

## Висновки

1. Виходячи з вищезгаданих механізмів розвитку ротавірусної інфекції у спостережуваних дітей, ми виділили три основні напрями терапії: раціональна дієтотерапія, пероральна регідратація, ентеросорбентна терапія.

2. Крім цього, за показаннями призначали ферментну терапію (креон та ін.), антисекреторні засоби (імодіум, індометацин), а також пробіотики. Ми звертали особливу увагу на дієтотерапію, оскільки лікувальне харчування — постійний і провідний компонент терапії ротавірусної діареї на всіх етапах хвороби.

3. Принципово важливим моментом в організації харчування хворих дітей є відмова

від проведення водно-чайних пауз, оскільки доведено, що навіть при тяжких формах ротавірусної інфекції травна функція більшої частини кишечника зберігається, а голодні дієти сприяють уповільненню процесу репарації та порушенню травлення, що значно ослаблює захисні сили організму.

4. Об'єм і склад харчування залежать від віку дітей, тяжкості і вираженості діарейного синдрому, характеру попередніх захворювань: гіпотрофія, atopічний дерматит. Раціональне харчування важливе для швидкого відновлення функції кишечника та запобігання втраті маси тіла.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Burden of Rotavirus Diseases in European Union Countries* / M. Soriano-Gabarro, J. Mrukowicz, T. Vesikari, Th. Verstraeten // *The Pediatric Infectious Disease Journal.* – 2002. – Vol. 25, N 1. – P. 7–11.

2. *Global illness and deaths caused by Rotavirus disease in children* / V. D. Parashar, E. G. Hummelman, J. S. Bresee [et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2003. – Vol. 9. – P. 565–572.

3. *Nosocomial Rotavirus Infection in European Countries. Burden of Rotavirus Diseases in European Union Countries* / U. Gleizes, U. Desselberger, V. Tatochenko [et al.] // *The Pediatric Infectious Disease Journal.* – 2003. – Vol. 25, N 1. – P. 12–21.

4. *Cunliffe N. Epidemiology of rotavirus diarrhea, a review to assess the need for rotavirus immunization* / N. Cunliffe, P. Kilgore, J. Bresee // *Bulletin of the World Health Organization.* – 1998. – Vol. 75, N 5. – P. 525–537.

5. *Mpabalwani M. Rotavirus gastroenteritis in hospitalized children with acute diarrhea* / M. Mpabalwani, H. Oshitani, F. Kasolo // *Annals of Tropical Pediatrics.* – 1995. – Vol. 15. – P. 39–43.

УДК 616-056.43-02

Ю. Л. Чулак-Колотилина, В. Г. Шутурминский

## ИЗУЧЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К МЕТАЛЛИЧЕСКИМ ВКЛАДКАМ НА ОСНОВАНИИ ТЕСТА ТОРМОЖЕНИЯ МИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ

Одесский национальный медицинский университет

### Актуальность темы

Широкое применение металлических несъемных конструкций и культевых вкладок в современной стоматологии неизменно увеличивается [1].

Состояние экологии, применение консервантов и пищевых добавок в питании приводят к значительной сенсibilизации организма современного человека к сплавам, применяемым в качестве зубных протезов [2; 3].

Как известно, к биологической индифферентности материалов, применяемых в ор-

топедической стоматологии, предъявляются достаточно жесткие требования [4]. Особенно это становится важным в условиях введения металла в зубодесневой карман, где металлы напрямую соприкасаются с костной тканью, периодонтом зуба [5].

До сегодняшнего времени в практике врача-стоматолога-ортопеда выбор металла для протезирования основывался на его популярности, физико-механических свойствах и цене. Однако, как показывают современные исследования, организм человека воспринимает значительный ряд чуже-

родных материалов достаточно индивидуально [6; 7], часто вызывая явления лекарственной аллергии или токсической местной реакции. Проверить лабораторным путем индивидуальную непереносимость в клинике достаточно сложно, эта процедура требует сложного оборудования и дорогостоящих реактивов.

Именно поэтому мы поставили перед собой **цель** — применить методику торможения реакции лейкоцитов для изучения индивидуальной чувствительности к металлам культевых вкладок или несъемных покровных конструкций.



## Материалы и методы исследования

Реакция торможения миграции лейкоцитов *in vitro* ранее применялась для целей стоматологии [8].

Исследованиями Raeste установлено, что клеточный состав ротовой жидкости представлен на 98–99 % полиморфноядерными нейтрофильными гранулоцитами и небольшим количеством моноцитов, средних и малых лимфоцитов.

В нашей работе мы исследовали миграцию лейкоцитов у 59 пациентов, которым планировалось протезирование полости рта несъемными металлокерамическими конструкциями с использованием культовых вкладок из различных металлов. Все пациенты имели здоровые ткани пародонта, слизистая оболочка полости рта бледно-розовая, подвижность зубов, подлежащих протезированию, отсутствовала.

