

Висновки

1. Результати психометричного обстеження особливостей афективно-мотиваційної сфери жінок з інволюційним підтверджують дані отримані клініко-психопатологічним методом.

2. За даними Торонтської Алекситимічної Шкали (ТАШ), у пацієнок дослідної групи виявлена недостатня диференційованість емоційної сфери, афективно-когнітивний дисонанс, складні переживання інших людей, причому усі наведені ознаки не залежать від синдромальної форми психічного розладу.

3. За результатами обстеження, методикою діагностики рівня тривожності Ч.Р.Спілберґера і Ю.Л. Ханіна можна постулювати наступне: (1) жінки, у яких в інволюційному віці маніфестують психічні розлади, демонструють достовірно вищі показники як реактивної, так і особистісної тривожності порівняно з контрольною групою; (2) розподіл показників реактивної та особистісної тривожності серед представниць чотирьох різних форм інволюційного психозу демонструє обернену закономірність: реактивна тривожність переважає у підгрупах маячного розладу та іпохондричної, а особистісна — у підгрупах змішаного депресивно-маячного розладу та тривожної депресії.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших подібних досліджень можуть розвиватися у трьох головних напрямках: (1) обстеження

цієї ж когорти пацієнок іншими клінічно орієнтованими психометричними методиками, задля (2) створення чіткого патопсихологічного профілю особистості жінок з інволюційним психозом, що, в свою чергу, (3) відкриє можливості вторинної профілактики психічних розладів у інволюції, адже дозволить на основі скринінгового психометричного дослідження виявляти осіб, що належать до групи ризику.

Література

1. Пустовоїт М.М. Описова феноменологія та психопатологічні ознаки особистості жінок з інволюційним психозом [текст] / М. Пустовоїт // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2008. – № 2 (14). – С. 45-59.
2. Пустовоїт М.М. Патогномонічні ознаки особистості жінок з інволюційним психозом [текст] / М. Пустовоїт // Одеський медичний вісник. – 2009. – №3 (113). – С. 40-44.
3. Пустовоїт М.М. Інтегральна модель психопатологічних ознак особистості жінок з інволюційним психозом. [текст] / М. Пустовоїт // Таврический журнал психиатрии. – 2009. – V13, № 1 (46). – С. 63-88.
4. Сидоров П. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей. [текст] / П. Сидоров, А. Соловьев, И. Новикова. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 568 с.
5. Fonagy P. Psychoanalyse und Psychopathologie der Entwicklung. [text] / P. Fonagy, M. Target. – Stuttgart: Klett-Cotta, 2007. – 541 с.

Одержано 07.12.2010 року.

УДК 616.314.17-008.1+616.13-004.6+616.12

ПОКАЗНИКИ РЯДУ ЛЕЙКОЦИТАРНИХ ІНДЕКСІВ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Н.О.Стасюк

Івано-Франківський національний медичний університет

ПОКАЗАТЕЛИ РЯДА ЛЕЙКОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Н.О.Стасюк

Івано-Франковский национальный медицинский университет

THE LEUKOCYTE INDEXES IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF CORONARY ARTERY DISEASE

N.O.Stasyuk

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. Численні дослідження показали зв'язок між інфекцією пародонта та ішемічною хворобою серця (ІХС).

У хворих на генералізований пародонтит на фоні ІХС чи без неї вивчали величину ендогенної інтоксикації за показником сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ), кількість лейкоцитів периферійної крові та ряд лейкоцитарних індексів.

Отримані дані свідчать про підвищену кількість лейкоцитів у крові пацієнтів, які страждають на генералізований пародонтит із супутньою стабільною стенокардією напруги, що відбувається, головним чином, за рахунок лімфоцитів та нейтрофілів: це підтверджується більш високими показниками лейкоцитарних індексів – ІНМ, ІЛМ – у групі пацієнтів із вінцевим атеросклерозом,

порівняно з пацієнтами без ІХС.

