

вираженість спайкового процесу та наявність щільного конгломерату петель тонкої кишки у 2 хворих; у 1 пацієнта виконана резекція ділянки тонкої кишки з приводу її рубцевої деформації; у 1 хворого спостерігалось ятрогенне ушкодження тонкої кишки при монополярній коагуляції. При використанні біполярної коагуляції ушкоджень внутрішніх органів ми не спостерігали.

Усі операції завершувались контролем гемостазу, санацією та дренажуванням черевної порожнини. Перебіг раннього післяопераційного періоду був задовільним. Повторні оперативні втручання не проводилися. У тих випадках, коли наркоз комбінувався із пролонгованою епідуральною анестезією (ЕА), перистальтика вислуховувалась у першу добу післяопераційного періоду. При ЕА больовий синдром був незначним. Кількість застосовуваних анагетиків була мінімальною.

Ми не визначили взаємозв'язку між кількістю перенесених втручань і ступенем СХ. Так, більшість пацієнтів мала II та III ступені СХ (15 і 12 хво-

рих відповідно). Пацієнти із IV ступенем СХ черевної порожнини перенесли 3 лапаротомії у двох випадках, 2 лапаротомії в одному випадку та 1 лапаротомію в 1 випадку. Після 5 операцій у черевній порожнині (резекція шлунка, холецистектомія, апендектомія та двічі операція з приводу спайкової кишки непрохідності) один хворий мав розповсюдженість спайкової хвороби, що відповідала III ступеню за Блінниковим. Це дозволяє нам зауважити, що кількість перенесених втручань не завжди є основним чинником у визначенні ступеня розповсюдженості спайкового процесу у черевній порожнині, що вказує також на досить складний механізм спайкоутворення.

Термін перебування у стаціонарі у групі 1 становив від 2 до 5 діб, у групі 2 — від 3 до 8 діб. У післяопераційному періоді скарги на біль, що турбував раніше, зникли у 32 хворих, у 4 пацієнтів біль став менш інтенсивним, у 1 особи клінічна картина змінилася незначно. Летальних наслідків не було. Усі хворі виписані у задовільному стані.

Висновки

1. Лапароскопічний адгезіолізис є оптимальним методом хірургічного лікування спайкової хвороби I–III ступеня. При IV ступені спайкової хвороби можливості лапароскопічної техніки обмежені.

2. Кількість перенесених втручань не є основним чинником у визначенні ступеня розповсюдженості спайкового процесу у черевній порожнині.

3. Використання епідуральної анестезії сприяє знеболюванню у післяопераційному періоді та ранньому відновленню перистальтики.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вороб'єв А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Издатель, 2001. — 240 с.

2. Спаечная болезнь брюшной полости / А. Г. Бебуришвили, А. А. Вороб'єв, И. В. Михин, И. С. Попова // Эндоскоп. хирургия. — 2003. — № 1. — С. 51-63.

3. Женчевский Р. А. Спаечная болезнь. — М.: Медицина, 1989. — 192 с.

4. Блинников О. И., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н. К вопросу о классификации спаечного процесса брюшной полости // Анналы хирургии. — 1993. — № 2. — С. 34-37.

УДК 616.31-02:616.89-008.441.13

Л. Д. Чулак, В. Г. Шутурмінський, С. М. Бруніч

ДОСЛІДЖЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПОРОЖНИНИ РОТА В ОСІБ, ЩО МАЮТЬ ПОРУШЕННЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Згідно з оприлюдненим у 2003 р. прогнозом Всесвітньої організації охорони здоров'я, до 2020 р. психічні розлади стануть однією з п'яти основних причин втрати працездатності у світі.

У цьому зв'язку досить актуальним є дослідження в сфері соматичного здоров'я лю-

дей, які страждають на психічні розлади.

Питанням впливу функціональних й органічних порушень центральної нервової системи (ЦНС) на частоту хвороб пародонта у вітчизняній та іноземній літературі присвячено чимало робіт [1–3].

Відомо, що хвороби зубів і пародонта можуть виявитися причиною хроніосептичного

стану, тривалої сенсibiliзації організму, що може позначитися на перебігу різних захворювань, у тому числі й психічних.

Завданням сучасної психіатрії, в основі якої лежать принципи поваги до особистості хворого, турботи про його здоров'я, є глибоке й всебічне обстеження й лікування пацієнта. У цьому зв'язку важливе місце в психіат-



ричний клініці посідає і стоматологічна допомога.

В окремих випадках одонтогенні осередки можуть поглиблювати порушення психічної діяльності, провокувати виникнення епілептичних нападів. За даними деяких авторів [4], ці осередки погіршують перебіг епілепсії й утруднюють її лікування. Як показує аналіз даних літератури [5], аналогічні процеси відбуваються й при інших психічних хворобах.

