

2. Гирін В.В. Участь цитокінового механізму у формуванні цукрового діабету 1 типу / Укр. науково-медичний молодіжний журнал. – 2009. – № 1. – С. 28-30.
3. Доклінічні дослідження лікарських засобів: методичні рекомендації / За редакцією: член-кор. АМН України О.В. Стефанова. – К.: Авіцена, 2001 р. – 528 с.
4. Ельський В.Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В.Н. Ельський, С.В. Зяблицев. – Донецьк: Изд-во «Новый мир», 2008. – 140 с.
5. Малахов В.А. Проблема оксида азота в неврологии / В.А. Малахов, А.Н. Завгородняя, В.С. Лычко [и др.]. – Сумы: Издательство СумГПУ им. А.С.Макаренко, 2009. – 242 с.
6. Панчишин О.Б. Зміни активності NO-синтази та аргінази у тканині підшлункової залози при введенні L-аргініну або аміногуанідину за умов стрептозоцину-індукованої гіперглікемії / О.Б. Панчишин, Н.Б. Панасюк, Л.П. Білецька, О.Я. Скларов // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 3, ч. 1(59). – С. 260-262.
7. Пат. 74935 Україна, МПК G 09 B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / Мерецький В.М.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського. – № u2012 06594; заявл. 30.05.2012; опубл. 12.11.2012, Бюл. № 21.
8. Резников О.Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О.Г. Резников // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142-145.
9. Maegele M. Incidence and outcome of traumatic brain injury in an urban area in Western Europe over 10 years / M. Maegele, D. Engel, B. Bouillon [et al.] // Eur. Surg. Res. – 2007. – Vol. 39. – P. 372-379.
10. Mock C. Strengthening trauma systems globally: the Essential Trauma Care Project / C. Mock, M. Josphura, J. Goosen, J.D. Lormand, R. J. Maier // Trauma. – 2005. – Vol. 59. – P. 1243-1246.
11. Niizuma K. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction as determinants of ischemic neuronal death and survival / K. Niizuma, H. Endo, P. H. Chan // J. Neurochem. – 2009. – Vol. 109, Suppl. 1. – P. 133-138.
12. Pellegrini-Giampietro D.E. Post-ischemic brain damage: the endocannabinoid system in the mechanisms of neuronal death / D.E. Pellegrini-Giampietro, P. Mannaioni, G. Bagetta // FEBS J. – 2009. – Vol. 276, N1. – P. 2-12.
13. Ridnour L. A spectrophotometric method for the direct detection and quantitation of nitric oxide, nitrite, and nitrate in cell culture media / L. Ridnour, J.E. Sim, M. Hayward // Anal. Biochem. – 2000. – Vol. 81. – P. 223-229.
14. Seo W. Comparisons of acute physiological parameters influencing outcome in patients with traumatic brain injury and hemorrhagic stroke / W. Seo, H. Oh // Worldviews Evid. Based Nurs. – 2009. – Vol. 6, N1. – P. 36-43.
15. Stuehr D. N^o-Hydroxy-L-arginine is an intermediate in the biosynthesis of nitric oxide from L-arginine / D. Stuehr, N.S. Kwon, C. Nathan, O. Griffiths // J. Biol. Chem. – 1991. – Vol. 266. – P. 6259-6263.

Резюме

РОЛЬ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ Мерецький В.Н.

Целью работы было исследовать влияние сахарного диабета на функционирование системы оксида азота в тканях сердца, легких, печени и почек крыс с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Показано, что при ЧМТ общая активность NO синтазы и содержание NO_x во внутренних органах и сыворотке крови животных достоверно возрастают по сравнению с контролем. Максимальные изменения исследуемые показатели испытывают через 24 ч после травмы. Сопутствующий сахарный диабет приводит к еще более выраженному повышению активности NO синтазы и концентрации NO_x. У крыс с сочетанной патологией исследуемые показатели были достоверно выше по сравнению с нормогликемическими травмированными животными практически во все сроки эксперимента (3 часа - 14 суток). Сделан вывод о целесообразности применения модуляторов NO синтазы с целью профилактики поражений внутренних органов при ЧМТ на фоне диабета.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, сахарный диабет, NO синтаза, нитриты, нитраты.

Стаття надійшла 5.05.2013 р.

THE ROLE OF NITRIC OXIDE IN THE PATHOGENESIS OF TRAUMATIC CRANIAL INJURY ASSOCIATED WITH DIABETES Meretsky V.M.