Пациенты были распределены на группы в зависимости от вида сплава, из которого планировалось изготовить культовые вкладки и металлический каркас опорной конструкции. Среди этих сплавов: Wirocer, Wiron 99, Design, Remanium, Wirobond, KXC, Целлит.

Обследование начинали не менее чем через час после приема пищи. Пациенты тщательно в течение 2 мин полоскали полость рта кипяченой фильтрованной водой. Затем через 30 мин больные в течение 2 мин прополаскивали 10 мл физиологического раствора (рН 7,4) передний отдел полости рта, а полученные таким образом промывные воды собирали в 1-ю пробирку как исходную порцию. Спустя 15 мин обследуемые в течение 2 мин прополаскивали полость рта взвесью мелкой стружки сплава в 10 мл физиологического раствора (рН 7,4). Взвесь выдерживали в

течение 1 сут перед исследованием и хранили при комнатной температуре. Промывные воды не собирали. В контрольных опытах (без порошка сплава) исследовали вторую порцию промывных вод. Спустя 15 мин после воздействия взвеси металла двукратно с интервалом 15 мин прополаскивали передний отдел полости рта физиологическим раствором. Таким образом, получали 2 пробы. Исследование проводили трижды у каждого пациента.

Каждую порцию промывных вод полости рта тотчас же тщательно перемешивали, затем помещали в смеситель и окрашивали в растворе генцианового фиолетового в уксусной кислоте.

Подсчет проводили в 50 больших квадратах в камере Горяева и рассчитывали количество лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup> промывных вод.

Торможение миграции нейтрофилов в полость рта рассчитывали в процентах по формуле

$$TM = \frac{N_1 - N_2}{N_1} \cdot 100,$$

где  $N_1$  — количество нейтрофилов в первой исходной пробе;  $N_2$  — количество лейкоцитов в последовательных смывах спустя 15 или 30 мин после полоскания взвесью сплава.

Тест оценивали как положительный при снижении количества клеток более чем на 30 %.

### Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных исследований представлены в табл. 1. Исходя из полученных данных, очевидно, что наиболее благоприятными и биологически индифферентными были сплавы Wirocer, Wiron; чаще всего аллергические реакции проявлялись в группах со сплавами Remanium, KXC.

Анализируя полученные данные, можно отметить, что в группе вначале, в первой пробе, наблюдалось незначительное уменьшение количества нейтрофилов до 96,8 % от исходного уровня, но уже к четвертой пробе четко прослеживается отрицательная тенденция (увеличение количества нейтрофилов до уровня 115,6 % от исходных данных).

В группе больных с тестированием на Wiron 99 отклонений от исходного уровня не наблюдалось ни в первой, ни во второй пробах. Зато четвертая проба продемонстрировала торможение нейтрофилов до показателя 49,4 % от исходного уровня.

Практически аналогичны показатели в группах Design, Wirobond, Wirocer. К четвертой пробе наблюдается торможение миграции до 55,2; 56,5 и 51,4 % количества нейтрофилов от исходного уровня соответственно.

Сплав Целлит продемонстрировал менее выраженное торможение реакции клеток ротовой жидкости: при первом снижении показателя до уровня 98,7 % в четвертой пробе показатель опустился до уровня 85,6 % от исходного.

Наиболее отличались показатели группы Remanium, когда к четвертой пробе вместо снижения показателя зарегистрирован его рост на 104,2 % от исходного уровня.

Но наиболее интересными были результаты, полученные при изучении индивидуальной чувствительности у каждого пациента отдельно, примеры которых представлены на диаграммах (рис. 1–3).

Исходя из индивидуальных данных, очевидно, что при подборе материала следует выбирать тот, на который наименее реагирует лейкоцитарная система организма: в первом примере (см. рис. 1) это Remanium, а опасно, исхо-



Показатели миграции лейкоцитов у пациентов, подлежащих протезированию культевыми вкладками

Показатель	Сплав металла						
	КХС	Wiron 99	Design	Целлит	Remanium	Wirobond	Wirocer
Среднее количество нейтрофилов в 1 мм <sup>3</sup> ротовой жидкости до тестирования	250,0± ±11,4	180,0± ±2,5	230,0± ±3,8	236,0± ±6,8	256,0± ±4,1	209,0± ±9,1	175,0± ±9,5
Среднее количество нейтрофилов в 1 мм <sup>3</sup> ротовой жидкости при тесте	242,0± ±9,3	180,0± ±7,1	229,0± ±7,8	233,0± ±8,7	250,0± ±11,5	211,0± ±12,0	176,0± ±11,6
p	—	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
Нейтрофилы, % к исходному уровню	96,8	100,0	99,6	98,7	97,6	100,9	100,6
Миграция нейтрофилов, % к исходному уровню (2-я проба)	108,0	100,5	106,1	101,3	103,5	96,6	101,7
Миграция нейтрофилов, % к исходному уровню (4-я проба)	115,6	49,4	55,2	85,6	104,2	56,5	51,4

Примечание. Достоверность (p) рассчитывалась в сравнении с группой КХС.