У хворих на генералізований пародонтит показник ендogenous інтоксикації достовірно вищий від аналогічного у практично здорових осіб, причому, СЗЕ залежить від наявності супутньої ІХС, епізодів її дестабілізації (інфаркт міокарда в анамнезі). Відзначений прямий слабкого ступеня зв'язок між кількістю в крові обстежених пацієнтів сегментоядерних нейтрофілів та величиною СЗЕ.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ішемічна хвороба серця, запалення

Резюме. Многочисленные исследования показали возможную роль болезней пародонта в возникновении ишемической болезни сердца (ИБС).

Обследованы больные генерализованным пародонтитом с сопутствующей стенокардией напряжения или без нее. Изучали степень эндогенной интоксикации по показателю сорбционной способности эритроцитов (СЗЭ), количество лейкоцитов и индексы соотношения.

Полученные данные свидетельствуют о повышенном количестве лейкоцитов в крови больных генерализованным пародонтитом с сопутствующей стабильной стенокардией напряжения, что проявляется увеличением, главным образом, лимфоцитов и нейтрофилов. Это подтверждается увеличенными показателями лейкоцитарных индексов – ИИМ и ИЛМ на фоне наличия ИБС.

У больных генерализованным пародонтитом показатель эндогенной интоксикации достоверно выше, чем в группе контроля. Причем, показатель СЗЭ зависит от наличия ИБС, эпизодов ее дестабилизации (инфаркт миокарда в анамнезе). Отмечена прямая слабой степени корреляционная связь между количеством нейтрофилов и СЗЭ.

Ключевые слова: пародонтит, ИБС, воспаление.

Summary. Several reports have demonstrated a possible association of periodontal infections with coronary artery disease (CAD).

The patients with generalized periodontitis with coronary artery disease (CAD) and without it were observed. The leukocyte count, its populations, the level of endogenous intoxication were investigated.

We established, that periodontitis with related angina pectoris more significant elevated the endogenous intoxication grade and leukocyte count.

These data suggest an increased number of leukocytes in the blood of patients suffering from generalized periodontitis with concomitant stable angina, which occurs mainly due to lymphocytes and neutrophils: this is confirmed by higher leukocyte index - INM, ILM – in the group of patients with coronary atherosclerosis, compared with patients without CHD.

In patients with generalized periodontitis indicator of endogenous intoxication significantly higher from that in healthy individuals, and, this value depends on the presence of concomitant ischemic heart disease, episodes of destabilization (myocardial infarction in anamnesis). Marked low degree of direct relationship between the number of blood neutrophils and endogenous intoxication.

Key words: periodontitis, CAD, inflammation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Пародонтит – це пов'язане з персистою в тканинах навколо зуба інфекцією захворювання, яке призводить до хронічного місцевого запалення, деструкції сполучної та кісткової тканини, і, як наслідок, – втрати зуба. Численні дослідження свідчать про пародонтит як незалежний чинник ризику прогресування атеросклерозу та дестабілізації перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) [1,2]. Дані про роль пародонтальної інфекції в патогенезі атеросклерозу є суперечливими. Хоча серологічні та засновані на прямій детекції збудника в субгінгівальній бляшці дослідження, проведені за останні роки, підтверджують прямий зв'язок бактерій, асоційованих із хворобами пародонту, із субклінічними, а згодом – яскравими клінічними проявами ІХС [3].

Конкретно до атеросклерозу, найбільшого значення тригерів атерогенезу надають таким мікроорганізмам, як *Actinobacillus actinomycetemcomitans* та *Porphyromonas gingivalis*, грам-негативним бактеріям, які мають численні гетерогенні патогени. Методом полімеразної ланцюгової реакції елементи їх ДНК неодноразово знаходили в атеросклеротичних бляшках [4]. Бактерії чи їх окремі елементи потрапляють у кров'яне русло при щоденних маніпуляціях (наприклад, чищення зубів). Бактеріальні компоненти запускають чи стимулюють системну запальну відповідь, в тому числі – проатерогенну.

