виділялася з навколишніх тканин. При цьому виділяли притоки кукси у кількості 3 – 5. Виділену куксу перев'язували у місці переходу у стегнову вену та видаляли.

Після операції хворі дотримувалися активного режиму. Отримували низькомолекулярні гепарини. У ранньому післяопераційному періоді у 2 (11,8%) пацієнтів відмічалася короткочасна лімфорея з розтину, у 5 (29,4%) – інфільтрат у ділянці рубця зі швами. Усі хворі видужали. Безпосередні наслідки лікування добрі.

Висновки

1. Причиною розвитку тромбозу кукси ВПВ варто вважати залишену довгу куксу та її притоки.
2. Характерних клінічних ознак та даних лабораторного обстеження тромбозу кукси ВПВ не визначено.
3. Достовірним методом діагностики тромбозу кукси ВПВ є ультразвукове кольорове ангіосканування.
4. Хворим на тромбоз кукси ВПВ показане невідкладне оперативне втручання.

Література

1. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика / Міждисциплінарні клінічні рекомендації. – Київ. – 2011. – 63 с.
2. Гупало Ю.М. Аналіз тромботичних ускладнень після різних методів хірургічного лікування варикозної хвороби / Ю.М. Гупало, О.Є. Суботін, С.Є. Бондар // Клінічна флебологія. – 2010. – Т. 3. – № 2. – С.51-52.
3. Клиническая ангиология / Под ред. акад. РАМН А.В. Покровського. – ОАО Издательство «Медицина». – 2004. – Т. 2. – 888 с.
4. Кириченко А.И. Острый тромбофлебіт / А.И. Кириченко, А.А. Матюшенко, В.В. Андрияшкин. – М.: «Литтерра». – 2006. – 108 с.
5. Г.Д. Константинова Практикум по лечению варикозной болезни / Г.Д. Константинова, П.К. Воскресенский, О.В. Гордина [и др.] // Под ред. Г.Д. Константиновой. – М.: «Профиль». – 2006. – 188 с.
6. Савельев В.С. Флебология: руководство для врачей / В.С. Савельев, В.А. Гологорский, В.А. Кириенко [и др.] // Под ред. В.С. Савельева. – М.: «Медицина». – 2001. – 664 с.
7. Чернуха Л.М. Острый тромбофлебит: тактика лечения и профилактика эмболических осложнений / Л.М. Чернуха, С.П. Щукин // Клінічна флебологія. – 2010. – Т. 3. – № 2. – С. 73.
8. Шалимов А.А. Хирургия вен / А.А. Шалимов, И.И. Сухарев. – К.: «Здоровье». – 1984. – 256 с.

Реферати

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗА КУЛЬТИ БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ

Ляховский В.И., Демянюк Д.Г., Безкоровайный А.М., Ляховская Т.Ю., Боркунов А.Л.

На протяжении 2001 – 2010 годов в клинике наблюдали 17 больных тромбозом культи большой подкожной вены (БПВ). Мужчин было 2 (11,8%), женщин – 15 (88,2%). Возраст больных был от 48 до 62 лет. По поводу варикозной болезни пациенты оперированы в общехирургических отделениях от 3 месяцев до 1,5 лет тому назад. Тромбоз культи БПВ с распространением в просвет бедренной вены выявлен при помощи ультразвукового цветного ангиосканирования. Все больные оперированы в срочном порядке. Одновременно удалялся тромб с бедренной вены. Все больные выздоровели.

Ключевые слова: тромбоз, культя, большая подкожная вена.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THROM-BOSIS OF THE GREAT SAPHENOUS VEIN STUMP

Liakhovs`kyi V.I., Demianiuk D.G., Bezkorovainyi O.M., Liakhovs'ka T.U., Borkunov A.L.

17 patients with thrombosis in the great saphenous vein stump were observed in a clinic during 2001-2010 years. Men were 2 (11.8%), women - 15 (88.2%). The age of patients was 48 to 62 years. With regard to varicose veins patients were operated on general surgical department from 3 months to 1.5 years ago. GSV stump thrombosis with the spread of the lumen of the femoral vein detected by means of ultrasonic color angioscanning. All patients were operated on urgently. At the same time a blood clot from the femoral vein was removed. All the patients recovered.

Key words: thrombosis, stump, great saphenous vein.

Стаття надійшла: 16.12.2011 р.