Як відомо, мікробіологічний статус ротової порожнини характеризує загальну резистентність організму і місцевий баланс рівнодіючих гомеостазу порожнини рота. Саме ці фактори спонукали нас до дослідження видового складу мікрофлори порожнини рота у цієї категорії хворих.

При попередніх оглядах у психічно хворих відзначається сухість порожнини рота, що підтверджується і даними літератури, тому особливу увагу ми приділили виявленню й кількісній характеристиці мікологічного обсіменіння порожнини рота грибами *Candida*.

Виходячи з вищесказаного, **метою** дослідження була оцінка мікробіологічного складу ротової рідини порожнини рота у пацієнтів залежно від стану ЦНС і виду дефектів зубних рядів.

Матеріали та методи дослідження

Ступінь загального обсіменіння порожнини рота й обсіменіння грибами *Candida* визначали у 112 психічно хворих і 65 здорових осіб. Визначення загального обсіменіння включало вивчення патогенної мікрофлори порожнини рота.

Мікологічне обстеження хворих полягало у мікроскопічному вивченні мазків із застосуванням звичайних і люмінесцентних методів забарвлення патологічного матеріалу.

Проводилися також культуральні дослідження з кіль-

кісним обліком виділюваних зі слизової оболонки порожнини рота грибів. У психічно хворих дослідження проводили до, під час і після протезування, у здорових осіб — тільки одноразово.

Метою бактеріологічних досліджень стало вивчення кількості й біологічних властивостей стафілококів, стрептококів, що знаходяться на слизовій оболонці порожнини рота.

Для виділення й кількісного обліку стафілококів матеріал із порожнини рота брали стерильним ватним тампоном, змоченим фізіологічним розчином, із подальшим посівом матеріалу на жовтково-сольовий агар (ЖСА). Відбір досліджуваних колоній на ЖСА проводили після інкубації протягом 2 діб при температурі 37 °С.

Підставою для цього служив ступінь виразності лецитиназної реакції (утворення мутної зони й райдужного віночка навколо колонії). Для подальшого вивчення відбирали 2–3 лецитиназно-позитивних колонії, що відрізняються за кольором, характером лецитиназної реакції. За відсутності колоній з віночком для вивчення відбирали звичайно пігментовані колонії. Усі виділені колонії перевірялися в реакції плазмоаглютинації. У позитивних до цього тесту штамів надалі визначалася здатність коагулювати кролячу плазму в пробірках.

Для реакції коагуляції плазми використовували кролячу плазму, в яку попередньо було внесено 5%-й стерильний розчин лимонно-кислого натрію. Безпосередньо перед використанням плазму розводили фізіологічним розчином 1 : 4 і розливали у стерильні пробірки по 0,5 мл із подальшим засіванням петлею. Добову агарову культуру стафілокока вносили петлею, при цьому матеріал ретельно розтирали по стінці пробірки. Для контролю використовували явно коагулюючий штам стафілокока.

Пробірки витримували при температурі 37 °С. Реакцію враховували через 30 хв, 1, 2, 3, 4 год. Якщо осідання плазми не виявлялося через 4 год, то пробірки залишали при кімнатній температурі ще на 18 год. Для визначення гемолітичної активності випробувані культури засівали на 2%-й м'ясо-пептонний агар з 5%-ю дефібринованою кров'ю кролика. Після засівання культури чашки поміщали при температурі 37 °С у термостат і через 18–24 год відзначали зони гемолізу навколо колоній.

Мікроскопічні методи застосовувалися для діагностики захворювання й визначення видової належності виділених культур грибів. Для кількісного обліку виділених грибів зразки брали зі слизової оболонки порожнини рота. Матеріал для дослідження одержували натще. Стерильним ватним тампоном, повертаючи його на 180°, ретельно протирали слизову оболонку рота, піднебіння, внутрішню поверхню щік, куточки рота. Потім тампон занурювали у флакон з 5 мл фізіологічного розчину натрію хлориду й стерильного наміста. Вміст флакона збовтували протягом 5 хв. Потім по 0,1 мл рідини із флакона засівали на чашку Петрі з агаром Сабуро. Для пригнічення іншої мікробної флори й одержання чистої культури грибів до живильного середовища додавали пеніцилін і стрептоміцин із розрахунку 100 ОД на 1 мл середовища. Матеріал рівномірно розподіляли по поверхні агару шпателем Дригальського. Посіви інкубувалися у термостаті при температурі 37 °С протягом 48 год.

Для аналізу результатів посіву чашки Петрі розділяли на ряд секторів, у кожному з яких підраховували кількість вирослих колоній. Потім визначали суму колоній і множили її на ступінь розведення патологічного матеріалу у фізіологічному розчині-50.