для из наших результатов, применение КХС; во втором случае (см. рис. 2) оптимальным был Wiron, негативным — Remanium; в третьем примере, наоборот, мы использовали Remanium как наиболее подходящий данному пациенту (см. рис. 3).

### Выводы

В результате проведенных исследований мы констатируем, что разработанная нами методика регистрации торможения нейтрофилов позволяет *in vitro* на протяжении нескольких дней определить индивидуальную чувствительность к металлам, используемым для протезирования, что позволит повысить качество протезирования культевыми конструкциями.

### ЛИТЕРАТУРА

- Ходун Е. В. Розробка та клінічна апробація стандартних штифтово-кускових вкладок для заміщення нових дефектів коронкової частини зуба : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Е. В. Ходун. — Полтава, 2009. — 15 с.
- Кочконян Т. С. Особенности изменения факторов антирадикальной защиты ротовой жидкости и крови при различных видах зубного протезирования : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Т. С. Кочконян. — Краснодар, 2010. — 25 с.

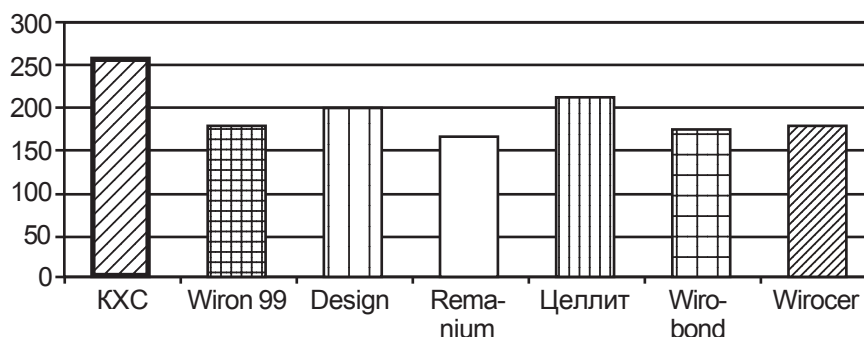


Рис. 1. Больной К. Среднее количество нейтрофилов в 1 мм<sup>3</sup> ротовой жидкости при тестировании

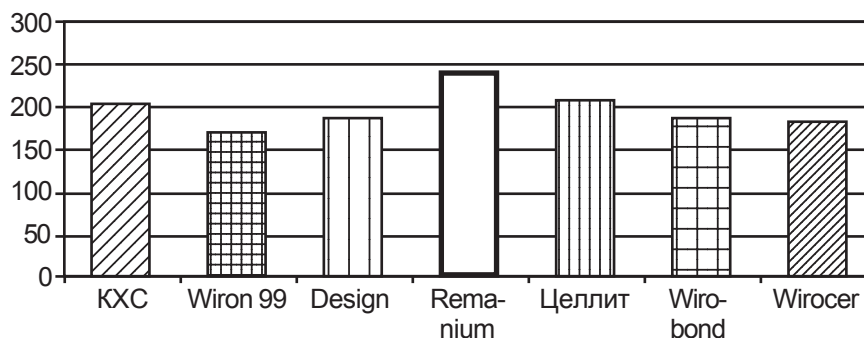


Рис. 2. Больной С. Среднее количество нейтрофилов в 1 мм<sup>3</sup> ротовой жидкости при тестировании

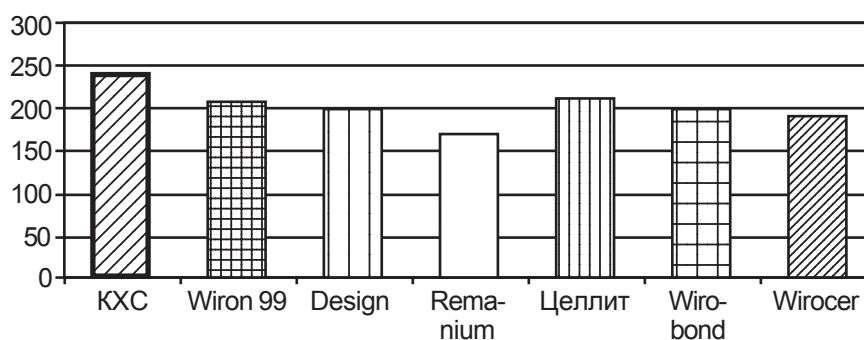


Рис. 3. Больная З. Среднее количество нейтрофилов в 1 мм<sup>3</sup> ротовой жидкости при тестировании



3. Гуца Д. К. Вплив мікроелементарного складу ротової рідини на її електропровідність при користуванні металевими зубними протезами / Д. К. Гуца // Современная стоматология. – 2009. – № 2. – С. 135–138.

