

нюється розвитком синдрому транслокації на фоні імунodefіциту.

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових кореляційних за-

лежностей показників біохімічного та імунологічного дослідження крові залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокій В.В., Роговий Ю.С., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т.8, №1. – С. 156-159.
2. Білоокій В.В., Роговий Ю.С. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту // Шпитальна Хірургія. – 2004. – № 4. – С. 121-124.
3. Мільков Б.О., Білоокій В.В. Біліарний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.
4. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокій В.В. Класифікація жовчного перитоніту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 17- 19.
5. Мыслицкий В.Ф., Пишак В.П., Ткачук С.С., Филиппова Л.О. Основы иммунопатологии. – Черновцы: Медакадемия, 2002. – 195 с.
6. Стасенко А.А., Саенко В.Ф., Діброва Ю.А. та ін. Місцевий імунітет травного тракту. – К.: Три крапки, 2005. – 200 с.
7. Шифман Ф.Д. Патофизиология крови.-М., С-Пб.: Бином – Невский Диалект, 2000.-448 с.
8. Якобисяк М. Імунологія/Переклад з польської за редакцією проф. В.В.Чоп'як.-Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 672 с.
9. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. – 2002. – Vol. 75, № 664. – P. 542-550.
10. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. of Surgery. – 2003. – Vol. 116, № 664. – P. 341-348.
11. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery. – 2002. – Vol. 29, № 227. – P. 248-252.
12. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. of Surgery. – 2001. – Vol. 84, № 691. – P. 835-841.

## SUMMARY

PATHOPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE ROLE OF IMMUNOGLOBULIN A OF A BLOOD EXAMINATION UNDER CONDITIONS OF DEGREE IIIB OF THE SEVERITY OF THE BILE PERITONITIS

**Bilookiy V.V.**

An analysis of a immunological blood examination in 66 patients with acute calculous cholecystitis complicated by biliary peritonitis has shown that of degree IIIB of the severity of this disease is characterized of the increasing of the concentration of the immunoglobulin A of blood plasma, which during this pathological process are positively correlations with of the concentrations of the immunoglobulins G and M, EAC-RFC (B-lymphocytis) and A-E-RFC (active T-lymphocytis) of blood, that to justify on the basis of the development of the syndrome of the translocation under the immunodeficiency.

**Key words:** bile peritonitis, degree IIIB of the severity, blood, immunoglobulin A, correlation analysis

УДК:616.716.86/87-02:671-001Л7]-072.7

## ІНДЕКСНА ОЦІНКА СТАНУ ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ

**Бойцанюк С.І.**

*Тернопільський державний медичний університет ім.І.Я.Горбачевського, кафедра терапевтичної та дитячої стоматології, м.Тернопіль*

**РЕЗЮМЕ:** в статті розглянуто стан пародонту за результатами індексної оцінки в залежності від віку хворого та періоду опікової хвороби. Представлено деякі аспекти патогенезу захворювань пародонту: роль місцевих факторів та структурно-функціональних порушень кісткової тканини скелету в розвитку генералізованого пародонтиту. Встановлена залежність структури альвеолярної кістки від функціонального стану кісткової системи, що посилює тяжкість перебігу захворювань пародонту.

**Ключові слова:** опікова хвороба, гінгівіт, пародонт, пародонтит, пародонтоз

**Вступ.** Захворювання пародонту – одна з найбільш поширених і складних патологій щелепно-лицьової ділянки. За даними ВООЗ, функціональні розлади щелепно-лицьової системи, обумовлені втратою зубів від захворювань пародонту, розвиваються в 5 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу [4, 6, 9]. Етіологічні чинники захворювань пародонту умовно розділяють на місцеві і загальні, розуміючи під цим, що вони знаходяться між собою в тісному зв'язку і взаємодіють з організмом і зовнішнім середовищем [6, 14]. Серед загальних

чинників, що знижують резистентність організму і створюють схильність до виникнення захворювань пародонту є ендокринні захворювання [2], нерво-соматичні хвороби, системні захворювання кісткової тканини скелету [8, 11, 12], віковий фактор [7]. Останнім часом багато уваги приділяється імунологічним аспектам пародонтиту [1].

Необхідно враховувати той факт, що всі системні захворювання, змінюючи реактивність організму більшою чи меншою мірою, сприяють виникненню або прогресуванню запальних і інших захворю-

вань пародонту [6]. Разом з тим не можна не визнавати значення їх як причинних чинників, що обумовлюють виникнення захворювань пародонту. Це відноситься перш за все до пародонтозу – самостійному захворюванню дистрофічної природи, а також пародонтолізу — патологічному стану пародонту [5], при якому провідне значення мають деякі захворювання організму, синдроми з нез'ясованою етіологією [13, 15]. При опіках у дорослих площею 15% (у дітей – 7%) поверхні тіла і більше, в організмі розвивається комплекс загальних порушень, наслідком яких є розвиток опікової хвороби. В організмі потерпілого проходять морфофункціональні порушення органів і систем організму, а саме – порушення водно- електролітного балансу, кислотно – лужної рівноваги, зниження мінеральної щільності кісткової тканини, зміни в імунній та ендокринній системах [3].