The purpose of the study was to investigate the effect of diabetes on the functioning of nitric oxide system in the heart, lungs, liver and kidneys tissues of rats with traumatic brain injury (TBI). It has been shown that in TBI the general NO synthase activity and NO_x content in the internal organs and blood serum of animals were significantly increased compared with control. The maximum changes of the studied parameters were observed in 24 hours after the injury. Concomitant diabetes mellitus leads to the even more pronounced increase in the NO synthase activity and NO_x concentration. Rats with combined pathology showed the significantly higher studied parameters in comparison with the normoglycemic traumatized animals almost in all experimental periods (3 hours - 14 days). It has been concluded that the using of NO synthase modulators for the prevention of internal organs injuries could be effective in TBI on the diabetes background.

Key words: traumatic cranial injury, diabetes mellitus, NO synthase, nitrites, nitrates.

Рецензент

УДК: 611.87+616-092.9

Г.А. Срошенко, А.К. Семенова, Н.В. Гасюк
ВНІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ПОШИРЕНІСТЬ ТА СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ЯЗИКА У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

На сьогоднішній день не викликає сумніву наявність взаємозв'язку ланцюгів патогенезу захворювань слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта із наявністю та перебігом в організмі хворого соматичної патології. В структурі захворювань язика у обстеженого контингенту осіб переважав десквамативний глосит. Відсутній чіткий зв'язок з із станом гігієни порожнини рота та станом тканин пародонта, та простежується чіткий клінічний зв'язок із наявністю патології травного каналу.

Ключові слова: язик, травний канал, атрофія, гіперплазія, структура.

Робота є фрагментом проекту НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» номер державної реєстрації № 0112U001538.

Багаточисельні клінічні та експериментальні дослідження, останніх десятиріч свідчать про етіологічний та патогенетичний фактор взаємозв'язку виникнення та перебігу захворювань слизової оболонки порожнини рота та тканин пародонта з супутньою соматичною патологією [1,3,5,6].

Отримані аргументовані докази стосовно аспектів виникнення та перебігу захворювань язика та патології травного каналу [2,4]. Разом з тим, слід відмітити, що до теперішнього часу єдиний погляд на провідні пускові механізми розвитку захворювання відсутній. В літературі недосить висвітлені питання мікроциркуляторних порушень у пацієнтів із десквамативними та атрофічними змінами спинки язика, не висвітлена залежність між частотою виникнення та станом гігієни порожнини рота та імунними порушеннями.

В зв'язку з цим лікарі-стоматологи стикаються з проблемою вибору ефективних способів лікування даної патології. Вище приведене зумовлює актуальність деталізації вивчення гістологічних та ультраструктурних змін та судинних розладів шляхом розробки, як із застосуванням загальних клінічних методів, так із створенням нових експериментальних моделей.

Метою роботи було вивчити частоту виникнення та поширеність захворювань язика та визначити особливості їх клінічного перебігу.

Матеріал та методи дослідження: Об'єктами дослідження були в 165 осіб обох статей, віком від 18 до 35 років, які проходили плановий профілактичний огляд. Всі пацієнти були обстежені лікарем-стоматологом із заповненням амбулаторних карт стоматологічного хворого 043/у. На етапі збору анамнезу життя деталізувалися побутові умови та місце роботи, що в подальшому давало змогу використовувати ці дані з метою з'ясування можливих етіологічних чинників захворювання. Також до уваги бралася спадковість.

Всі обстежені проходили стоматологічний огляд визначенням поширеності карієсу, хвороб тканин пародонта та оцінки гігієни порожнини рота. Гігієнічний індекс (ГІ) розраховували за J.C. Green, J.R. Wermillion (ОHI-S, 1964), об'єктивізували стан тканин пародонта на основі аналізу папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) у модифікації С. Parma (1960), індексу кровоточивості за Muhlemann-Sax.

При огляді язика звертали увагу на колір, форму, щільність та рухомість тіла язика. Ці критерії дають можливість мати уявлення стосовно функціонального стану різних систем організму.

Оцінка нашарувань язика проводилася із урахуванням кольору, товщини, форми, вигляду (вологий - сухий), а також по здатності нашарувань відділятися.

Результати дослідження та їх обговорення. Всі обстежені пацієнти мали різні побутово-житлові умови та умови праці. Основними скаргами хворих були наявність неприємних відчуттів в язичі, які підсилювалися під час прийому гарячої, гіркої гострої їжі.

