

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РОЗПОДІЛУ ГРУП КРОВІ АВ0 У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ХРОНІЧНОГО ВЕРХІВКОВОГО ПЕРІОДОНТИТУ*Л.А. Дегтярьова*

Резюме. Встановлено взаємозв'язок груп крові АВ0 з клінічними проявами хронічного верхівкового періодонтиту (ХВП). Інтенсивність ураження навколоверхівкових тканин, що оцінювалася за допомогою комплексного апікального індексу (КАІ), достовірно вище в обстежених із групою крові В (ІІІ) і А (ІІ). Найбільш низькі показники інтенсивності та активності перебігу ХВП відзначені в осіб з групою крові 0 (І).

Ключові слова: хронічний верхівковий періодонтит, комплексний апікальний індекс, ступінь активності перебігу, групи крові АВ0.

RELATIONSHIP OF THE DISTRIBUTION OF THE AB0 BLOOD GROUPS IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS*L.A. Degtiarova*

Abstract. The relationship between the AB0 blood groups with clinical manifestations of chronic apical periodontitis (CAP) was determined. The intensity of the lesion of the periapical tissues estimated by means of the complex apical index (CAI) was significantly higher in the examines with the blood group B (III) and A (II). The lowest indices of the intensity and activity of the CAP course were marked in persons with blood group 0 (I).

Key words: chronic apical periodontitis, apical complex index, degree of course activity, AB0 blood groups.

SE «Crimean State Medical University Named after S. I. Georgievsky» (Simferopol)

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 1. – P. 12-15

Надійшла до редакції 07.06.2013 року

© Л.А. Дегтярьова, 2013

УДК 612.111.7+616.314-085+616.314.17-008.1

*О.В. Довганич***СИНГЛЕТНО-КИСНЕВА ТЕРАПІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Обстежено та проліковано 140 хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів розвитку, хронічний перебіг. Отримані нами результати показують, що розроблений спосіб комплексного лікування хворих на генералізований пародо-

нтит із використанням синглетно-кисневої терапії дозволяє досягнути стабілізації патологічних змін у тканинах пародонта.

Ключові слова: генералізований пародонтит, комплексне лікування, синглетний кисень.

Вступ. Найбільш поширеною патологією тканин пародонта є хронічний генералізований пародонтит (ГП) (МКХ-10 К 05.31), який проходить роками з періодами ремісій і загострень та призводить до значного порушення функції зубощелепової системи [1, 2, 9]. ГП зумовлює резорбцію кісткової тканини, руйнування утримуючого апарату зубів, їх випадіння чи видалення [3, 4]. На жаль, перші прояви захворювання пародонта часто проявляються в молодому віці, досить активно прогресують і призводять не тільки до втрати зубів, але виявляють шкідливий вплив на стан ряду органів та систем організму людини в цілому.

Патогенез ГП визначається комплексом змін, що розвиваються послідовно або виникають паралельно, проходять у пародонті, і полягають у руйнуванні частини тканини одного або декіль-

кох складових його компонентів. Активний перебіг і особливе загострення ГП є наслідком складних взаємовпливів між організмом людини та його мікрофлорою. Характер їх перебігу визначається особливостями анатомічної будови і функцією пародонтального комплексу, складових його тканин; своєрідністю мікробіоцинозу ротової порожнини і зубної бляшки; станом імунологічної реактивності і резистентності макроорганізму; розвитком автоімунних процесів, що можуть виявитися провідним чинником у хронізації запалення пародонта [1, 2].

На сьогоднішній день існує ціла низка терапевтичних та хірургічних методик лікування хворих на ГП, що залежить від ступеня розвитку захворювання та симптоматичного гінгівіту, який супроводжує ГП [3, 4, 7, 8, 10, 11, 12]. Проведено

© О.В. Довганич, 2013

масштабні вітчизняні і зарубіжні дослідження з етіології, епідеміології, патогенезу і ефективності комплексної терапії. Актуальним завданням сучасної стоматології є підвищення ефективності лікування осіб із патологією тканин пародонта.

Мета дослідження. Підвищення ефективності комплексного лікування хворих на ГП I-II ступенів розвитку шляхом уведення до комплексного лікування синглетно-кисневої терапії.