**Мета роботи:** дослідити показники індексної оцінки стану пародонту в обпечених хворих та встановити зв'язок даної патології з наслідками опікової травми [10].

**Матеріали та методи.** Проведено обстеження 35 хворих на опікову хворобу у період гострої опікової токсемії та реконвалісценсії у відділенні опікової травми та пластичної хірургії ТМКЛШД обох статей (10 жінок, віком від 28 до 73 року та 25 чоловіків, віком від 23 до 71 років). Контрольну групу становили 30 практично здорових пацієнтів ТМДКСП. Усім хворим після збору анамнезу проводили ретельне обстеження, яке включало огляд порожнини рота, ясенного краю слизової оболонки, клінічне обстеження тканин пародонту. При визначенні діагнозу захворювання користувалися класифікацією Н.Ф.Данилевського [5]. Дослідження проводили за допомогою клінічних індексів. Гігієнічний стан порожнини рота визначали за індексом Федорова-Володкіної в модифікації Ю.А. Федорова та ОНІ-S. Ступінь та поширеність запально-деструктивних змін у тканинах пародонту встановлювалися папілярно-маргінальним індексом (РМА). В якості інструментальних методів обстеження хворих проводилося зондування та

вимірювання глибини пародонтальних кишень пародонтальним зондом [9, 10].

**Результати досліджень та їх обговорення.** У процесі дослідження виявлено, що кількість опікових хворих із здоровим пародонтом складає 8 чоловік – 22,85 % (у порівнянні із контрольною групою 32%). Із захворювань пародонту слід відмітити катаральний гінгівіт у 11 осіб (31,43 %), локальний пародонтит у 3 осіб (8,58 %), генералізований пародонтит у 9 осіб (25,71%), пародонтоз у 4 осіб (11,43%). Аналізуючи ступінь важкості ураження пародонту опікових хворих в період гострої опікової токсемії (30 хворих), виявлено, що переважає катаральний гінгівіт у 10 чоловік (33,33%). Середнє значення індексу Федорова-Володкіної становить 3,48 бала (у нормі 1,1-1,3). Отримані результати свідчать про те, що у цей період травми, у хворих недостатня гігієна порожнини рота, що, на нашу думку, є етіологічним чинником даного захворювання. У 60% хворих віком від 39 до 53 років у період реконвалісценсії діагностовано генералізований пародонтит. Кровоточивість ясен була у 28,57 % обстежених, зубний камінь діагностували у 34,28% хворих, пародонтальні кишень більше 6 мм – у 11,42 % обстежених. Скарги на кровоточивість ясен пред'являли 31,42% оглянутих. Таким чином, у обпечених хворих у порожнині рота створюються умови, які сприяють виникненню та прогресуванню захворювань пародонту.

#### Висновки.

1. У хворих на опікову хворобу місцеві (недостатня або відсутня гігієна порожнини рота) та загальні (морфофункціональні порушення в організмі при опіковій хворобі) етіологічні чинники патології пародонту при відсутності адекватного лікування створюють передумови до виникнення та прогресування захворювань пародонту.

2. З метою корекції змін тканин пародонту рекомендовано використовувати остеотропні препарати: кальційвмісні, антирезорбенти і стимулятори остеогенезу.

3. Для профілактики та лікування захворювань пародонту в обпечених хворих необхідно застосовувати місцеві протизапальні препарати.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бельчиков З.В., Кабаков Б.Д. Вопросы иммунологии пародонтоза. – Ленинград: Медицина, 1972. – 188с.
2. Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях. – М.: Медицина, 1983. – 208с.
3. Бігуняк В.В., Повстаний М.Ю. Термічні ураження.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 196с.
4. Вишняк Г.Н. Генерализованный пародонтит. – К.: Здоровье, 1999. – 210с.
5. Данилевский Н.Ф. Дифференциальная диагностика заболеваний тканей пародонта // Метод. рекомендации. – К., 1989. – 20с.
6. Данилевский Н.Ф., Магид Е.А., Мухин Н.А., Миликевич В.Ю. Заболевания пародонта / Под ред. Н.Ф.Данилевского. – М.: Медицина, 1993. – 320 с.
7. Поворознюк В.В., Вишняк Г.М., Мазур І.П. Вплив вікового фактору на розвиток дистрофічно-деструктивних процесів у пародонті та перебіг генералізованого пародонтиту // Новини стоматології. – 1998. – № 2. – С. 9-11.
8. Поворознюк В.В., Мазур І.П., Вишняк Г.Н. Системний остеопороз в розвитку захворювань пародонта // Вісник стоматології. – 1997. – №4. – С.554-556.
9. Терапевтическая стоматология /Учебник для студентов медицинских вузов /Под редакцией Е.В. Боровского. – М.: Медицина, 2002. – 797с.
10. Трезубов В.Н., Мишнев Л.М., Соловьев М.Л., Краснослободцева О.А. Диагностика в амбулаторной стоматологии. – С.Пб: СпецЛит, 2000. – 77с.