З анамнезу життя майже у 25% обстежених були умови праці були задовільними, 75% відсотків були студентами навчальних закладів м. Полтави. В усіх пацієнтів поняття індивідуальної гігієни порожнини рота досить низьке. З анамнезу визначена наявність загально-соматичної патології. Так 63% обстежених скаржилися на наявність суб'єктивних відчуттів (важкість у шлунку, болісність в епігастральній ділянці) зі сторони травного каналу, дихальної та інших органів і систем.

Встановлено, що мобільність смакового рецепторного приладу залежить від функціонального стану органів травного каналу. Функція залоз ротової порожнини тісно пов'язана із травним каналом, а хімічні процеси із секрецією шлунку та кишківника. Існує і інший взаємозв'язок, коли патологія травного каналу негативно відображається на стані ротової порожнини та язика. Взаємозв'язок слизової оболонки порожнини рота із травним каналом здійснюється не лише рефлекторним шляхом, але і завдяки анатомо-фізіологічній спільності їхніх структур – залозистих, лімфопітеліальних та інших. У 61,5% (102 пацієнтів) віком від 18 до 25 років діагностовано зміни язика. Індекс Гріна-Вермільйона у осіб обстеженого контингенту був задовільний і становив $(3,1 \pm 0,5)$ $p \geq 0,05$, індекс кровоточивості ясенної борозни $(0,5 \pm 0,1)$ $p \leq 0,05$, РМА $(30,3 \pm 1,1)$ $p \leq 0,05$, що вказує на наявність гінгівіту середнього ступеня тяжкості.

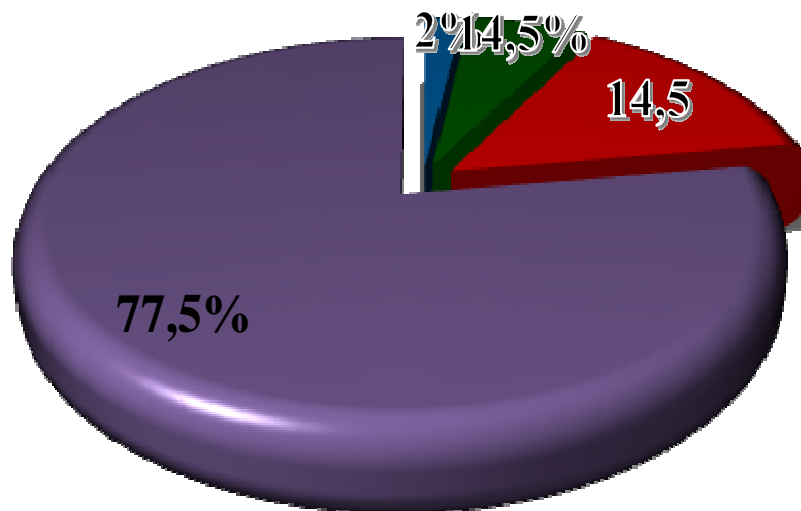
У 17% пацієнтів віком понад 25 років діагностовано генералізований пародонтит початкового ступеня тяжкості, про що свідчать відкладення зубних нашарувань, набряк ясен та порушення цілісності зубоепітеліального з'єднання. При цьому індекс гігієни за Гріном-Вермільйоном становив $(3,6 \pm 0,1)$ $p \geq 0,05$, і верифікувався як задовільний, індекс кровоточивості ясенної борозни $(0,7 \pm 0,1)$ $p \leq 0,05$, РМА $(35,3 \pm 1,1)$ $p \leq 0,05$, що вказує на наявність гінгівіту середнього ступеня тяжкості. Це також підтверджувалося рентгенологічними даними – деструкція кортикальної пластинки верхівок міжзубних альвеолярних перетинок. Відсутність ознак запального та запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта виявлено 13% обстежених. Пародонтоз в обстежуваному контингенті не виявлено.

В структурі захворювань язика переважав десквамативний глосит – 79 обстежених (77,5%). Слід зазначити, що при постановці діагнозу доцільно враховувати систематику С. М. Єпішева (1970), яка дає можливість лікарю-стоматологу при клінічному огляді виділити гіперпластичний та гіпопластичний глосити.

При загальному клінічному огляді визначалася набряклість язика, на бокових поверхнях фіксувалися відбитки зубів. Даний симптом спостерігався у всіх хворих, при цьому 53 пацієнти скаржилися на дискомфортні відчуття в епігастральній ділянці характерні для гіперацидного гастриту.