УДК 616.314.18 – 002.2 : 615

Н.Є. Малик
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ З ЗАСТОСУВАННЯМ КОМБІНАЦІЇ ФТОРХІНОЛОНІВ ТА ОРНІДАЗОЛУ

Проведено комплексне клінічне вивчення 35 хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеню віком від 25 до 50 років. Поряд з загальноприйнятими методами клінічної верифікації проводилося визначення імунологічних показників методом проточної цитофлюориметрії з визначенням субпопуляцій клітин, що експресують CD3, CD4, CD8. Досліджено кількість основних субпопуляцій лімфоцитів в капілярній крові ясен. При хронічному генералізованому пародонтиті спостерігаються зрушення системи клітинного імунітету. Таким чином, використання антимікробних препаратів за хронічного генералізованого пародонтиту має бути диференційованим та відповідати клініко-імунологічній стадії процесу.

Ключові слова: пародонтит, лікування.

Тема «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, ендодонту, пародонту та СОПР», № держреєстрації 0104V004411.

Не дивлячись на численні здобутки у вивченні патогенезу та різноманітних підходів до лікування хронічного генералізованого пародонтиту (ХГП) це захворювання на сьогодні залишається однією з важливих причин втрати зубів [2]. Актуальність вивчення цієї проблеми зумовлює переважання в структурі

стоматологічних хвороб дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта, часте виникнення їх у молодому віці, схильність до прогресування, що в свою чергу спричиняє повну втрату зубів, погіршення якості життя і соціальну дезадаптацію хворих [8]. Низка причин зумовлює значну поширеність хвороб пародонту: вплив численних зовнішніх і внутрішніх факторів, відсутність донозологічної діагностики. Це унеможливлює застосування ранніх профілактичних і лікувальних заходів та знижує ефективність консервативних методик терапії [3]. При проведенні досліджень, присвячених вивченню етіології та патогенезу захворювань пародонта, встановлено наявність поєднаної дії різних екзогенних та ендогенних чинників і пускових механізмів, та засвідчено, що патогенез цих хвороб складний, багатофакторний і багатогранний [6].

Вивчення причин розвитку, перебігу та питань підвищення ефективності лікування і профілактики захворювань пародонта є однією з актуальних проблем сучасної стоматології. Більшість дослідників вважають ХГП поліетіологічним захворюванням, однак починає домінувати позиція, що основним етіологічним фактором є інфекція, яка в комплексі з іншими порушеннями створює передумови для мікробної інвазії в ділянці зубо-ясеневого прикріплення. Як відомо, імунна система є однією з провідних систем опірності організму проти мікробних агентів, а її фактори місцевої резистентності у визначені періоди можуть відігравати саногенетичну або патогенетичну роль [7,9]. При цьому лімфоцити експресують ряд поверхневих та цитоплазматичних антигенів, унікальних для своєї субпопуляції та стадії розвитку. Кластери – антигени на поверхні клітин, маркери, відрізняють один тип клітин від інших. Диференціація цих антигенів – CD (cluster of differentiation antigens) – вивчені та стандартизовані, їм присвоєні певні номери. Вони розпізнаються за допомогою моноклональних антитіл, де використовуються флюоресцентно мічені моноклональні антитіла, що зв'язуються з певним CD, за рахунок чого можна провести підрахунок різноманітних по функції чи стадії розвитку субпопуляцій лімфоцитів. Це дозволяє з'ясувати природу захворювання, прогнозувати його подальший розвиток, прослідкувати за перебігом хвороби [1,4,5].

Метою дослідження було покращення результатів лікування хворих на хронічний генералізований пародонти шляхом розробка методу комплексної терапії з урахуванням антимікробних засобів та змін показників імунітету у цих хворих.

Матеріал та методи дослідження. Для вирішення визначених у роботі завдань у хворих на ХГП II ступеня розвитку було виконано комплексне обстеження із застосуванням клінічних та імунологічних методів дослідження.

Проведено комплексне клінічне вивчення 35 хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеню віком від 25 до 50 років. Жінок було 16 (46%), чоловіків 19 (54%). Згідно мети досліджень хворі були розподілені на 2 групи. Перша група хворих у кількості 18 осіб в комплексному лікуванні отримувала комбінацію антимікробних засобів ципрофлоксацину 250мг та орнідазолу 500 мг двічі на день впродовж 7 діб. Друга група хворих у кількості 17 осіб в комплексному лікуванні отримувала лінкоміцин по 500 мг тричі на день впродовж 7 діб згідно стандартної методики лікування. У хворих ретельно збирали анамнез і визначали стоматологічний статус за загальноприйнятою методикою. При огляді щелепно-лицевої ділянки у пацієнтів досліджували присінок і власне порожнину рота. Відмічали особливості архітектоніки присінку порожнини рота, розміщення вуздечок верхньої і нижньої губ, язика, слизових тяжів, виявляли шкідливі звички, парафункції і т.д. За наявності ортопедичних конструкцій звертали увагу на їх функціональну повноцінність.