11. Hildebolt C.F. Osteoporosis and oral bone loss// Dentomaxillo-fac-Radiol. – 1997. – Vol.26, №1. – P.3-15.
12. Kribbs R. J. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women// J. Pros. Dent. – 1990. – Vol.3. – P.218 – 223.
13. Mohammad A.R., Jones J.D., Brunsvold M.A. Osteoporosis and periodontal disease: a review // J. Califor. Dental Assoc. – 1994. – Vol.22, №3. – P. 69-75.
14. Tezal M, Wactawski-Wende J., Gross! S.G., Ho A.W., Dunford R., Genco R.J. The relationships between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women// J. Periodontol. – 2000. – Vol.71. – P.1492 – 1498.
15. Van Wovern, Klausen B., Kollerup. Osteoporosis: A Risk Factor in Periodontal Disease // J. of Periodont. – 1994. – Vol.65. – P.1134 – 1138.

## SUMMARY

### INDEX ESTIMATION OF THE STATE OF PARADONTIUM AT PATIENTS WITH AMBUSTIAL ILLNESS Boucanuk S.I.

In the article "Index estimation of the state of paradontium at patients with ambustial illness" the state of paradontium is considered on the results of index estimation depending on age of patient and period of ambustial illness. Some aspects of pathogeny of diseases of paradontium are represented: role of local factors and structurally-functional violations of bone fabric to the skeleton in development of generalisation parodontitis. Set dependence of structure of alveolar bone on the functional state of the bone system, that strengthens weight of motion of diseases of paradontium.

**Key words:** ambustial illness, surgery burn, gingivitis, parodontium, parodontitis, parodontosis

УДК: 616.62-006-089

## ЛІКУВАННЯ ПОВЕРХНЕВОГО РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА

Думанський Ю.В., Костюк О.Г., Кавка М.П.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк; Вінницький обласний клінічний онкологічний диспансер, м. Вінниця*

**РЕЗЮМЕ:** у статті наведено дані щодо нового способу лікування поверхневого раку сечового міхура. Пропонується введення протипухлинних препаратів на дві години у "сухий" сечовий міхур, з попереднім виключенням доступу сечі у сечовий міхур. Застосування даної методики у 10 хворих із поверхневим раком сечового міхура підтвердило її перспективність при лікуванні даної категорії хворих.

**Ключові слова:** поверхневий рак сечового міхура, внутрішньоміхурова хіміотерапія

**Вступ.** За даними вітчизняних та зарубіжних авторів, які вивчають проблему лікування поверхневого раку сечового міхура (ПРСМ), на останній припадає 70-80% всіх виявлених випадків злоякісних пухлин сечового міхура (СМ) [2, 4, 7, 8].

Основним методом лікування ПРСМ, як показав аналіз даних літератури, у країнах СНД і за кордоном є трансуретральна резекція (ТУР) СМ з наступною хіміо- та імунотерапією [9, 10, 13, 15]. Слід звернути увагу ще на один аспект даної проблеми – високий відсоток рецидиву пухлин СМ після такого оперативного втручання. Так, за даними Nagu W. Hegg et al. [12], із 215 пацієнтів з ПРСМ після ТУР у 67% хворих мали випадки рецидиву захворювання. Майже аналогічні результати досліджень приводять багато інших дослідників [1, 3, 5, 6, 14].

Проте, незважаючи на проведені профілактичне внутрішньоміхурове введення хіміопрепаратів, після ТУР частка рецидивів також висока і складає 36-44%, деякі дослідники наводять ще більший відсоток рецидивів – 50-80% [14]. Із джерел літератури з даної проблеми відомо, що ряд вчених намагалися знайти оптимальні терміни проведення внутрішньоміхурових інстиляцій, дехто вводили лікарські речовини, намагаючись якомога довше зберегти їх концентрацію у порожнині СМ, інші

вчені комбінували препарати при введенні у порожнину сечового міхура, а також вивчали можливість підвищення абсорбції ліків слизовою оболонкою СМ. Необхідно врахувати і те, що після одноразового введення хіміопрепарата одинокі пухлини рецидивують у 35,8% випадках, множинні – у 65,2% випадках [17]. Враховуючи це, ряд урологів рекомендують хворим з множинними пухлинами СМ продовжувати курс інстиляції протипухлинного препарату до восьми тижнів. Хоча тривалість лікування на сьогоднішній день є предметом обговорення, але продовження хіміотерапії більше шести місяців не є доречним [16].

Крім того, основна увага, як видно з джерел літератури, звернута на необхідність зберегти концентрацію введенного в порожнину СМ протипухлинного препарату. Деякі із науковців рекомендують з метою зменшення виділення сечі застосовувати голодування, яке за їхніми даними, запобігає розведенню препарату до 20% [11]. Інші автори рекомендують вживати per os 0,2 мг десмопресина за 6 годин до інстиляції. Десмопресин затримує розведення хіміопрепарату до 38%. Однак побічні дії цього препарату обмежують його застосування при серцевій недостатності та при гіпонатріємії [11]. Слід зауважити, що концентрація лікувальної протипу-