Головною клінічною ознакою вважаємо наявність нашарувань. Колір і консистенція нашарувань залежать від інтенсивності диспепсичних явищ. У частини обстежених спинка язика мала згладжений рельєф за рахунок атрофії сосочків, у поодиноких випадках визначалися малопомітні ерозії. По периферії вогнищ атрофії визначався обідок гіперплазованого епітелію. При цьому переважала фіксована форма десквамативного глоситу. У 2 обстежених чоловічої статі (2%) діагностовано ромбоподібний глосит. У 15 обстежених діагностовано складчастий язик (14,5%). У 6 обстежених (6%) діагностовано волохатий язик.

Структура захворювань язика у осіб обстеженого контингенту



■ Десквамативний глосит

■ Десквамативний глосит

Експериментальними даними показано, що однією із причин уражень слизової оболонки порожнини рота за умов патології травного каналу є зміни в нейромедіаторній системі ацетилхолінестерази, що є причиною порушень трофіки різних ділянок єдиного травного каналу [2].

Висновок

Проведене дослідження показало відсутність залежності між станом тканин пародонта та наявністю захворювань язика. Простежується чіткий прямий взаємозв'язок із наявністю чи відсутністю патології травного каналу.

Перспективи подальших досліджень: в подальшому планується вивчити гістологічні та ультраректурні зміни епітеліального компоненту спинки язика щурів за умов експериментальної гіпоацидемії.

Література

1. Арутюнов С.Д. Заболевания пародонта и „системные болезни”: известное прошлое, многообещающее будущее / С.Д. Арутюнов, Н.В. Плескановская, А.В. Наумов // Пародонтология. – 2009. – № 1. – С. 3-7.
2. Вишняк Г.Н. Диагностика и лечение заболеваний языка / Г.Н. Вишняк. – К.: Здоровье, 1983. – 127 с.
3. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов / Г.В. Банченко. – М.: Медицина, 1990. – 190 с.
4. Боровский Е.В. Атлас заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Боровский, Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1998. – 288 с.
5. Подгаецкая О.Е. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита (обзор литературы) / О.Е. Подгаецкая, С.А. Шнайдер // Буковинск. мед. вісн. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 127-130.
6. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта / Л.Ю. Ореховой. – М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.

Реферати

РАСПРАТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯЗЫКА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Ерошенко Г.А., Семенова А.К., Гасюк Н.В.

На сегодняшний день не вызывает сомнений наличие взаимосвязи звеньев патогенеза патологии слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта с наличием в организме больного соматической патологии. В статье приведена распространенность заболеваний языка у лиц молодого возраста, в структуре которых преобладают десквамативные процессы. Показано отсутствие четкой взаимосвязи между состоянием гигиены и тканей пародонта обследованных и наличием заболеваний языка, при этом имеется клиническая взаимосвязь с наличием патологии пищеварительного тракта.

Ключевые слова: язык, пищеварительный тракт, атрофия, гиперплазия, структура.

PREVALENCE AND STRUCTURE OF DISEASES TONGUE IN YOUNG PATIENTS

Yeroshenko G.A., Semenova A.K., Gasiuk N.V.

To date, there is no doubt the relationship chain pathogenesis of diseases of the oral mucosa and periodontal fabric of presence and flow in the patient's somatic pathology. The structure of language disorders in persons surveyed contingent prevailed desquamative glossitis. There is no clear link with the state of oral health status and periodontal tissues, and there is a clear clinical association with diseases of gastrointestinal tract.

Key words: tongue, digestive canal, atrophy, hyperplasia, structure.

Стаття надійшла 3.05.2013 р.

Рецензент

УДК 616.12:611.018.835:611.89:611.013.395

Ю.В. Спакіна

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепропетровск

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СОПРЯЖЕННОГО РАЗВИТИЯ НЕРВНОЙ И ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМ СЕРДЦА

Были исследованы сердца эмбрионов человека с 4 по 10 неделю эмбрионального развития. Для идентификации проводящих кардиомиоцитов использовали антитела к белкам нейрофиламентов (NF, LabVision) и к нейрегулину (neuregulin, LabVision). Было установлено, что развитие нервной и проводящей систем сердца в эмбриональном периоде сопряжено во временном и индуктивном аспектах. Степень дифференцировки структурных компонентов проводящей системы сердца имеет позитивную корреляционную связь с показателем относительного объема нервных волокон на их территории. Направление роста волокон в составе пучка Гиса зависит от вектора распространения нервных волокон в межжелудочковой перегородке. Клетки волокон Пуркинье экспрессируют нейрегулин, который паракринным способом регулирует развитие нервной системы.

