

Література

1. Чиликин В.Н. Изучение структуры композитных материалов с различной дисперсностью наполнителя. / В.Н.Чиликин, Н.П.Сотникова, Т.В. Гринева // "Cathedra". - 2009. - № 30-31. - С. 40-41.
2. Чиликин В.Н. Сравнительная характеристика композитных пломбирочных материалов с различной дисперсностью наполнителя. / В.Н.Чиликин, Н.П.Сотникова, Т.В. Гринева // Клиническая стоматология. - 2008. - № 4. - С. 4-6.
3. Joseph R. Lakowicz. Principles of Fluorescence Spectroscopy / R. J. Lakowicz //N.Y.: Springer Science. - 2006. - P.450-457
4. Sumita B. An application of nanotechnology in advanced dental materials / B. Mitra Sumita, Wu Dong, Brain N. Holmes // JADA, - Vol. 134. - №10. – P. 1382-1390.
5. Yamamoto M. Система регулювання белизны и новая концепция определения цвета натуральных зубов / Makoto Yamamoto. // Квинтэссенция. - 1995. - С. 39-72.

Реферати

ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ОПТИЧНОГО ПРЕЛОМЛЕННЯ НАНОКОМПОЗИТНИХ МАТЕРІАЛІВ Шиленко Д.Р., Марченко А.В., Писаренко О.А., Дубина В.А., Беляєв Е.В.

У статті викладені результати дослідження показників абсолютного оптичного переломлення нанокompозитних матеріалів за допомогою світлової смужки Бекке. Отримані результати, що свідчать про вплив наповнювачів на показники переломлення матеріалів. Сформовані алгоритми багатошарової художньої реставрації з метою достовірної передачі оптичної флюоресценції зуба.

Ключові слова: флюоресценція, оптичне заломлення, нанокompозит, наповнювач.

Стаття надійшла 20.05.2012 р.

STUDY OF THE OPTICAL REFRACTIVE INDEX NANOCOMPOSITE MATERIALS

Shylenko D.R., Marchenko A.V., Pysarenko O.A.,
Dubyna V.O., Belyaev E.V.

In this article presents there results of the study of absolute refractive optical nanocomposite materials with light stripes Bekke. The achieved results showing the influence of fillers on refractive index materials. Multi-layer art restoration algorithms are formed with the goal of reliable transmission of optical fluorescence of a tooth.

Key words: fluorescence, optical refraction, nanocomposite, filler.

УДК 617.753.2 – 053.5

С.В. Шмалей, І.В. Редька
Херсонський державний університет, м. Херсон

ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ З МІОПІЄЮ

У статті проаналізований стан лімфоцитарної, гуморальної та фагоцитарної ланок імунної системи дітей молодшого шкільного віку з набутою стабільною міопією. Встановлено, що діти зі стабільною міопією різного ступеню характеризуються вираженим імунodefіцитним станом, що зумовлений порушенням процесу проліферації Т-лімфоцитів та підвищеним рівнем негативної активації Т-лімфоцитів (апоптоз); порушенням кооперації Т- і В-лімфоцитів; гіпоімунoglobulinemією А та М; зниженою фагоцитарною активністю нейтрофілів. Визначено імунологічні критерії переходу еметропічної рефракції в різні варіанти міопічної рефракції.

Ключові слова: міопічна рефракція, лімфоцити, імунoglobulіни, нейтрофіли.

Робота виконана в межах держбюджетного прикладного дослідження Херсонського державного університету на тему «Технологія підвищення імунокompетентності дітей з вадами сенсорних систем» на 2011-2012 рр. (№ державної реєстрації 0111U000017).

Адаптація людини до оточуючого середовища в значній мірі залежить від потоку сенсорної аферентації, яка є необхідною умовою для запуску адаптаційно-приспосувальних реакцій, тому порушення процесу надходження сенсорної аферентації до кори головного мозку впливає на функціональні можливості організму. Однією із найбільш поширених у світі причин обмеження надходження зорової аферентації до кори головного мозку є міопія, яка стає предметом дослідження фахівців різних галузей.

