

матеріалом, становлять: постійні витрати — 42,61 хв, змінно-повторювані — 23,48 хв, а загалом часові витрати лікарської праці на дане ортопедичне втручання сягають — 66,09 хв.

Враховуючи наведені показники і користуючись оперативною методикою визначення нормативу часу на основні види зубних протезів, нами проведено також розрахунок нормативу часу лікаря на аналогічне відновлення кукси зруйнованих зубів за допомогою двох і трьох штифтів (багатокореневі зуби).

Підставивши у формулу відомі нам величини, дістанемо:

$$НЧ_{2A} = 42,61 + 2 \cdot 23,48 = 86,67 \text{ хв}$$

$$НЧ_{3A} = 42,61 + 3 \cdot 23,48 = 113,05 \text{ хв.}$$

Таким чином, витрати часу стоматолога-ортопеда на відновлення кукси зуба під незнімні зубні протези одним анкерним штифтом і композитним матеріалом становлять 66,09 хв, двома — 86,57 хв і трьома — 113,05 хв.

Згідно з наказом МОЗ України № 507 від 28.12.02 р. одна одиниця трудомісткості відповідає одній робочій годині лікаря для надання ортопедичної допомоги, тому оптимальна величина зазначених одиниць на досліджуване нами ортопедичне втручання складатиме: для

відновлення кукси зуба під незнімні зубні протези одним анкерним штифтом і композитним матеріалом у середньому 1,1 УОТ, двома — 1,5 УОТ, трьома — 1,9 УОТ.

Висновки

Розраховані умовні одиниці трудомісткості дозволять лікарям-стоматологам-ортопедам, керівникам структурних підрозділів стоматологічних установ достатньо обґрунтовано проводити облік, оцінку і контроль виконання зазначеного ортопедичного втручання.

Визначені норми часу лікаря на відновлення кукси зуба анкерними штифтами та композитними матеріалами під незнімні зубні протези можуть бути використані стоматологами-ортопедами для диференційного планування робочого дня та обґрунтованого призначення часу клінічного прийому хворого в повній відповідності з індивідуальним об'ємом і структурою втручань.

Отримані результати дослідження можуть бути в певній мірі використані також при розрахунку фінансового плану, трудового навантаження лікаря, нарахування заробітної платні, визначенні вартості даних медичних послуг тощо.

Запропонований нами методичний прийом визначення

норм часу лікаря на виготовлення зубних протезів може стати у пригоді організаторам охорони здоров'я, науковцям, керівникам стоматологічних закладів при проведенні аналогічних розрахунків на інші види ортопедичних апаратів і низки стоматологічних послуг в інших галузях стоматології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Про затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги. — Наказ МОЗ України № 507 від 28.12.02 р.

2. Прилуцька Я. Ф. Порівняльна оцінка відновлення бічних зубів методом inlay-onlay та прямої реставрації: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. — Полтава, 2000. — 18 с.

3. Банаму Л. М., Альт П. С. Р. Корневые штифты: аргументированный выбор // Клиническая стоматология. — 1998. — № 3. — С. 14-20.

4. Годованій В. О., Судова О. Я., Піх А. З. Штифтові конструкції в ортопедичній стоматології. Частина 1. Активні (гвинтові) штифтові конструкції. Експериментальне дослідження // Новини стоматології. — 2001. — № 3. — С. 49-54.

5. Годованій В. О. Порівняльна клініко-технологічна оцінка штифтових конструкцій для відновлення коронкової частини зуба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Львів, 2002. — 19 с.

6. Zmener O. Adaptation of threaded dowels to dentin // J. Prost. Dent. — 1980. — Vol. 43, N 5. — P. 530-534.

7. DCR pin-anchored anterior fracture restoration / S. Neumeiger, W. Germet, H. F. Kappert et al. // Gen. Dent. — 1992. — Vol. 40, N 3. — P. 200-202.