Одним із найбільш вагомих тригерів запалення є ендотоксин (ліпополісахарид), унікальний гліколіпід, який знаходиться в зовнішній стінці грам-негативних бактерій. Ендотоксин запускає процеси атероматозу через численні механізми: активація запальних клітин, оксидативний стрес, модифікація обміну ліпідів тощо. Встановлено, субклінічна ендотоксемія втричі підвищує ризик виникнення атеросклерозу та ІХС [5]. Причому, ендотоксин ідентифікують в крові практично здорових осіб, оскільки грам-негативні мікроорганізми населяють гастроінтестинальний, респіраторний та уrogenітальний тракти. Згадані бактерії проду-

кують ендотоксин не тільки в гострих ситуаціях, але й при хронічних станах, зокрема, при пародонтиті. Тому, важливим є вивчення основних проявів реактивно-запального синдрому при генералізованому пародонтиті та ймовірний зв'язок із ІХС.

Мета дослідження. Вивчити показники ендogenous інтоксикації і деяких лейкоцитарних індексів при генералізованому пародонтиті у хворих із супутньою ІХС та без вінцевого атеросклерозу.

Матеріал і методи

Було обстежено 130 хворих на генералізований пародонтит різного ступеня (I ступінь – 43 особи, II – 45 осіб, III – 42 особи) із супутньою стабільною стенокардією напруження, ФК II-IV. Групу порівняння склали 65 пацієнтів із генералізованим пародонтитом без клінічних проявів ІХС та іншої вісцеральної патології (I ступінь – 23 особи, II – 21 особа, III – 21 особа). Діагноз стенокардії напруження та верифікацію функціональних класів проводили відповідно до чинних рекомендацій Європейського кардіологічного товариства (2006). Контрольну групу склали 26 осіб із клінічно здоровим пародонтом та відсутністю вісцеральної патології на момент обстеження, що підтверджувалось відповідними загальноклінічними дослідженнями. Усі особи, залучені до дослідження, підписали інформовану згоду на участь.

Підраховували кількості лейкоцитів периферійної крові, їх субпопуляцій, обчислювали імунологічні індекси співвідношення – співвідношення кількості нейтрофілів до моноцитів (ИИМ), лімфоцитів до моноцитів (ИЛМ), нейтрофілів до мононуклеарів (ИИ/ИМ) [6].

Ступінь ендogenous інтоксикації визначали за тестом сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ) [7], в основі якого лежить їх здатність (як універсального абсорбента) сорбувати вітальний барвник (0,025% розчин метиленової синьки), що детектується на фотоколориметрі, та відповідає ступеневі ендogenous інтоксикації.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартного пакету програм "Statistica 6.0".

Результати дослідження

Загальна кількість лейкоцитів периферійної крові у хворих на генералізований пародонтит із супутньою ІХС була достовірна вищою, ніж у групі контролю (p<0,05). Це складало (6,46±0,13)×10⁹/л при початковому ступені хвороби, (7,46±0,21)×10⁹/л - при II ступені, (7,06±0,23)×10⁹/л - при III ступені проти (5,49±0,06)×10⁹/л. При цьому найбільше білих кров'яних тілець відзначали при II ступені розвитку пародонтиту. Недостовірне зменшення в динаміці прогресування недуги, очевидно, є свідченням виснаження захисно-приспосувальних механізмів організму.

Відсутність супутньої ІХС чинило менший вплив на приріст лейкоцитів периферійної крові. Їх достовірне збільшення відзначали тільки при III ступені генералізованого пародонтиту у пацієнтів без супутньої вісцеральної патології: (6,96±0,18)×10⁹/л (p<0,05). Водночас, зазначені показники при I та II ступенях відповідно були: (5,51±0,13)×10⁹/л, (6,11±0,17)×10⁹/л (p>0,05).