Зоровий аналізатор завдяки наявності прямих нервових зв'язків з вищими вегетативними центрами, що об'єднуються в оптико-вегетативну систему, відіграє важливу роль у функціонуванні нейроімунноендокринної системи регуляції. Однак, і функціональні можливості ока в значній мірі залежать від стану імунної системи.

На сьогодні однією з домінуючих теорій розвитку міопії є трьохфакторна теорія походження міопії [1], згідно якої розрізняють три патогенетичних ланки міопії – послаблення акомодатції, спадкова схильність, послаблення склери. Доведено, що порушення біомеханічних властивостей склеральної капсули розвивається внаслідок сполучнотканинної патології всього організму [4]. Крім того, висловлюється думка про те, що сполучна тканина сприяє формуванню міопічної рефракції через систему антигенів гістосумісності [12]. Поряд із цим виявлена кореляція між деструктивними змінами у склері та пригніченням тимусу [3] та розвитком імунodefіцитних станів [2; 6; 10; 11; 12], за рахунок зниження загальної кількості лімфоцитів [8; 9]. У більш пізніх дослідженнях відзначили розвиток при міопії дисбалансу імунорегуляторних механізмів як убік імунodefіцитного стану, так і вбік активації імунних реакцій [7; 8]. Показано, що при міопії часто зустрічається дисімунoglobulinemія [5].

Аналіз останніх публікацій свідчить про детальну увагу дослідників до ролі аутоімунних процесів у розвитку міопії, в той же час особливості неспецифічного імунітету дітей молодшого шкільного віку з міопією практично не розкриті.

Метою роботи було з'ясування імунологічних особливостей міопічної рефракції різного ступеню у дітей молодшого шкільного віку.

Матеріал та методи дослідження. До проведення імунологічних досліджень було залучено 60 практично здорових дітей 7-11 років та 40 дітей з набутою стабільною міопією. Усі діти на момент дослідження були імунонекомпроментованими.

Проводилась ідентифікація різних популяцій і субпопуляцій імунокомпетентних клітин та їх функціональної активності методами флюоресцентної мікроскопії та імуногістохімії з використанням моноклональних антитіл до диференціовальних антигенів моноклональних клітин [14]: CD3+, CD4+, CD8+, CD22+, CD25+, CD95+.

Оцінювалися фагоцитарна активність нейтрофілів методом фагоцитозу пекарських дріжджів [13] через 30 і 90 хв. від початку зіткнення нейтрофілів з чужорідними частками.

Визначалися концентрація сироваткових IgA, M, G методом радіальної імунодифузії в гелі [15]; кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) методом преципітації розчином поліетиленгліколю (ПЕГ) з концентрацією 3,5% і 7, 0%.

Математично-статистична обробка отриманих результатів передбачала визначення середньої арифметичної, стандартної похибки середньої арифметичної та встановлення відмінностей між групами за U-критерієм Манна-Уїтні. Достовірними вважалися відмінності на рівні $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. За ступенем вираженості міопічну рефракцію умовно поділяють на слабку (до 3,0 дптр включно), середню (3,25–6,0 дптр) і високу (більше 6,0 дптр). У зв'язку з цим доцільним вбачалося виявлення особливостей неспецифічного імунітету у дітей з міопією в залежності від ступеню її вираженості. Для цього група дітей з міопією була розділена на три підгрупи за ступенем вираженості міопічного процесу та проведений порівняльний аналіз досліджуваних імунологічних параметрів з групою дітей з еметропією.

Результати досліджень (табл.) свідчать, що у дітей зі стабільною міопією слабого ступеню, порівняно з контрольною групою, в периферичній крові спостерігалось підвищення відносного рівня CD3+-лімфоцитів (в середньому на 14,09 %, $p \leq 0,001$) при одночасному підвищенні рівня CD8+-лімфоцитів (в середньому на 25,87%, $p \leq 0,001$) на фоні незмінного рівня CD4+-лімфоцитів. Імунорегуляторний індекс у дітей зі стабільною міопією слабого ступеню, порівняно з контрольною групою, виявився значно зниженим (в середньому на 24,05%, $p \leq 0,001$). Серед інших субпопуляцій лімфоцитів у дітей зі стабільною міопією слабого ступеня, порівняно з контрольною групою, виявлено зниження відносного рівня Т-лімфоцитів з маркером активації CD25+ в 9,6 разів ($p \leq 0,001$), з маркером CD22+ – на 32,91% ($p \leq 0,001$) та підвищення у 2,13 рази ($p \leq 0,001$) рівня CD95+-лімфоцитів, що експересують на своїй поверхні Fas-антиген.