УДК 616.233-002-036.12-02:613.84

О. Б. Пікас, В. І. Петренко

ХРОНІЧНИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ ЯК НАСЛІДОК КУРІННЯ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

Куріння є основним фактором ризику розвитку хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ), які у 85 % випадків пов'язані з ним. За даними Авербаха і співавторів та іншими даними літератури, у

94 % курців, які палили більше 20 цигарок на добу протягом 20 років, виявляють при розтині емфізему [8; 12].

Призупинення куріння приносить користь навіть пацієнтам із тяжким захворюванням;

хоча функція легень у них суттєво не покращується, але швидкість зниження об'єму форсованого видиху за 1 с (ОФВ₁) сповільнюється.

Куріння — фактор, який зумовлює у 35–45 % випадків



розвиток хронічного бронхіту (ХБ) і посідає перше місце серед інших причин [2; 4; 7]. У розвитку цього захворювання, крім куріння, відводиться важлива роль інфекції та негативному впливу навколишнього середовища, особливо забрудненому атмосферному повітрю промислових регіонів. Розповсюдженість ХБ перебуває у прямій залежності від вживання цигарок [3]. У Німеччині щороку госпіталізують 25 тис. хворих на ХБ, серед яких переважають курці. Сьогодні показник поширення куріння серед жінок і чоловіків зростає, причому близько 36 % дорослих осіб курять щодня. Причиною 80 % смертей від хронічної обструктивної хвороби є куріння. Частота смертей становить у середньому 93,7 на 100 тис. населення у чоловіків і 27,4 — у жінок [1]. За даними американської асоціації лікарів-пульмонологів, з курінням пов'язані 82 % випадків смертей від хронічного обструктивного бронхіту (ХОБ). Хоча особи європейської раси курять менше, проте смертність від даного захворювання у них вища, що пояснюється тривалістю латентного періоду дії куріння.

Хронічний бронхіт — це хвороба курця [10; 14]. Існує залежність тяжкості ХОБ від кількості викурених цигарок [9]. За даними деяких авторів, серед курців частота ХБ становить 153,6, а серед некурців — 57,6 на 1000, причому серед курців-чоловіків ХБ виявляється частіше, ніж серед жінок-курців. В осіб, які зловживають курінням, частота бронхіту в 3,71 разу вища, ніж у некурців; у курців частіше розвивається ХОБ (68 %). Смертність від ХОБ, якщо основною причиною є куріння, не має тенденції до зниження.

У деяких курців ХОЗЛ можуть не розвиватись: у таких людей зростає рівень антиоксидантної активності ферментів і вони є менш сприйнятливі до ХОЗЛ. Деякі курці не здатні

підсилити АОЗ своїх легень, тому вони є чутливими до розвитку захворювання [15]. Підвищення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) біологічних мембран призводить до порушення їх бар'єрних та інших властивостей, а також до розладу структурної цілісності та функціонального стану клітини.

Основні фактори ризику формування ХОБ сьогодні — це цигарковий дим і полутанти навколишнього середовища. Найбільш агресивним фактором ризику є куріння. Агресивність диму зумовлена не тільки газоподібними хімічними активними сполуками, яким властива канцерогенна дія (формальдегід, бензпірен), але й елементами твердої фази цигаркового диму (сполуками кадмію, нікелю, полонію, деякими іншими важкими металами).

Цигарковий дим, який містить піримідинові основи, нікотин, аміак, ушкоджує слизову оболонку бронхів, сприяє розвитку бронхолегеневої бактеріальної інфекції внаслідок зниження місцевого імунітету [5; 13]. Під впливом куріння розвивається хронічне запалення дихальних шляхів, гіпертрофуються бронхіальні залози слизової оболонки. Із прогресуванням захворювання процес переходить на дрібні бронхи, де відбувається гіперплазія келихоподібних клітин, утворення слизових грудок, набряк і запальна інфільтрація слизового і підслизового шарів. Порушення у системі протеолітичних ферментів та їх інгібіторів унаслідок куріння сприяє виникненню ХБ. Під впливом цигарок порушуються біохімічні процеси в легенях і бронхах, змінюється функція епітеліальних клітин та альвеолярних макрофагів, які виділяють хемотаксичний фактор, приваблюючи велику кількість нейтрофілів [16].