Порівняння величини лейкоцитів серед подібних ступеней пародонтиту показало достовірно більшу їх кількість при I та II ступенях процесу за умови супутньої ІХС: (6,46±0,13) ×10⁹/л та (7,46±0,21)×10⁹/л відповідно проти (5,51±0,13)×10⁹/л, (6,11±0,17)×10⁹/л (p<0,05).

Поряд з цим достовірної різниці між показниками ШОЕ у обстежуваних пацієнтів та у групи донорів не відзначали: при генералізованому пародонтиті із супутньою ІХС відповідно – (8,74±0,47) мм/год при I ступені, (8,94±0,53) мм/год при II ступені, (8,84±0,54) мм/год при III ступені, проти (7,67±0,40) мм/год у групі контролю (p>0,05). Аналогічні результати спостерігали у групі хворих без супутньої ІХС: (7,94±0,61) мм/год при I ступені, (8,04±0,47) мм/год при II ступені, (8,01±0,78) мм/год при III ступені (p>0,05).

Як видно з табл. 1, у хворих на генералізований пародонтит такі лейкоцитарні індекси, як ІНМ та ІЛМ, достовірно вищі від аналогічних показників у осіб контрольної групи. При цьому, супутня ІХС обумовила вищі величини зазначених індексів, зокрема, співвідношення нейтрофілів до моноцитів складало: 17,68±1,05 - при I ступені, 18,68±0,95 – при II ступені, 18,43±0,85 – при III ступені проти 11,44±0,41 у практично здорових осіб (p<0,01). Відсутність стенокардії напруження характеризувалась дещо нижчими значеннями ІНМ: 14,98±0,75 – при I ступені, 15,85±1,15 – при II ступені, 16,08±1,07 – при III ступені (p<0,05).

Співвідношення кількості лімфоцитів до моноцитів у обстежених пацієнтів із супутнім вінцевим атеросклерозом відповідно ступеню пародонтиту було: 7,26±0,55, 7,51±0,55, 7,26±0,43 проти 4,39±0,12 - у групі контролю (p<0,01). Менш достовірною була різниця між групою практично здорових осіб та хворих на пародонтит без вісцеральної патології

(p<0,05): 5,26±0,43 – при I ступені, 5,26±0,55 – при II ступені, 6,36±0,67 – при III ступені.

Порівняння ІНМ у одностадійних хворих на генералізований пародонтит показало більш достовірне зростання за умови супутньої ІХС при I та II ступенях захворювання: відповідно 17,68±1,05 та 18,68±0,95 проти 14,98±0,75 та 15,85±1,15 (p<0,05). Подібні зміни стосувались також лімфоцитарно-моноцитарного співвідношення - 7,26±0,55 та 7,51±0,55 проти 5,26±0,43 та 5,26±0,55 (p<0,05).

В той же час різниця у співвідношеннях між нейтрофілами та мононуклеарами обстежених осіб обох груп була недостовірною нижчою у донорів і складала 2,14±0,06 (p>0,05).

Генералізований пародонтит спричиняє зростання величини ендогенної інтоксикації порівняно з групою контролю. Причому, супутня ІХС паралельно чинить вплив на зазначений показник. Величина СЗЕ при поєднанні пародонтиту та стенокардії напруження складає: (37,05±1,88)% - при I ступені ураження пародонту, (39,11±2,18)% - при II ступені, (43,15±1,56)% - при III ступені проти (24,56±0,58)% у групі контролю (p<0,01). Водночас, відзначається недостовірне зростання його із прогресуванням захворювання. Дещо нижчі показники СЗЕ відзначалися при пародонтиті, який перебігав без супутньої вісцеральної патології, - (33,05±0,88)% - при I ступені, (35,11±1,48)% - при II ступені, (39,65±1,32)% - при III ступені. При цьому, помітили більш достовірне зростання СЗЕ у пацієнтів із генералізованим пародонтитом I і III ступеней за умови наявності супутньої ІХС: (37,05±1,88)% та (43,15±1,56)% проти (33,05±0,88)% та (39,65±1,32)% відповідно (p<0,05).