Таблиця

Показники загального обсіменіння стафілококовою флорою і грибами *Candida* ротової рідини у пацієнтів залежно від наявності психічного захворювання, $M \pm m$

Досліджувані показники	Психічно здорові	Психічно хворі
Загальне обсіменіння, КУО/мл	$(7,4 \pm 0,7) \cdot 10^4$ $P^1 < 0,01$	$(9,2 \pm 0,8) \cdot 10^4$
Обсіменіння грибами <i>Candida</i> , кількість осіб	7*	176
Обсіменіння грибами <i>Candida</i> , %	10,8	65,7
Середня інтенсивність обсіменіння грибами <i>Candida</i> , м. кл.	$5,2 \pm 0,8$	$27,5 \pm 1,4$

Примітка. * — Показник вірогідності міжгрупових відмінностей $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

При визначенні загального обсіменіння нами зафіксовано незначне підвищення загального стафілококового обсіменіння порожнини рота у психічно здорових і хворих осіб (таблиця). Це цілком узгоджується з даними, опублікованими іноземними авторами.

На противагу цьому, дослідження обсіменіння грибами *Candida* показали значну відмінність між групою психічно хворих осіб і групою здорових. Так, серед 65 здорових людей нами було виявлено обсіменіння лише в 10,8 % (7 осіб), а у групі психічно хворих цей показник сягав 65,7 % (176 пацієнтів).

Слід відзначити, що інтенсивність обсіменіння у психічно здорових не перевищувала 4,2 м. кл., а в групі психічно хво-

рих досягла 27,5 м. кл., а у деяких хворих обсіменіння досягло 50 м. кл., що проявлялося вираженими кандидозними стоматитами та глоситами.

Виявлені розбіжності щодо кандидозного обсіменіння серед психічно хворих цілком пояснюються постійною сухістю порожнини рота, наявністю запалення тканин пародонта через основне захворювання і ускладнення при його лікуванні.

У подальшому ми вивчали тільки кандидозне обсіменіння серед груп осіб, які протезувалися.

Аналізуючи отримані дані, відзначали підвищення відсотка осіб з наявністю обсіменіння грибами *Candida* у порожнині рота навіть на початку дослідження (рис. 1).

На наш погляд, це пов'язано з тим, що до групи пацієнтів входили хворі з дефектами

зубних рядів або такі, що користувалися до цього неякісними зубними протезами, а це, у свою чергу, підвищувало ризик виникнення обсіменіння.

На момент фіксації незнімних протезів хворим проводили курс терапії кандидозу за загальноприйнятою методикою [6]. Незважаючи на розпочате лікування, про ефективність якого свідчила відсутність суб'єктивних й об'єктивних ознак кандидозу, вже через 1 міс відсоток осіб із наявністю обсіменіння був високим і однаковим у всіх групах.

Однак інтенсивність обсіменіння була дуже низькою (рис. 2). При подальшому дослідженні у першій групі поступово кількість осіб, які мали обсіменіння грибами *Candida*, зростала до 52,8 %, хоча й не досягала свого початкового значення (75 % обстежених).

Слід зазначити, що кількість осіб з обсіменінням після протезування не збільшувалася через 6 міс — 1 рік, хоча інтенсивність обсіменіння трохи зросла й практично досягла показника до лікування — протезування й протикандидної терапії.

Отже, проведені бактеріологічні й мікологічні дослідження показали, що у психічно хворих відсутня істотна різниця у загальному обсіменінні стафілококовою та іншою патогенною флорою. Незначне підвищення останньої пояснюється, на нашу думку, наявністю

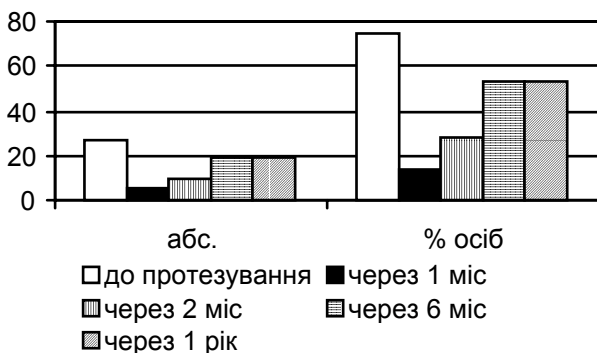


Рис. 1. Показники обсіменіння грибами *Candida* ротової порожнини психічно хворих до й після ортопедичного лікування незнімними конструкціями

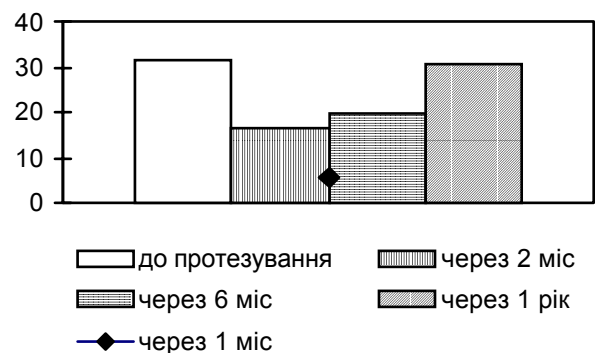


Рис. 2. Середня інтенсивність обсіменіння ротової рідини грибами *Candida* психічно хворих до й після ортопедичного лікування незнімними конструкціями, м. кл.