Нейтрофіли й альвеолярні макрофаги виділяють у великій кількості еластазу та інші

протеолітичні ферменти, а також мієлопероксидазу й оксиданти. Мієлопероксидаза і оксиданти ушкоджують клітинну паренхіму легень та інактивують інгібітори протеаз. Внаслідок вдихання цигаркового диму пригнічується біосинтез еластину, а протеази змінюють еластичну тканину легень. У свою чергу білки, які утворюються при руйнуванні еластину, колагену та інших компонентів інтерстицію легень, приваблюють нові нейтрофіли, які спричинюють нові ушкодження та підтримують перебіг хронічного запалення [11].

З часом суттєво знижують свою здатність біотрансформувати хімічні компоненти цигаркового диму клітини Кларка, що призводить до хронічної ніотинової інтоксикації. Цигарковий дим проходить через усі відділи дихальних шляхів, стикаючись зі слизовою оболонкою, де частина компонентів його виводиться за допомогою мукоциліарного транспорту, а частина затримується у слизовій оболонці ротової порожнини, глотки та бронхів. У людини, яка викурює 15 цигарок за день, рухова активність війок зникає, а порушення мукоциліарного кліренсу сприяє колонізації бактеріальної флори. Якщо приєднується респіраторна інфекція, то патологічний процес в органах дихання призводить до появи типових клінічних ознак обструктивного бронхіту.

Встановлений також сильний зв'язок між хронічною обструкцією дихальних шляхів, бронхіальною гіперреактивністю та курінням. Велику роль у розвитку ХБ відіграє пасивне куріння (вдихання цигаркового диму, який присутній у повітрі) та тривалість куріння, яка викликає адаптацію бронхів до подразників, можливим проявом чого є підвищення сльозовиділення. Куріння спричинює формування латентної гіперреактивності, яка може потенціювати дію інших фак-



торів, перш за все інфекційних, та різко посилювати спастичну реакцію бронхів [6].

Хронічний обструктивний бронхіт найчастіше виникає через 15–20 років від початку куріння до появи характерних клінічних ознак бронхіту. Він характеризується ранішнім кашлем із невеликою кількістю сірого з грудками мокротиння. Але перша викурена цигарка провокує інтенсивний кашель, в результаті чого швидше відходить харкотиння та за короткий проміжок часу відновлюється прохідність дихальних шляхів, що створює враження позитивного ефекту цигаркового диму на дихальні шляхи. Сприйняття утрудненого дихання у курця та уявна допомога, яку він отримує від викуреної цигарки, мають важливе значення для формування звикання до нікотину. Ступінь залежності від нікотину визначається першою викуреною цигаркою після пробудження від сну, причому якщо час між пробудженням і першою викуреною цигаркою становить менше 30 хв, то це свідчить про високий ступінь залежності [3; 4]. Життя людини-курця і його фізична активність лімітується дихальною недостатністю. При стажі куріння більше 20–25 років ознаки ХОБ проявляються легеневим серцем та дихальною недостатністю. У цей період хворі прогресивно худнуть, що є одним із проявів дії нікотину на центри, які регулюють масу тіла. Нікотин взаємодіє із ацетилхолінергічними рецепторами (НАР), які розташовані у гангліях [3] і впливають на метаболізм. Особливо велика їх роль у процесах ліполізу, чим пояснюється збільшення маси тіла при відмові від куріння [3]. На етапі декомпенсації хвороби (дихальна недостатність) різко зростає об'єм м'язової роботи, спрямованої на подо-

лання обструкції дихальних шляхів. Тому зниження маси тіла пов'язано з великою затратою енергії на роботу респіраторних м'язів. Нікотин негативно впливає на метаболізм м'язів, що також має значення у формуванні синдрому стомлення дихальних м'язів у хворих на ХОБ при дихальній недостатності.