Таблиця

Імунологічні показники дітей з різною рефракційною здатністю ока

Показники	Контрольна група (n=60)	Група дітей зі стабільною міопією		
		слабкого ступеня (n=20)	середнього ступеня (n=10)	високого ступеня (n=10)
Лімфоцитарна ланка імунітету				
Субпопуляції лімфоцитів:				
CD3+, %	57,36±0,90	65,44±1,49 [■]	64,60±2,06 [■]	62,35±0,79 [■]
CD8+, %	23,50±1,15	29,58±1,18 [■]	30,04±0,78 [■]	28,11±0,71 [■]
CD4, %	34,67±0,81	35,61±1,28	31,95±1,34	32,06±0,91 [*]
IPI (CD4+/CD8+), од.	1,58±0,06	1,20±0,08 [■]	1,06±0,07 [■]	1,14±0,08 [■]
CD25+, %	20,30±1,40	2,11±0,38 [■]	1,76±0,15 [■]	1,42±0,31 [■]
CD95+, %	13,10±0,75	27,98±2,84 [■]	22,21±2,19 [■]	25,61±0,67 [■]
CD22+, %	21,30±0,85	14,29±0,97 [■]	9,36±0,74 [■]	8,84±0,46 [■]
Гуморальна ланка імунітету				
IgA, г/л	2,40±0,20	1,87±0,09 [■]	1,18±0,15 [■]	1,53±0,14 [■]
IgM, г/л	1,32±0,11	0,87±0,08 [■]	0,73±0,08 [■]	1,04±0,12 [•]
IgG, г/л	12,57±0,64	11,95±0,69	11,86±0,97	11,95±0,75
ЦІК у ПЕГ 3,5%, у.о.	27,43±2,16	10,50±2,91 [■]	21,63±3,21 [*]	31,50±3,87 [■]
ЦІК у ПЕГ 7,2%, у.о.	150,14±15,68	109,50±24,69	113,98±14,38	141,94±27,64
Фагоцитарна ланка імунітету				
ФЧ ч/з 30 хв., од.	4,80±0,25	2,42±0,19 [■]	3,65±0,27 [■]	2,08±0,12 [■]
ФЧ ч/з 90 хв., од.	2,72±0,11	2,92±0,16	2,94±0,13	2,45±0,15 [•]
ФІ ч/з 30 хв., %	75,03±1,58	75,33±2,64	82,00±1,37 [■]	83,24±0,54 [■]
ФІ ч/з 90 хв., %	87,17±1,26	89,3±1,95	93,55±1,27 [■]	91,05±0,67 [■]
ІЗФ, у.о.	1,76±0,08	0,83±0,09 [■]	1,24±0,08 [■]	0,85±0,07 [■]

Примітка: достовірні відмінності з ■ – контрольною групою, * – міопією слабого ступеню, • – з міопією середнього ступеню.

На імунограмі дітей зі стабільною міопією слабкого ступеня спостерігалось зниження, порівняно з контрольною групою, імуноглобулінів усіх трьох класів: IgA – на 22,08% ($p \leq 0,05$), IgM – на 34,09% ($p \leq 0,001$), IgG – на 4,93% ($p > 0,05$). Також в периферичній крові дітей із стабільною міопією слабкого ступеню спостерігалось зниження вмісту циркулюючих імунних комплексів, як крупномолекулярних (на 61,72%, $p \leq 0,001$), так і низькомолекулярних (на 27,07%, $p > 0,05$).

Фагоцитарна активність нейтрофілів у дітей зі стабільною міопією слабкого ступня, порівняно з контрольною групою, характеризується збереженим рівнем кількості фагоцитуючих клітин (з тенденцією до їх підвищення) на фоні зниження (фагоцитарне число на 30 хв. знижене на 49,58%, $p \leq 0,001$) й уповільнення поглинаючої та перетравлюючої (індекс завершеності фагоцитозу знижений на 52,84%, $p \leq 0,001$) здатності нейтрофілів.