СЗЕ більша у групи обстежених пацієнтів, в анамнезі яких було два чи більше інфаркти міокарда – 50,22±5,87%, ніж у тих, які перенесли тільки один інфаркт – 32,94±2,44% (p<0,01). Різниця в ступені ендогенної інтоксикації між хворими із локальним атеросклерозом вінцевих судин та поширеним процесом була недостовірною (p>0,05) і складала 42,84±6,53% у випадку генералізації атеросклерозу та 35,56±1,96% - у випадку наявності клінічних проявів тільки атеросклерозу вінцевих судин. При проведенні кореляційного аналізу між числом лейкоцитів периферійної крові та величиною СЗЕ у хворих на генералізований пародонтит із супутньою ІХС відзначили прямий слабкого ступеня зв'язок між показником ендогенної інтоксикації та числом сегментоядерних нейтрофілів (r=0,25; p<0,05). Дещо слабший прямий кореляційний зв'язок (r=0,21; p<0,05) існує між показником СЗЕ та кількістю нейтрофілів у хворих на генералізований пародонтит без супутньої ІХС.

Обговорення

Отримані дані свідчать про підвищену кількість лейкоцитів в крові пацієнтів, які страждають на генералізований пародонтит із супутньою стабільною стенокардією напруження, що відбувається, головним чином, за рахунок лімфоци-

Таблиця 1. Основні показники лейкоцитарних індексів у хворих на генералізований пародонтит із чи без супутньої стабільної стенокардії напруження та у осіб із практично здоровим пародонтом

Показники	Хворі на генералізований пародонтит						ПЗО, n=26
	із супутньою ІХС, n=130			без супутньої ІХС, n=65			
	I ст., n=43	II ст., n=45	III ст., n=42	I ст., n=23	II ст., n=21	III ст., n=21	
ІНМ	17,68±1,05***#	18,68±0,95***#	18,43±0,85**	14,98±0,75*	15,85±1,15*	16,08±1,07*	11,44±0,41
ІЛМ	7,26±0,55***#	7,51±0,55***#	7,26±0,43**	5,26±0,43*	5,26±0,55*	6,36±0,67*	4,39±0,12
ІН/ІЛМ	2,12±0,07	2,32±0,09	2,34±0,11	2,25±0,06	2,37±0,09	2,27±0,05	2,14±0,06

Примітка: ПЗО – практично здорові особи (без супутньої вісцеральної патології, із клінічно здоровим пародонтом); * - достовірність різниці показників у порівнянні з контролем (p<0,05); ** - достовірність різниці показників у порівнянні з контролем (p<0,01); # - достовірність різниці показників між подібними ступенями генералізованого пародонтиту залежно від супутньої ІХС (p<0,05)

тів та нейтрофілів: це підтверджується більш високими показниками лейкоцитарних індексів – ІНМ, ІЛІМ – у групі пацієнтів із вінцевим атеросклерозом, порівняно з пацієнтами без ІХС.

У хворих на генералізований пародонтит показник ендогенної інтоксикації достовірно вищий від аналогічного у практично здорових осіб, причому, СЗЕ залежить від наявності супутньої ІХС, епізодів її дестабілізації (інфаркт міокарда в анамнезі). Відзначений прямий слабкого ступеня зв'язок між кількістю в крові обстежених пацієнтів сегментоядерних нейтрофілів та величиною СЗЕ.

Висновки

Таким чином, у хворих на генералізований пародонтит із супутньою ІХС більш виражені прояви запалення, ніж у пацієнтів без вінцевого атеросклерозу, що може бути ще одним свідченням зв'язку пародонтиту та атеросклерозу через лейкоцити периферійної крові і ряд факторів запалення, які обумовлюють ендогенну інтоксикацію.