Ключевые слова: проводящая система сердца, кардиомиоциты, нейрофиламенты, нейрегулин, эмбрион человека.

Несмотря на то, что проблема развития проводящей системы сердца тревожит умы исследователей уже не одно десятилетие, некоторые ее аспекты остаются на стадии дискуссионности. Например, источник происхождения проводящих кардиомиоцитов или причины и механизмы развития дополнительных проводящих путей [3,6,7]. Одним из вопросов подобного рода является взаимосвязь развития проводящей и автономной нервной системы сердца. Известно, что в патогенезе аритмий сердца большое значение имеет вегетативная нервная система. Аритмии сердца могут возникнуть при частичном или полном прекращении обеспечения вегетативной нервной системой работы проводящей системы сердца вследствие резких изменений функционального состояния нервных клеток, волокон и ганглиозных сплетений в составе, в первую очередь, синусного и предсердно-желудочкового узлов [2,4]. Тем не менее, в информационном поле существует крайне ограниченное количество исследований, посвященных изучению вопроса параллельного гистогенеза нервной и проводящей систем сердца [5,8], вследствие чего этот аспект кардиогенеза остается малоисследованным и потому актуальным.

Целью работы было изучение взаимосвязи развития нервной и проводящей систем эмбрионального сердца человека.

Материал и методы исследования. Были исследованы сердца эмбрионов человека в период от 4 до 10 неделе после оплодотворения. Для изучения структур проводящей и нервной систем сердца использовали антитела к белкам триплета нейрофиламентов (NF, LabVision) и антитела к нейрегулину (neuregulin, LabVision). Количественные данные были подвержены статистическому анализу с вычислением тетракорического показателя взаимосвязи [1].

Результаты исследования и их обсуждение. Развитие проводящей системы сердца начинается с 4-й недели эмбрионального развития человека, а именно с момента обособления примордия синусного узла. Другими словами, формирование синусного узла – старт в развитии проводящей системы сердца. Как выяснилось в ходе нашего исследования одновременно с закладкой синусного узла в зоне его формирования появляются нервные элементы, которые мы выявляли по высокой степени накопления антител к нейрофиламентам (рис. 1).

По нашему мнению, эти два события взаимосвязаны не только временным фактором, но и первый является результатом индуктивного влияния второго. Эта теория подкрепляется следующими аргументами. 1. Среди клеток на территории узла мы не нашли NF-позитивных кардиомиоцитов, в то время как NF является известным маркером проводящих клеток сердца (его недостатком является его неспецифичность в отношении проводящей системы, однако от нервных волокон его отличает менее выраженная степень экспрессии). Это, кроме всего прочего, свидетельствует против теории развития главного пейсмекерного центра из клеток нервного гребня. 2. По мере увеличения относительного объема нервных волокон в составе формирующегося узла усиливалась степень дифференцировки проводящих клеток ($r_{++}=0,57$).

При анализе вектора распространения нервных волокон вглубь сердца мы установили, что он совпадает с пространственно-временным вектором закладки компонентов проводящей системы: предсердно-желудочкового узла, пучка Гиса и волокон Пуркинье (рис. 2).

При изучении морфологических событий во время формирования дистальной (желудочковой) части пучка Гиса мы установили, что происходит избыточное образование тяжелей проводящих кардиомиоцитов, часть из которых, в центральном участке межжелудочковой перегородки, остаются «слепыми» по причине меньшего его насыщения нервными волокнами.

При исследовании формирования волокон Пуркинье нами были выявлены клетки, которые метились одновременно двумя иммуногистохимическими маркерами – NF и neuregulin. Первый экспрессировался на уровне клеток проводящей системы, что свидетельствовало о принадлежности маркер-позитивных кластеров к прекурсорам клеток волокон Пуркинье (рис. 3 А); второй маркировал те же группы клеток, что и NF (рис. 3Б), причем их гистоморфология была идентичной окружающим кардиомиоцитам, т.е. дубль-позитивные клетки были ничем иным, как кардиомиоцитами. Нейрегулин, по данным литературы [9], является фактором эндокардиального