Результати досліджень (табл.) свідчать, що у дітей зі стабільною міопією середнього ступеню, порівняно з контрольною групою, в периферичній крові спостерігалось підвищення відносного рівня CD3+-лімфоцитів (в середньому на 12,6 %, $p \leq 0,01$) при одночасному підвищенні рівня CD8+-лімфоцитів (в середньому на 27,83%, $p \leq 0,001$) на фоні дещо зниженого рівня CD4+-лімфоцитів (в середньому на 7,85%, $p > 0,05$). Імунорегуляторний індекс у дітей зі стабільною міопією середнього ступеню, порівняно з контрольною групою, виявився значно зниженим (в середньому на 32,91%, $p \leq 0,001$). Серед інших субпопуляцій лімфоцитів у дітей зі стабільною міопією слабкого ступеня, порівняно з контрольною групою, виявлено зниження відносного рівня Т-лімфоцитів з маркером активації CD25+ в 11,53 рази ($p \leq 0,001$), з маркером CD22+ – на 56,06% ($p \leq 0,001$) та підвищення на 69,54% ($p \leq 0,001$) рівня CD95+-лімфоцитів, що експересують на своїй поверхні Fas-антиген.

На імунограмі дітей зі стабільною міопією середнього ступеня спостерігалось зниження, порівняно з контрольною групою, імуноглобулінів усіх трьох класів: IgA – на 50,83% ($p \leq 0,001$), IgM – на 44,70% ($p \leq 0,001$), IgG – на 5,65% ($p > 0,05$). У периферичній крові дітей із стабільною міопією середнього ступеню спостерігалась тенденція до зниження вмісту циркулюючих імунних комплексів, як крупномолекулярних (на 21,14%, $p > 0,05$), так і низькомолекулярних (на 24,08%, $p > 0,05$).

Фагоцитарна активність нейтрофілів у дітей зі стабільною міопією середнього ступня, порівняно з контрольною групою, характеризується значно підвищеним рівнем кількості фагоцитуючих клітин (на 9,29% на 30 хв. та на 7,32% - на 90 хв., $p \leq 0,001$) на фоні зниження (фагоцитарне число на 30 хв. знижене на 23,96%, $p \leq 0,01$) й уповільнення поглинаючої та перетравлюючої (індекс завершеності фагоцитозу знижений на 29,55%, $p \leq 0,001$) здатності нейтрофілів.

Результати досліджень (табл. 1) свідчать, що у дітей зі стабільною міопією високого ступеню, порівняно з контрольною групою, в периферичній крові спостерігалось підвищення відносного рівня CD3+-лімфоцитів (в середньому на 8,70 %, $p \leq 0,001$) при одночасному підвищенні рівня CD8+-лімфоцитів (в середньому на 19,62%, $p \leq 0,001$) на фоні дещо зниженого рівня CD4+-лімфоцитів (в середньому на 7,53%, $p \leq 0,05$). Імунорегуляторний індекс у дітей зі стабільною міопією високого ступеню, порівняно з контрольною групою, виявився значно зниженим (в середньому на 27,85%, $p \leq 0,001$).

Серед інших субпопуляцій лімфоцитів у дітей зі стабільною міопією високого ступеня, порівняно з контрольною групою, виявлено зниження відносного рівня Т-лімфоцитів з маркером активації CD25+ в 14,30 рази ($p \leq 0,001$), з маркером CD22+ – на 58,50% ($p \leq 0,001$) та підвищення на 95,50% ($p \leq 0,001$) рівня CD95+-лімфоцитів, що експересують на своїй поверхні Fas-антиген.

На імунограмі дітей зі стабільною міопією середнього ступеня спостерігалось зниження, порівняно з контрольною групою, імуноглобулінів усіх трьох класів: IgA – на 36,25% ($p \leq 0,001$), IgM – на 21,21% ($p > 0,05$), IgG – на 4,93% ($p > 0,05$). У периферичній крові дітей із стабільною міопією середнього ступеню спостерігалась тенденція до зниження вмісту циркулюючих імунних комплексів, як крупномолекулярних (на 14,84%, $p > 0,05$), так і низькомолекулярних (на 5,46%, $p > 0,05$).