Перспективи подальших досліджень

Планується вивчити зв'язок між інтенсивністю місцевого та системного запалення, ендотеліальної дисфункції на прикладі мережі цитокінів, молекул адгезії у хворих на генералізований пародонтит на тлі ІХС.

Література

1. Scannapieco F.A. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A

systematic review / F.A. Scannapieco, R.B. Bush, S. Paju // Ann. Periodontol. -2003. -N8. -P.38-49.

2. Pirkko J. Pussinen. Endotoxemia, Immune Response to Periodontal Pathogens, and Systemic Inflammation Associate With Incident Cardiovascular Disease Events / Pirkko J. Pussinen, Karolina Tuomisto, Pekka Jousilahti, Aki S. Havulinna, Jouko Sundvall, Veikko Salomaa // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. -2007. Vol.27. -P.1433-1439.

3. Desvarieux M. Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness / M. Desvarieux, R.T. Demmer, T. Rundek, B. Boden-Albala, D.R. Jacobs Jr // Circulation. -2005. -Vol.11. -P.576-582.

4. Haraszthy V.I. Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic plaques. / V.I. Haraszthy, J.J. Zambon, M. Trevisan, M. Zeid, R.J. Genco. Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic plaques. // J. Periodontol. -2000. -Vol. 71. -P.1554-1560.

5. Kiechl S. Chronic infections and the risk of carotid atherosclerosis. / S. Kiechl, G. Egger, M. Mayr, C.J. Wiedermann, E. Bonora, F. Oberhollenzer, M. Muggeo, Q. Xu, G. Wick, W. Poewe, J. Willeit. // Circulation. -2001. - Vol.103. -P.1064-1070.

6. Клиническая иммунология / Под ред. А.В. Караулова. – М.: МИА, 1999. – 604 с.

7. Тогайбаев А.А. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А.А.Тогайбаев, А.В. Кургузкин, И.В. Рикун, Р.М. Карибжанова // Лаб. дело. -1988. -№9. -С.22-24.

8. Home B. D. Which White Blood Cell Subtypes Predict Increased Cardiovascular Risk? / Benjamin D. Home, Jeffrey L. Anderson, Jerry M. John, Aaron Weaver, Tami L. [et al] // J. Am. Coll. Cardiol. -2005.-Vol.45. -P.1638-1643.

Одержано 19.04.2010 року.

УДК 612.664.6+572.784+616-008+613.952

АНАЛІЗ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ЧИННИКІВ РИЗИКУ ТА КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У НЕМОВЛЯТ З РЕСПІРАТОРНИМИ РОЗЛАДАМИ

В.В.Ходан, М.М.Багрій, О.О.Цицюра, О.В.Кузенко, О.І.Гевка

Івано-Франківський національний медичний університет

АНАЛИЗ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА И КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У МЛАДЕНЦЕВ С РЕСПИРАТОРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

В.В.Ходан, Н.Н.Багрий, О.О.Цыцюра, О.В.Кузенко, О.И.Гевка

Ивано-Франковский национальный медицинский университет

ANALYSIS OF PERINATAL RISK FACTORS AND CLINICO-PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN NEWBORNS WITH RESPIRATORY DISORDERS

V.V.Hodan, M.M.Bagrii, O.O.Tsitsyura, O.V.Kuzenko, O.I.Gevka

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. Проведено клініко-патоморфологічне дослідження дихальної системи у 67 новонароджених дітей з респіраторним дистрес-синдромом (РДС). При аналізі перебігу вагітності у матерів обстежених дітей встановлено, що жодна дитина не народилася від здорової матері або без ускладнення вагітності чи пологів. При вивченні особливостей перебігу вагітності у матерів серед факторів ризику щодо розвитку дихальних розладів (ДР) у новонароджених переважали хронічна плацентарна недостатність, преєклампсія,