4. Изучение физико-механических свойств образцов новых сплавов на основе палладия для бюгельных зубных протезов / Л. В. Дубова, М. С. Деев, В. А. Парунов, И. Ю. Лебедеко // Российский стоматологический журнал. – 2006. – № 5. – С. 6–7.

5. Степанова И. И. Использование аутофибробластов при лечении пациентов с рецессией слизистой оболочки и дефицитом десны в области зубов и зубных имплантатов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / И. И. Степанова. – М., 2009. – 24 с.

6. Ажицкий Д. Г. Профилактика непереносимости до зубных протезів у клініці ортопедичної стоматології : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Д. Г. Ажицкий. – К., 2005. – 19 с.

7. Владыченкова Н. Д. Анализ врачебных ошибок и осложнений при лечении стоматологических больных (клинико-правовые аспекты проблемы) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н. Д. Владыченкова. – Смоленск, 2010. – 22 с.

8. Адо А. Д. Феномен торможения миграции лейкоцитов *in vivo* и *in vitro* при лекарственной аллергии / А. Д. Адо, Г. П. Бондарева, В. Г. Читаева // Стоматология. – 1980. – № 3. – С. 5–8.

УДК 616.24-002.5-06:616.61-099-088]:575.174.015.3

Ю. І. Бажора, О. О. Сметюк, В. Й. Кресюк

## ПОРУШЕННЯ ВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЛЕГЕНЕВІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ПРИ РІЗНИХ ГЕНОТИПАХ *GSTM1*, *GSTT1* ТА *NAT2*

Одеський національний медичний університет

Враховуючи те, що значна кількість антибіотиків і більша їх частина екскретується нирками, порушення їх видільної функції зумовлює не тільки тривалу циркуляцію метаболітів, але й порушення фармакодинаміки цих препаратів. Важливу роль при цьому відіграє фенотип метаболізму (повільні та швидкі метаболізатори) протитуберкульозних препаратів (ПТП) ферментами детоксикації ксенобіотиків і швидкість їхньої екскреції. Повільна швидкість призводить до токсичних ускладнень, пов'язаних із тривалою циркуляцією високих концентрацій неметаболізованої фракції препарату. У свою чергу, дуже висока швидкість його метаболізму зумовлює прискорену втрату препаратом активної форми і підвищення частоти медикаментозної резистентності мікобактерій. Вищезазначене замикає коло необхідності призначення більш токсичних препаратів резервного ряду, отже, призводить до ще більшого ураження різних систем, у тому числі нирок [1; 2].

Як і печінка, нирки є одним із важливих органів детоксикації ксенобіотиків. Уперше це було встановлено в дослідженнях із пентилентетразолом, що спричиняє у тварин судомний ефект [3]. Введення цієї речовини тваринам *per os* (що зумовлює проходження через печінку) не знижувало її активності, а перев'язування судин нирок різко підвищувало чутливість тварин до неї. Активні продукти I фази метаболізму ксенобіотиків (дезацетилрифампіцин, піразинова кислота [4]) надходять у загальний кровотік і можуть негативно впливати на функцію систем організму. З печінки надходять у кров також продукти II фази метаболізму (дезацетилрифампіцин [5]). Значну роль у метаболізмі ліків на етапі II фази, у тому числі при взаємодії лікарських препаратів, відіграють ферменти суперсімейства глутатіон-S-трансфераз (GST), а також ариламін-N-ацетилтрансферази 2 (NAT2) з притаманним їм генетичним поліморфізмом [6]. Різноманітна швидкість метаболізму лікарських пре-

паратів та їх продуктів перетворення зумовлена генетичними варіантами *GSTM1*, *GSTT1* і *NAT2* (2\*4, 2\*5, 2\*6, 2\*7) і визначає індивідуальний ризик та ступінь вираженості гепато- і нефротоксичності на фоні вживання ПТП.

У нирках людини експресуються три класи цитозольних ферментів: кислі, нейтральні й основні глутатіон-S-трансферази, що відрізняються структурно та функціонально [7]. Основні глутатіон-S-трансферази, також відомі як лігандини, містяться у проксимальних звитих канальцях [8]. У нормі цей клас не знаходиться у сечі, але кислі й основні форми глутатіон-S-трансферази з'являються при таких формах ураження канальців, як ішемія, токсичність Cis-platinum, токсичне ураження гентаміцином та іншими ПТП [9].

Враховуючи значний внесок зазначених ферментів у біотрансформацію токсичних метаболітів, які порушують видільну функцію нирок, отже, як наслідок, зміну фармакодинаміки препаратів, вважаємо до-