Фагоцитарна активність нейтрофілів у дітей зі стабільною міопією середнього ступня, порівняно з контрольною групою, характеризується значно підвищеним рівнем кількості фагоцитуючих клітин (на 10,94% на 30 хв. та на 4,45% – на 90 хв., $p \leq 0,01$) на фоні зниження (фагоцитарне число на 30 хв. знижене на 56,67%, $p \leq 0,001$) й уповільнення поглинаючої та перетравлюючої (індекс завершеності фагоцитозу знижений на 51,70%, $p \leq 0,001$) здатності нейтрофілів.

Отже, діти зі стабільною міопією різного ступеню характеризуються вираженим імунодефіцитним станом, що зумовлений порушенням процесу проліферації Т-лімфоцитів та підвищеним рівнем негативної активації Т-лімфоцитів (апоптоз). Також відзначаються ознаки порушення кооперації Т- і В-лімфоцитів і гіпоімуноглобулінемії та фагоцитарної активності нейтрофілів.

Встановлено, що стабільна міопія середнього ступеню статистично значимо відрізняється від стабільної міопії слабкого ступеню зниженим рівнем відносної кількості CD22+-лімфоцитів (на 34,50%, $p \leq 0,001$), IgA (на 36,90%, $p \leq 0,001$) та підвищеними значеннями крупномолекулярних циркулюючих імунних комплексів (у 20,6 рази, $p \leq 0,05$), фагоцитарного індексу (на 8,85%, $p \leq 0,05$) та фагоцитарного числа (на 50,83%, $p \leq 0,001$) на 30 хв., індексу завершеності фагоцитозу (на 49,40%, $p \leq 0,001$). Зазначене свідчить про більш виражене пригнічення гуморальної ланки імунітету на фоні більш посиленої фагоцитарної активності нейтрофілів при стабільній міопії середнього ступеню.

З'ясовано, що стабільна міопія високого ступеню статистично значимо відрізняється від стабільної міопії слабого ступеню зниженим рівнем відносної кількості CD4+-лімфоцитів (на 10,00%, $p \leq 0,05$), CD22+-лімфоцитів (на 38,14%, $p \leq 0,001$) та фагоцитарного числа на 90 хв. (на 16,10%, $p \leq 0,05$) та підвищеним рівнем крупномолекулярних циркулюючих імунних комплексів (у 3 рази, $p \leq 0,001$) й фагоцитарного індексу на 30 хв. (на 10,53%, $p \leq 0,01$). Зазначене свідчить, про більш виражене порушення кооперації Т- та В-лімфоцитів та зниження поглинальної здатності нейтрофілів.

Стабільна міопія високого ступеню відрізняється від стабільної міопії середнього ступеню більш високим рівнем IgM (на 42,47%, $p \leq 0,05$) та зниженими показниками фагоцитарного індексу на 30 хв. (на 43,01%, $p \leq 0,001$) та на 90 хв. (на 16,67%, $p \leq 0,05$) й індексу завершеності фагоцитозу (на 31,45%, $p \leq 0,001$). Тобто при стабільній міопії високого ступеню спостерігається зниження поглинаючої та перетравлюючої здатності нейтрофілів, що імовірно обумовлено виснаженням альтернативного шляху активації системи комплементу. Натомість відбувається компенсаторне посилення синтезу IgM, що сприяє опсонізації мікроорганізмів та полегшує їх фагоцитоз.

Отже, по мірі посилення міопічного процесу в активації системи комплементу все більша роль починає належати класичному шляху, що на фоні зниженої активності фагоцитарної системи призводить до накопичення крупномолекулярних імунних комплексів, які можуть сприяти посиленню міопічної рефракції шляхом порушення кровопостачання ока.

Висновок

Діти зі стабільною міопією різного ступеню характеризуються вираженим імунодефіцитним станом, що зумовлений порушенням процесу проліферації Т-лімфоцитів та підвищеним рівнем негативної активації Т-лімфоцитів (апоптоз); порушенням кооперації Т- і В-лімфоцитів; гіпоімуноглобулінемією А та М; зниженою фагоцитарною активністю нейтрофілів.

Стабільна міопія слабого ступеня характеризується напруженням усіх ланок неспецифічної імунної відповіді (клітинної, гуморальної і фагоцитарної) з високою ймовірністю формування дисрегуляційних станів.