значного обсіменіння грибами *Candida*.

При мікологічному дослідженні ми виявили істотне підвищення як кількісно (відсоток осіб), так і якісно (інтенсивність обсіменіння). До лікування обсіменіння дорівнювало 65,7 % у психічно хворих і 10,8 % — у здорових, що в 6 разів вище і є вірогідною різницею. Така ж картина і за даними інтенсивності обсіменіння — 27,5 м. кл. проти 5,8 м. кл., що в 4,7 разу вище.

Внаслідок проведення ортопедичного лікування з одночасною етіологічною терапією кандидозу показник зменшився, але при низькій інтенсивності (5,4 м. кл.) становив від 13,5 % у першій групі до 20,5 % — у другій. Втім, у віддалений термін спостережень кількість осіб з обсіменінням істотно зростає.

Висновки

Дослідження мікробного обсіменіння у психічно хворих показало незначну відмінність між загальним обсіменінням у цій групі від психічно здорових, а також значну відмінність у наявності й інтенсивності ураження слизової оболонки порожнини рота грибами *Candida* на відміну від психічно здорових осіб із малими й середніми дефектами зубних рядів. Проведено ортопедичне лікування за традиційними методиками (незнімні коронкові й мостоподібні протези), а також специфічну терапію, завдяки чому обсіменіння знижувалося, але повного клінічного ефекту досягнуто не було.

ЛІТЕРАТУРА

1. Смоляр Н. І., Лисак Т. Ю. Ефективність лікування захворювань па-

родонта в психічно хворих дітей // Новини стоматології. — 1995. — № 4 (5). — С. 32-33.

2. Oral health profile in an institutionalized population of Italian adults with mental retardation / F. Pregliasco, P. Ottolina, C. Mensi et al. // Spec Care Dentist. — 2001, Nov-Dec. — Vol. 21(6). — P. 227-231.

3. Periodontitis in a patient with chronic neutropenia / A. Carrassi, S. Abati, G. Santarelli, G. Vogel // J. Periodontol. — 1989, Jun. — Vol. 60(6). — P. 352-357.

4. Tobias B., Smith D. M. Dental screening of long stay geriatric patients in West Essex and recommendations for their care // Community Dent Health. — 1990, Mar. — N 7(1). — P. 93-98.

5. The oral health of long-term residents of a hospital for the intellectually handicapped and psychiatrically ill / R. A. Whyman, E. T. Treasure, R. H. Brown, E. E. MacFadyen // NZ Dent J. — 1995, Jun. — Vol. 91(404). — P. 49-56.

6. Царинский М. М. Терапевтическая стоматология. — М.: Мир, 2004. — 415 с.

УДК 618.182-001.5:618.6-089.168.1-083.94

Л. В. Яремчук

ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОБНИХ БІОПРЕПАРАТІВ У ВАГІТНИХ ІЗ ДИСБІОЗОМ ПІХВИ НАПЕРЕДОДНІ ПОЛОГІВ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

Сьогодні актуальною залишається проблема піхвових дисбіозів у вагітних жінок, адже саме вагітні є найбільш сприйнятливими щодо проникнення і активації збудників інфекції, оскільки при вагітності відмічається активація умовно-патогенних штамів внаслідок зміни балансу статевих гормонів [2]. Надлишкове розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів на фоні зниження колонізаційної резистентності піхви призводить до

формування патологічних синдромів та зумовлює їх у вагітних жінок [6]. Стан, що виникає, сприяє формуванню дисбіотичних змін геніталій та бактеріального вагінозу [1].

Лікування дисбіотичних станів під час вагітності залишається складною проблемою. Це пов'язано з можливим впливом препаратів на плід. Тому медикаменти, які призначаються для лікування у вагітних, повинні бути нетоксичними для плода, добре переноситися, без побічних ефектів, мати можливість застосування в усіх тримест-

рах вагітності та не порушувати функціональної активності лактобацил.

Захисна роль лактобацил у профілактиці місцевих інфекційних процесів є надзвичайно важливою [4]. Лактобацили захищають вагінальне середовище від патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів не тільки шляхом створення колонізаційної резистентності, продукції перекису водню та підтримки кислого середовища піхви, але й завдяки виробленню широкого спектра інгібіторів метаболізму патогенної