Оцінювали стан ясенних сосочків, маргінальної та альвеолярної частини ясен, відмічали наявність гіперемії, набряку, кровоточивості, зубних відкладень. Звертали увагу на вираженість ретракції ясен, оголення і підвищену чутливість шийок зубів, наявність травматичної оклюзії. Ступінь рухомості зубів визначали за загальноприйнятою методикою. Глибину ясенної борозни, ясенної і пародонтальної кишені (ПК) вимірювали градуйованим зондом з чотирьох поверхонь зуба. Крім прямого вимірювання, враховували висоту оголення кореня, тобто відстань від емалево-цементної межі до краю ясен (непрямий метод). Підсумовування отриманих даних давало можливість встановити істинну глибину кишені. Досліджували наявність і характер ексудату із патологічних кишень.

Для об'єктивної оцінки стану пародонта визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс за Parma (PMA). Активність запального процесу в яснах і його поширеність визначали за допомогою математизованого йодного числа Свракова (ЧС). Ці проби є своєрідним індикатором, який дозволяє оцінювати ефективність лікування. Використання індексів дозволило уточнити діагноз і варіанти перебігу патологічного процесу у хворих на ХГП. Діагностику хвороб пародонта здійснювали згідно класифікації захворювань тканин пародонта за М.Ф. Данилевським, 1994. Стан кісткової тканини пародонта визначали за результатами рентгенологічних обстежень (внутрішньоротові рентгенограми, ортопантомограми). Досліджували стан компактної пластинки, висоту міжкоміркових перетинок, а також структуру коміркового відростка верхньої щелепи і коміркової частини нижньої щелепи. Поряд з загальноприйнятими методами клінічної верифікації захворювання проводилося визначення імунологічних показників методом проточної цитофлюориметрії з визначенням субпопуляцій клітин, що експресують CD3, CD4, CD8 до та після лікування. Результати досліджень оброблені статистично за допомогою пакету Microsoft Office 2007 програмою Microsoft Excel 2007.

Результати дослідження та їх обговорення. В результаті проведених досліджень отримано дані про ефективність застосування запропонованої антимікробної терапії у хворих з II ступенем тяжкості захворювання та проведено співставлення клінічних даних з кількістю основних субпопуляцій лімфоцитів в капілярній крові ясен. До лікування у всіх групах з II ступенем тяжкості ХГП відмічалася однакова статистично достовірна тенденція до змін усіх показників порівняно з нормою, а також змін імунологічних показників. Про це свідчили

показники рухомості зубів, глибини пародонтальних карманів, РМА, ЧС, виражених у хворих з хронічним перебігом ІІ ступеню у співставленні з величиною показників CD3, CD4. Основні стоматологічні індекси змінювалися порівняно з нормою до лікування у всіх групах хворих. При цьому кількість CD3 та CD4 до лікування була зниженою порівняно з нормою. Абсолютна кількість Т-лімфоцитів-кіллерів/супресорів з фенотипом CD8 порівняно з нормою була не змінена (таблиці 1, 2).

Рентгенологічно визначали порушення кортикальної пластинки, резорбцію коміркової кістки, що досягала половини висоти міжкоміркових перегородок. У деяких випадках навколо зубів з навислими краями пломб виявляли кісткові кишені різної глибини, помірно виражене розширення періодонтальної щілини і остеопороз коміркової кістки. Після проведеного лікування у хворих групи спостереження відмічалася тенденція до нормалізації основних показників рухомості зубів, глибини пародонтальних карманів, РМА, ЧС. При цьому були виявлені достовірні зміни з боку показників клітинного імунітету у порівнянні з отриманими даними до лікування. У порівнянні з даними контрольної групи після лікування були статистично достовірними зміни стоматологічних індексів, а також вміст кількості CD3, CD4, CD8 (таблиця 1). Після проведеного лікування у хворих контрольної групи з традиційним методом спостерігалося більш повільне повернення основних індексів до норми, ніж у хворих групи спостереження. Показники клітинного імунітету при цьому мали тенденцію до погіршення (таблиця 2).

Таблиця 1

Клініко-імунологічні показники хворих групи спостереження з ХГП ІІ ст.