Стабільна міопія середнього ступеня характеризується дисбалансом активаційно-проліферативних процесів імунної системи, супресією клітинної та гуморальної ланок імунної відповіді на фоні відносного компенсаторного підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів.

Стабільна міопія високого ступеня характеризується супресією всіх ланок неспецифічної імунної відповіді та посиленням ролі класичного шляху активації системи комплементу.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. Представлена стаття розкриває лише деякі особливості неспецифічного імунного захисту дітей зі стабільною міопією різного ступеня. Залишаються нез'ясованими імунологічні маркери переходу в молодшому шкільному віці стабільної міопії у прогресуючу міопію та роль аутоімунних механізмів у цьому процесі.

Література

1. Аветисов Э.С. Близорукость / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1999. – 288 с.
2. Бушуева Н.Н. Влияние стрессового хирургического фактора на выраженность нарушений иммунного статуса у детей с миопией / Бушуева Н.Н. // Стресс и иммунитет (психонейроиммунология) : тез. докл. Всесоюз. конф. – Л., 1989. – С. 158–159.
3. Змушко Е.И. Клиническая иммунология : руководство для врачей / Е.И. Змушко, Е.С. Белозеров, Ю.А. Митин. – СПб: Питер, 2001. – 576 с.
4. Иомдина Е.Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии : диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция : автореф. дисс. на соискание учен. степени док. биол. наук / Е.Н. Иомдина. – М., 2000. – 48 с.
5. Казанец Л.И. Состояние местного и системного гуморального иммунитета у лиц с близорукостью / Казанец Л.И., Дюговская Л.А. // Вестник офтальмологии. –1988. – Т. 104, № 5. – С.35–36
6. Коваленко В.В. Приобретенная близорукость и общее состояние организма / Коваленко В.В. // Офтальмологический журнал. – 1983. – № 3 – С. 183–187.
7. Лазук А.В. Роль аутоиммунных факторов в прогрессировании миопии и развитии осложнений // Автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : специальность 14.00.08 – глазные болезни. – М., 1995. – 24 с.
8. Петров С. А. Взаимосвязь развития патологии системы иммунитета и зрительного анализатора у тундровых ненцев крайнего севера // Автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : специальность 14.00.36 – Аллергология и иммунология. – Тюмень, 2000. – 25 с.
9. Пучковская Н.А. Нарушение иммунологического состояния организма у больных близорукостью / Пучковская Н.А., Шулгина Н.С., Бушуева Н.Н., Дегтяренко Т.В., Усов Н.И. // Офтальмологический журнал. – 1988 – № 3. – С. 146–150.
10. Рабаданова М.Г. Вопросы патогенеза прогрессирующей миопии, выбор методов лечения / Рабаданова М.Г. // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата : Труды междунар. симпозиума. –М., 2001. – С. 69–70.
11. Смирнова Т.С. О связи близорукости с общим состоянием организма и некоторыми особенностями ее развития у школьников // Автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : специальность 03.00.13. – М., 1980. – 23 с.
12. Ушакова М.А. Об условиях формирования школьной близорукости / М.А. Ушакова, В.М. Волков, Е.Г. Ушакова // Гигиена и санитария. – 2004. – № 3. – С. 57 – 59.
13. Фримель Г. Иммунологические методы. – М.: Медицина, 1987. – 476 с.
14. Хаитов Р.М. Иммунология / Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
15. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / Mancini G., Carbowara A.O., Hereman J.F. // Immunochemistry. 1965. – V. 2. – P. 235–236.

Реферати

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С МИОПИЕЙ

Шмалей С.В., Редька И.В.

В статье проанализировано состояние лимфоцитарного, гуморального и фагоцитарного звена иммунной системы детей младшего школьного возраста с приобретенной стабильной миопией. Установлено, что дети со стабильной миопией разной степени характеризуются выраженным иммунодефицитным состоянием, которое обусловлено нарушением процесса пролиферации Т-лимфоцитов и повышенным уровнем негативной активации Т-лимфоцитов (апоптоз); нарушением кооперации Т- и В-лимфоцитов; гипоиimmunoglobulenемией А и М; сниженной фагоцитарной активностью нейтрофилов. Определены иммунологические критерии перехода эметропической рефракции в различные варианты миопической рефракции.