Сьогодні куріння значно поширене серед населення і відповідно цьому спостерігається зростання багатьох онкологічних і серцево-судинних хвороб та легеневих захворювань, адже у 80–90 % випадків куріння є причиною хронічних захворювань органів дихання, у 30 % — усіх серцево-судинних захворювань, а у 85 % — раку легень.

На початку третього тисячоліття куріння цигарок — це серйозна загроза здоров'ю нашої нації, для самих курців і тих, хто навколо них знаходиться. Варто було б зупинитися на таких цифрах. Через 8 год після відмови від куріння вміст кисню у крові підвищується до нормальних значень, через 3–9 міс функція дихання покращується на 10 %, через 5 років ризик виникнення інфаркту міокарда скорочується вдвічі порівняно з курцями, а через 10 років ризик раку легень теж знижується удвічі.

Оскільки куріння — це агресивний і шкідливий фактор розвитку багатьох хвороб, що загрожує життю людини, то велике значення необхідно відводити боротьбі з цією шкідливою звичкою.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Европа без табака* // Матеріали 47-ї сесії Європ. регион. комітета. — Стамбул, 1997.
2. *Состояние мерцательного эпителия бронхов и мукоцилиарного транспорта при хроническом бронхите на фоне длительного курения*

/ Ю. Н. Касаткин, А. И. Иванов, Н. Ю. Вырецкова и др. // *Клин. медицина*. — 1991. — № 5. — С. 50-53.

3. *Мягков И. И., Назар П. С.* Хронический бронхит. — К., 1991. — 154 с.

4. *Хронический обструктивный бронхит: некоторые аспекты патогенеза и особенности клинического течения* / В. Г. Новоженев, М. А. Белоголов, Ю. О. Теселкин и др. // *Тер. архив*. — 1996. — № 3. — С. 58-62.

5. *Овчаренко С. И.* Хронический обструктивный бронхит: клиника, диагностика, лечение // *Клин. медицина*. — 1997. — № 6. — С. 53-57.

6. *Сафонова М. Е.* Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи в СССР. — Л., 1980. — С. 51-53.

7. *Сидорова Л. Д., Логвиненко А. С.* Табакокурение и неспецифические заболевания легких // *Тер. архив*. — 1990. — № 3. — С. 39-43.

8. *Чучалин А. Г., Сахарова Г. М.* Болезни легких курящего человека // Чучалин А. Г. (ред.) *Хронические обструктивные болезни легких*. — М.: ЗАО «Изд-во БИНОМ», 1998. — С. 338-365.

9. *Amoli K.* // *Eur. Resp. J.* — 1998. — Vol. 1, N 1. — P. 46-54.

10. *Cansale R., Pasqualetti P.* // *Annu. Rev. puol. Hlth.* — 1997. — Vol. 18. — P. 163-185.

11. *Fujii T., Kadota J., Mukae H. et al.* // *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* — 1997. — Vol. 155, N 5. — P. 1770-1776.

12. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (JOLD). Global strategy for the diagnosis. Management and prevention of chronic obstructive lung disease.* — NHLBJ/WHO workshop, 2001.

13. *Guckel C., Hansell D. M.* // *Clin. Radiol.* — 1998. — Vol. 53, N 10. — P. 717-722.

14. *Hartman T. E., Tezelaar H. D., Swensen S. J., Muller N. L.* // *Röfo.* — 1997. — Bd. 166, N 2. — S. 108-114.

15. *Repine J. E.* Oxidant-antioxidant imbalances // *COPD: diagnosis and treatment* / Eds. C. L. A. van Herwaarden et al. — *Excerpta Medica*, 1996. — P. 40-44.

16. *Roth M. D., Arora A., Barsky S. H. et al.* // *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* — 1998. — Vol. 157, N 3, Pt. 1. — P. 822-826.

