольної групи скаржилися на появу кровоточивості ясен при чищенні зубів та при вживанні грубої їжі. Під час об'єктивного огляду у пацієнтів контрольної групи виявляли невеликий набряк ясен і кровоточивість при зондуванні. Пацієнти основної групи скарг не мали. Об'єктивний огляд показав щільну консистенцію ясен без будь-яких ознак запалення та відсутність кровоточивості.

Індексна оцінка стану тканин пародонта підтвердила висновки об'єктивного клінічного дослідження. Так, динаміка змін індексу РМА (рис. 1) показала, що в обох групах через місяць після лікування його значення вірогідно відрізнялося від такого до ліку-



вання. При цьому показник РМА у контрольній групі у 3,5 разу вищий, ніж в основній. Повторні контрольні огляди свідчили про збереження даної тенденції. Через 12 міс після лікування дані об'єктивного обстеження підтвердилися: у контрольній групі індекс РМА у 2,4 разу перевищував індекс РМА у хворих основної групи.

Подібну закономірність спостерігали при визначенні стану гемодинаміки тканин пародонта за допомогою індексу SBI (рис. 2). Протягом усього терміну спостереження основна група пацієнтів мала нульові значення даного показника. При цьому у контрольній групі через 1 та 6 міс спостереження значення даного індексу були стабільними. Але через 12 міс контрольний огляд виявив різке зростання SBI у 2,45 разу, що свідчило про нестійку ремісію захворювання у даній групі хворих.

Отже, клінічні показники об'єктивного дослідження і індексна оцінка тканин пародонта хворих на хронічний генералізований пародонтит початкового та першого ступенів показала стійкий позитивний ефект при ендogenous застосуванні глутаргін у. Проведені

нами дослідження збігаються з даними про терапевтичні ефекти даного засобу, визначені в інших галузях медицини [15–17]. На доцільність першочергового застосування препаратів, що поліпшують стан мікроциркуляторного русла при лікуванні хворих з першим ступенем хронічного генералізованого пародонтиту, вказують також інші дослідники цього питання [18].

Враховуючи широкий спектр терапевтичної дії глутаргін у, перспективним вважаємо визначення стану тканин пародонта у більш тривалій динаміці після проведеного втручання, а також дослідження антиоксидантного ефекту даного препарату щодо тканин пародонта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пектини: індивідуальна профілактика та терапія при дії радіаційного та хімічного факторів / І. М. Трахтенберг, О. П. Краснюк, І. В. Лубянова та ін. // Проблемы питания и здоровье. — 1997. — № 1. — С. 24-26.
2. Леус П. А. Коммунальная стоматология. — Минск, 1997. — 242 с.
3. Питание и здоровые зубы: современные представления. — Марс Инкorporейтид, Великобритания, 1995. — 23 с.

4. *Современные стратегии в стоматологии* / М. А. Pollard, М. S. Duggal, S. A. Fayle et al. // Серия кратких монографий ILSI EUROPE. — 1997. — 22 с.

5. Курякина Н. В. Патология твердых тканей зубов, ее профилактика и лечение с учетом алиментарного фактора: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Харьков. мед. ин-т. — Харьков, 1992. — 329 с.

6. *Распространенность привычек питания и их взаимосвязь со стоматологическим статусом* / Е. А. Бондарик, Л. Н. Полянская, О. А. Свириденко и др. // Совр. стоматология. — 2000. — № 3. — С. 46-47.

7. Назарян Р. С. Влияние рациона на активность синтетази оксиду азоту в пародонти // Галиц. лікар. вісник. — 2003. — № 4. — С. 52-54.

8. Mechanism of vascular smooth muscle relaxation by organic nitrates, nitrites, nitroprusside and Nitric Oxide: evidence for the involvement of S-nitrosotriols as active intermediates / R. Ignarro, H. Lippton, E. Edwards et al. // J. Pharmacol. & Exp. Therap. — 1981. — Vol. 218, N 3. — P. 739-748.

9. Меркулова Ю. В., Чайка Л. О. Дослідження гіпоамоніємічної дії глутаргін у та ролі оксиду азоту в механізмі її реалізації // Ліки. — 2000. — № 3-4. — С.126-131.

10. Бабак О. Я. Перспективы применения нового отечественного препарата глутаргін у в гастроэнтерологии // Глутаргін: применение нового украинского препарата в клинической практике / О. Я. Бабак, В. М. Фролов, Н. В. Харченко и др.: Пособие для практ. врачей. — К.;

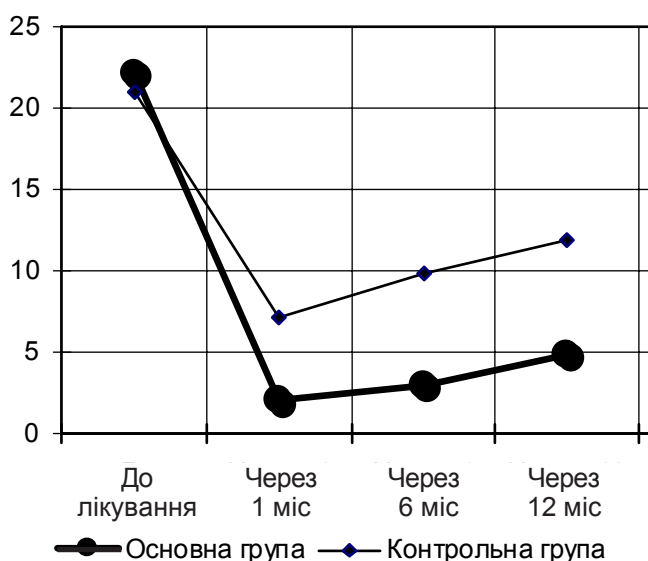


Рис. 1. Динаміка змін індексу РМА після комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту з ендogenous застосуванням препарату глутаргін у і за допомогою тільки традиційної терапії