Ключевые слова: миопия, лимфоциты, иммуноглобулины, нейтрофилы.

Стаття надійшла 12.05.2012 р.

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CHILDREN AT PRIMARY SCHOOL AGE WITH MYOPIA

Shmalvey S.V., Redka I.V.

In the article the state of lymphocytic, humoral and phagocytic the immune system of children of primary school age with the stable myopia are analyzed. It is established that children from stable miopyi different degree are characterized by the expressed immunoscarce condition which is caused by violation of process of a proliferation of T-lymphocytes and the raised level of negative activation of T-lymphocytes (apoptosis); violation of cooperation of T- and B-lymphocytes; hypoiimmunoglobulenemia A and M; the reduced phagocytical activity of neutrophils. Defined immunological criteria transition emetropic refraction in different variants of myopic refraction.

Key words: myopia, lymphocytes, immunoglobulins, neutrophils.

УДК 616.314.18-002-073.48

В.К. Югов, Г.П. Скрипнішкова, Г.Д. Бубліш

В ДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

РЕНТГЕНО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПРИ ПУЛЬПІТАХ, ЯКІ СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УТВОРЕННЯМ В ПУЛЬПІ МАЛОМІНЕРАЛІЗОВАНОЇ, МЕТАПЛАСТИЧНОЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

Рентгенологічні прояви при пульпіті можуть бути у вигляді ділянок затемнення на тлі менш щільних тканин за рахунок відкладення замінного дентину – дентиклі або петрифікати як в центрі, так і пристінково, або зменшення розмірів і деформації порожнин зуба за рахунок відкладання замінного дентину на стінках порожнин зуба. Спостерігається потовщення кореня за рахунок гіперцементозу.

Ключові слова: пульпіт, рентгенологічні ознаки, морфологічні ознаки.

Дослідження є фрагментом дослідницької НДР Української медичної стоматологічної академії «Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту та слизової оболонки порожнини рота» №0104U004411.

Проблема лікування захворювань пульпи займає одне з важливіших місць в терапевтичній стоматології. Насамперед це пов'язане з широкою розповсюдженістю ускладненого карієсу. За даними Є.В. Боровського(1998) кожне третє відвідування лікаря-стоматолога здійснюється з приводу пульпіту та періодонтиту. Ефективність лікування даної патології в значній мірі залежить від методу, обраного лікарем та якості проведених маніпуляцій[9, 8]. Проблема діагностики пульпіту має певні труднощі. Пацієнт не завжди вказує на причинний зуб, а ЕОД в деяких випадках провести не можливо, тому що зуб знаходиться під коронкою. В таких випадках на допомогу приходить рентгенологічне дослідження. Разом з тим в доступній нам літературі не завжди повною мірою представлений характер рентгенологічних змін, що розвиваються при пульпіті [20].

Метою роботи був аналіз рентгенологічних проявів, що розвиваються при пульпіті в залежності від морфологічних змін в пульпі.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом для дослідження слугували літературні публікації, переважно за останні десять років, та матеріали власних клінічних спостережень щодо рентгенологічних ознак пульпіту і зіставлення їх з морфологічними змінами при пульпіті, що опубліковані в літературі [2,4,5,6,9, 13, 16, 17].

Результати дослідження та їх обговорення. У попередній статті були викладені відомості про рентгено-морфологічні зміни при пульпітах, які супроводжуються резорбцією твердих тканин зуба. Конкрементозна (остеобластична) форма хронічного пульпіту зустрічається значно частіше і характеризується утворенням в пульпі маломінералізованої, метапластичної кісткової тканини [5, 15]. При хронічному запаленні пульпи на стінках порожнини зуба коронки і кореня може утворюватися третинний дентин, який звужуючи порожнину зуба, деформує її. [13, 16]. Аналогічні зміни можуть відбуватися і після травми зуба [19].

Надалі при хронічному пульпіті можуть утворюватись конкременти в порожнині зуба на зразок дентиклів, хрящевої та дентиноподібної тканини, які згідно МКХ-10 [12] відносять до метаплазії твердих