Матеріал і методи. Обстежено та проліковано 140 хворих на ГП I-II ступенів розвитку, хронічний перебіг. Для оцінки стану тканин пародонта та встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань за Данилевським М.Ф. (2008) [2]. Усі пацієнти розподілені на чотири групи, рандомізовані за віком і статтю. Хворим I групи (20 осіб) проводили базову терапію з використанням медикаментозних середників. Хворим II групи (35 осіб) лікування доповнювали синглетно-кисневою терапією (СКТ) всередину за допомогою апарата «МІТ-С» (м. Київ, Україна) за такою схемою, кожних 6 міс. по 12 сеансів: 1-й та 2-й день – по 100 мл активованої води всередину після їжі, 1 раз на добу; 3-й і 4-й день – по 150 мл активованої води всередину після їжі, 1 раз на добу; з 5-го по – 12-й день – по 200 мл всередину після їжі, 1 раз на добу. Пацієнтам III групи (35 осіб) проводили базову і СКТ, яка проводиться інгаляціями за наступною схемою: кожних 6 міс. по 12 сеансів (1-й та 2-й день – інгаляції по 3 хв 1 раз на добу після їжі; 3-й і 4-й день – інгаляції по 5 хв 1 раз на добу після їжі; 5-6-й день – інгаляції по 7 хв 1 раз на добу після їжі; з 7-го дня по 12-й день інгаляції по 9 хв 1 раз на добу після їжі). Пацієнтам IV групи (50 осіб) до схеми комплексного лікування вводили базову терапію та СКТ інгаляції і всередину [5, 6]. Групу порівняння склали 15 осіб із клінічно інтактним пародонтом.

З метою порівняльної характеристики проведених методів комплексного лікування хворих на ГП I-II ступенів розвитку проводили визначення гігієнічного стану ротової порожнини (індекс ОНІ-S Грін-Вермільйона) та індексного оцінювання тканин пародонта за результатами пародонтального індексу, пародонтально-маргінально-альвеолярного індексу (РМА), індексу кровоточивості за Muhlemann H. R., Son S. у модифікації Cowell I. (ІК), індексу Рамфьорда. За допомогою воскових пластин виявляли травматичну оклюзію. Усім пацієнтам проводили рентгенологічне (ортопантомографія) та ехоостеометричне дослідження з метою визначення стану дистрофічних змін у кістковій структурі щелеп. Усі дослідження проводили до лікування, через 3, 6 та 12 міс. після комплексної терапії. Імунологічне дослідження проводили з визначенням Іg класів А, G та секреторний імуноглобулін А (sIgA) сироватки крові й ротової рідини. Детекцію даних класів імуноглобулінів проводилося біохімічним методом за Mancini. Детекцію показників інтерлейкін-2 (ІЛ-2), інтерлейкін-4 (ІЛ-4), та тумор-

некротичний фактор- α (TNF- α) проводили в сироватці крові. Дані параметри оцінювали методом імуноферментного аналізу на приладі «StatFax 303 Plus» за допомогою реагентів «ProCon» (ТЗОВ «Протеїновий контур», Росія).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою стандартного пакета програм Microsoft Excel – 2007 і Statistica – 6.0, вірогідність результатів (p) визначали на підставі t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

Результати проведеного нами дослідження показали достовірну різницю між показниками індексного оцінювання стану тканин пародонта у групі порівняння та показниками в осіб із різним ступенем розвитку ГП. Ми отримали недостовірну різницю показників індексу РМА, ІК, індексу Рамфьорда у хворих на ГП I та II ступенів розвитку ($p > 0,05$). Результати індексної оцінки тканин пародонта показали, що до лікування у хворих на ГП I ступеня розвитку досліджувані показники були достатньо високими порівняно з аналогічними – у групі порівняння. Рентгенологічно у хворих на ГП I ступеня розвитку діагностовано незначний остеопороз кісткової структури щелеп, поєднаний із деструкцією кортикальної пластинки та резорбцією верхньої 1/3 висоти міжкоміркових перегородок. II ступінь розвитку ГП характеризувався помірним остеопорозом, порушенням цілісності кортикальної пластинки та резорбцією коміркової кістки до 1/3-1/2 довжини кореня зуба. Щільність кісткової структури щелеп визначали за допомогою ультразвукової ехоостеометрії. Цей метод базується на тому, що із наростанням дистрофічних змін у кістковій структурі збільшується час проходження ультразвуку через кістку. Отримані нами результати вказували на зниження щільності альвеолярних відростків у хворих на ГП I-II ступенів розвитку. При порівняльному аналізі виявлено достовірну різницю між показниками у хворих на ГП та результатами у групі порівняння ($p < 0,05$). Достовірної різниці між показниками у хворих I та II ступенів розвитку не діагностовано ($p > 0,05$).