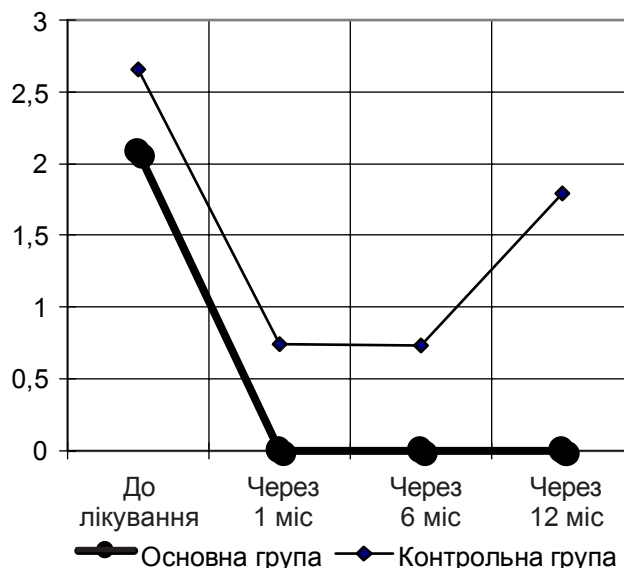


Рис. 2. Динаміка змін індексу SBI після комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту з ендogenous застосуванням препарату глутаргін у і за допомогою тільки традиційної терапії



Харьков; Луганск: ООО «Элтон-2», 2003. — 200 с.

11. Чайка Л. О. Лікарські засоби на основі амінокислот — перспективний напрямок наукових розробок ДНЦЛЗ і виробництва фармацевтичної компанії «Здоров'я» // Зб. робіт наук.-практ. конф. «Глутаргін — нові принципи фармакотерапії захворювань печінки». — Харків, 2003. — С. 10-16.

12. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. — К.: Здоров'я, 2000. — 464 с.

13. Мащенко И. С. Болезни пародонта. — Дрогобыч: Коло, 2003. — 272 с.

14. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

15. Бабак О. Я. Применение нового отечественного препарата «Глутаргін» в гастроэнтерологии // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 2. — С. 85-89.

16. Терешин В. А. Эффективность глутаргина в комплексной терапии ангины стрептококковой этиологии, которая протекает на фоне хронической патологии печени и желчевыводящих путей // Матеріали наук.-практ. конф. «Глутаргін — нові принципи фармакотерапії захворю-

вань печінки». — Харків, 2003. — 200 с.

17. Экспериментальное исследование гипоаммониемической активности L-аргинина L-глутамата при подострой интоксикации аммония хлоридом / Ю. В. Меркулова, Л. А. Чайка, О. Н. Гомон, Л. И. Белостоцкая // Совр. проблемы токсикологии. — 2000. — № 4. — С. 17-21.

18. Ежова Е. Г. Клинико-функциональное обоснование применения препарата «Эмпаркол» в комплексном лечении пародонтита: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Моск. гос. мед. стомат. ун-т им. Семашко. — М., 2001. — 127 с.

УДК 616-009.11:617.586-007.53-089.22

А. В. Пчеляков, М. А. Годзієв

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЕКВІНОПЛОСКОВАЛЬГУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ СТОПИ ПРИ СПАСТИЧНОМУ ЦЕРЕБРАЛЬНОМУ ПАРАЛІЧУ

Одеський державний медичний університет

Спастичний церебральний параліч (СЦП) характеризується вираженими спастичними деформаціями опорно-рухового апарату, що значно знижують рухові можливості хворого, сповільнюють його психомоторний розвиток. Висока поширеність цього захворювання в Україні — від 2 до 4 на 1000 новонароджених [1] — дозволяє вважати СЦП не тільки медичною, а й медико-соціальною проблемою.

На думку багатьох хірургів-ортопедів, деформації стоп є найчастішими серед усіх деформацій нижніх кінцівок у хворих на СЦП [2]. Часто саме вони є провідними в статолокомоторних порушеннях хворого і мають складний багатоконпонентний характер. Особливо це стосується найтипівішої й частішої деформації стопи при СЦП — еквіноплосковальгусної. Відновлення опор-

ної здатності стопи при даній деформації — це складне хірургічне й ортопедичне завдання. На відміну від справжніх природжених деформацій стопи, якою, наприклад, є клишоногість, коли складові компоненти деформації визначені й розвиток їх прогнозується [3], при еквіноплосковальгусній деформації стопи (ЕПВДС) на фоні СЦП відзначається складніший розвиток деформації, менш прогнозований, зумовлений природженою дисплазією елементів стопи (головним чином м'якотканинних), зростаючим дисбалансом тонуусу м'язів-антагоністів, а також специфічною статикою та локомоцією хворих. Взаємний вплив цих елементів у процесі росту дитини й на фоні терапії, що триває, практично виключають будь-які стандартні підходи в цьому питанні, й навпаки, особливого

значення набуває індивідуальна корекція ЕПВДС як частини комплексного лікування рухових порушень при СЦП. Розробка принципів індивідуального раннього комплексного лікування лягла в основу даного дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 30 хворих на СЦП у формі спастичної диплегії (СД) обох статей, без або з незначними порушеннями інтелекту, віком від 6 до 10 років. У всіх пацієнтів спостерігалася двобічна ЕПВДС з переважанням еквінусного або плосковальгусного компонента деформації, симетрична або зі значнішим ступенем деформації однієї зі стоп. Рухові можливості пацієнтів оцінювали за допомогою розробленої нами на основі GMFCS (Gross