	Рухомість зубів	Глибина парод. карману	РМА	ЧС	$СД_3$	$СД_4$	$СД_8$
До лікування	2,08±0,15	4,66±0,12	50,78±1,86	6,3±0,22	49,3± 2,79	30,87± 1,5	20±1,48
Після лікування	0,17±0,08 p<0,05*	2,95±0,14 p<0,05*	5,13±1,66 p<0,05*	0,8±0,07 p<0,05*	61,62± 2,11 p<0,05*	34,62± 1,78 p<0,05*	21,25± 2,67 p<0,05*

Примітка: * - порівняно з даними контрольної групи після лікування

Таблиця 2

Клініко-імунологічні показники хворих контрольної групи з ХГП ІІ ст.

	Рухомість зубів	Глибина парод. карману	РМА	ЧС	$СД_3$	$СД_4$	$СД_8$
До лікування	2,18±0,16	4,84±0,12	47,22±2,1	6,44±0,25	51,71± 1,88	31,85± 1,07	21±2,85
Після лікування	0,5±0,1	3,81±0,14	16,9±2,4	1,36±0,24	47,14± 3,84	27,57± 2,51	14,14± 1,1

Таким чином, застосування комбінації ципрофлоксацину та орнідазолу порівняно з контрольною групою сприяло тенденції до нормалізації основних стоматологічних індексів та показників клітинного імунітету. Це дає змогу здійснити принцип індивідуального підходу до хворих, підвищити ефективність лікування, зменшити кількість ускладнень.

Висновки

1. Хронічний генералізований пародонтит – поліетіологічне захворювання, патогенетично обумовлене складною взаємодією екзо- та ендогенних факторів.
2. При хронічному генералізованому пародонтиті ІІ ступеню у співставленні з об'єктивними клінічними даними спостерігаються зрушення системи клітинного імунітету, тому використання антимікробних препаратів за хронічного генералізованого пародонтиту має бути диференційованим та відповідати клініко-імунологічній стадії процесу.
3. Доцільно включати орнідазол, як препарат з антимікробною дією в схему лікування хронічного генералізованого пародонтиту, при цьому комбінуючи його з антимікробними засобами групи фторхінолонів, що позитивно впливає на стан клітинного імунітету.
4. Застосування вищевказаної схеми сприяє покращенню результатів лікування у даної категорії хворих.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку *пов'язані з розробкою комплексних методів діагностики та лікування хронічного генералізованого пародонтиту з урахуванням імунологічної картини та мікробіологічних змін.*

Література

1. Булгакова А. И. Изменения показателей местного иммунитета десны и ротовой полости больных при лечении хронического пародонтита / А.И.Булгакова // Пародонтология.-2002.-№1-2.-С.55-59.
2. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Вишняк Г.Н. – Киев, 1999. – 216 с.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта / Иванов В.С. – М.: МИА, 2001. – 300 с.
4. Кайдашев И.П.Современные аспекты изучения мукозального иммунитета / И.П.Кайдашев, В.И. Шинкевич // Дентальные технологии. – 2006. - № 1-2. – С. 17-21.
5. Косенко К.М. Стан загального і місцевого імунітету у хворих на генералізований пародонтит / К.М.Косенко, Ю.Г.Чумакова // Сучасні технології профілактики та лікування в стоматології: матеріали ІІ (ІХ) з'їзду Асоціації стоматологів України. – Київ: ТОВ „Книга плюс", 2004. – С. 229-230.
6. Dixon D.R. Modulation of the innate immune response within the periodontium / D.R.Dixon, B.W.Bainbridge, R.P.Darveau // Periodontology 2000. – 2004. - Vol. 35. – P. 53-74.
7. Ebersole J.L. Humoral immune responses in gingival crevice fluid: local and systemic implications / J.L. Ebersole // Periodontol.

2000. – 2003. - Vol. 31. – P. 135-166.
8. Van Dyke T.E., Sheilesh D. Risk factors for periodontitis / T.E.Van Dyke, D. Sheilesh // J. Int. Acad. Periodontol. – 2005. – N. 7. – P. 3-7.
9. Yamazaki K. Elevated proportion of natural killer T-cells in periodontitis lesions a common feature of chronic inflammatory diseases / Yamazaki K., Ohsaw Y., Yoshie H. // Am. J. of Pathol.-2001.-Vol.158.-P.1391-1398.

Реферати

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМБИНАЦИИ ФТОРХИНОЛОНОВ И ОРНИДАЗОЛА

Малик Н.Е.

Проведено комплексное клиническое изучение 35 больных с хроническим генерализованным пародонтитом II степени в возрасте от 25 до 50 лет. Наряду с общепринятыми методами клинической верификации проводилось определение иммунологических показателей методом проточной цитофлюориметрии с определением субпопуляций клеток, которые экспрессируют CD3, CD4, CD8. Исследовано количество основных субпопуляций лимфоцитов в капиллярной крови десен. При хроническом генерализованном пародонтите наблюдаются сдвиги системы клеточного иммунитета. Таким образом, использование антимикробных препаратов при хроническом генерализованном пародонтите должно быть дифференцированным и соответствовать клинико-иммунологической стадии процесса.

Ключевые слова: пародонтит, лечение.

OPTIMIZING DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS USING A COMBINATION OF FLUOROQUINOLONES AND ORNIDAZOLE

Malik N.E.

A comprehensive clinical study of 35 patients with chronic generalized periodontitis in age from 25 to 50 years. Along with the standard methods of clinical validation was determined by flow immunological parameters cytofluorimetry with the definition of subpopulations of cells that express CD3, CD4, CD8. Investigated the number of major lymphocyte subpopulations in gingival capillary blood. In chronic generalized periodontitis has been a shift of cellular immunity. Thus, the use of antimicrobial agents in chronic generalized periodontitis should be differentiated and consistent clinical and immunological stage of the process.

Key words: periodontitis, treatment.

Стаття надійшла 24.11.2011 р.

УДК: 616.91/.93 – 053.2/.71

К.В. Пікуль, В.І. Ільченко, К.Ю. Прилуцький, О.О. Калюжка, М.М. Фастовець
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ГАРЯЧКИ НЕВІДОМОГО ГЕНЕЗУ В ДІТЕЙ

Актуальність проблеми «Гарячки невідомого генезу» обумовлена ростом частоти встановлення попереднього діагнозу педіатрами амбулаторної ланки в Україні за останні 5 років, великою варіабельністю причин хвороби, складністю специфічної діагностики, що призводить до діагностичних помилок, несвоєчасного лікування дітей, зниженню довіри пацієнта до лікаря. В статті автори, крім літературного огляду, приводять клінічний приклад дитини з діагнозом: «Гарячка невідомого генезу».

Ключові слова: діти, «гарячка невідомого генезу», обстеження, лікування.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів (від 13.01.11),» №0111U002060.

Гострота проблеми обумовлена не завжди коректним встановленням лікарями-педіатрами амбулаторної ланки діагнозу: Гарячка невідомого ґенезу, що призводить до виникнення цілого ряду медико-соціальних і навіть психологічних труднощів[1, 8].

Гарячка (febris, pyrexia) **невідомого ґенезу** – патологічний стан, основним проявом якого є температура тіла 38ºС та вище, на протязі 2 тижнів при 4 вимірах в день та більше і причина залишається невідомою після проведення загальних клініко-лабораторних досліджень [2]. Це реакція організму на вплив патогенних чинників (інфекція, продукти метаболізму мікробів, будь-яких тканин). За своєю суттю є пристосувальною реакцією, підвищує природну стійкість організму при інфекційних хворобах, проте іноді викликає патологічні зміни в дитячому організмі.

Останнім часом у педіатричній поліклінічній практиці зустрічається сформульований такий діагноз, але коли дитину обстежити повністю ми виявляємо достовірну причину. Автори бажають проакцентувати на різниці між визначеними поняттями - гарячка та лихоманка [3, 4,10]. Лихоманка – це певний різновид нозології, які зустрічаються у світі, про що ми говоримо далі у своїй публікації. Одним із симптомів цих хвороб є гарячка.

Ку-лихоманка - гостре інфекційне захворювання, викликається рикетсіями Coxiella burneti, що характеризується ураженням ретикулоендотеліальної системи, інтоксикацією, гарячкою, інтерстиціальною пневмонією. Зараження відбувається аліментарним шляхом при вживанні молока, яєць; повітряно-краплинним – вдихання пилу, який містить виділення заражених тварин; при контакті з хворими домашніми тваринами. Найчастіше зустрічається в Австралії, США, Африці, Великій Британії, країнах Середземного моря. Окремі осередки зустрічаються і в Україні, зокрема в Криму, Дніпропетровській області, Прикарпатті.

Зворотні лихоманки (тифи) - група гострих інфекційних захворювань, що викликаються патогенними для людини спірохетами проявляються серією гарячкових нападів з головними, м'язовими і суглобовими болями,