Через 3 міс. після комплексного лікування хворих на ГП стан гігієни ротової порожнини в більшості пацієнтів покращився, проте більш виражена позитивна динаміка до нормалізації простежувалась у хворих IV групи ($p < 0,05$). Індексна оцінка тканин пародонта вказувала на достовірну різницю отриманих результатів у порівнянні з результатами до лікування ($p < 0,05$), у той же час результати в усіх групах хворих достовірно відрізнялися від аналогічних – у групі порівняння ($p < 0,05$). У пацієнтів III та IV груп простежували динаміку до зменшення часу проходження ультразвукових хвиль через кісткову структуру щелепових кісток. Через 6 міс. у пацієнтів I та II груп спостерігали динаміку до погіршення всіх індексних показників. Хоча вони достовірно відрізнялися від результатів до лікування ($p < 0,05$), однак простежували достовірну різницю між ре-

зультатами через 3 міс. після комплексної терапії ($p < 0,05$). У хворих III групи результати погіршувались, проте достовірно відрізнялися від показників у I та II групах хворих ($p < 0,05$). За результатами індексного оцінювання у пацієнтів IV групи діагностовано динаміку до нормалізації більшості показників. Результати, отримані через 6 міс., достовірно відрізнялися від аналогічних – через 3 міс. після лікування ($p < 0,05$). У пацієнтів усіх груп через 6 міс. після лікування спостерігали динаміку до нормалізації показників ехоостеометричного дослідження, однак результати у хворих IV групи достовірно відрізнялися від показників в інших групах хворих ($p < 0,05$). Результати рентгенологічного дослідження корелювали з показниками ультразвукової ехоостеометрії.

Через 12 міс. після лікування у всіх групах хворих простежували динаміку до погіршення індексних показників стану тканин пародонта та стану гігієни ротової порожнини, однак тільки в IV групі осіб результати недостовірно відрізнялись від таких – отриманих через 6 міс. після лікування. При рентгенологічному дослідженні через 12 міс. у більшості хворих III та IV групи спостерігалася стабілізація процесу, яка проявлялася в підвищенні висоти, ущільненні й чіткому визначенні компактної пластинки альвеолярного відростка щелепи. За результатами ультразвукової остеометрії час проходження ультразвуку зменшився, що свідчило про позитивні процеси мінералізації кістки.

Дослідження ефективності проведеного нами комплексного лікування з використанням базової терапії та його впливу на місцеву бар'єрну функцію слизових оболонок ротової порожнини довело дієвість запропонованої нами схеми медикаментозної корекції щодо відновлення рівнів sIgA у ротовій рідині, які зросли до рівня ($139,56 \pm 5,24$) мг/л, а на момент завершення терапії – ($204,34 \pm 6,25$) мг/л, проте все ще залишався в 1,46 раза меншим ($p \leq 0,05$) аналогічного показника у ПЗО.

При застосуванні нами базової терапії та СКТ, яка проводиться всередину за схемою, ми спостерігали достовірне відновлення рівнів sIgA у ротовій рідині, який зріс на 49,96 % ($p \leq 0,05$), проте залишався в 1,17 раза меншим від показників групи контролю ($p \leq 0,05$).

За умови використання в комплексному лікуванні хворих III групи хворих базової терапії та СКТ інгаляційно за схемою нами спостерігалася потенційно краща компенсація рівнів sIgA. Результативність такої схеми медикаментозної корекції на 21,30 % ($p \leq 0,05$) перевершувала ефект базової терапії та на 2,61 % ($p \leq 0,05$) у II групі хворих, однак залишалась в 1,14 раза меншим від показників у групі порівняння ($p \leq 0,05$).

Дослідження рівня sIgA у ротовій рідині виявило, що найбільш ефективним було застосування базової терапії та СКТ інгаляційно і всередину (IV група осіб). Вміст sIgA у ротовій рідині серед пацієнтів IV групи при визначенні на мо-

мент завершення спостереження достовірно збільшившись у 2,15 раза ($p \leq 0,05$) і максимально наблизився до значень у групі порівняння. Отримані результати перевищували ефективність лікування у I групі осіб на 12,38 % ($p \leq 0,05$), у II групі – на 7,8 % ($p \leq 0,05$) та на 5,34 % ($p \leq 0,05$) – у хворих на ГП I-II ступеня розвитку, які увійшли до складу III групи пацієнтів.

Вважаємо, що динамічне зниження вмісту sIgA у ротовій рідині в процесі збільшення ступенів розвитку ГП та підвищення вмісту sIgA під час загострення патологічного процесу спричинене виснаженням захисно-компенсаторних ресурсів імунної системи, «хронічною втомою» чи дисфункцією імунної системи. З іншого боку, надто тривале симбіотичне співіснування резидентної мікрофлори та макроорганізму не викликає необхідної захисної імунної реакції останнього. Це можна вважати своєрідним проявом еволюційної адаптації імунної системи до мікрофлори слизової оболонки, до дії факторів бактеріальних чинників. Цим можна пояснити збалансованість і стабільність складу фізіологічної мікрофлори ротової порожнини на тлі відсутніх змін із боку захисних сил організму. Кілька експериментальних досліджень підтверджують висунуту гіпотезу про толерантність імунної системи до власної мікробіоматерії.

Така позитивна динаміка відновлення одного з головних факторів протипатогенного захисту слизових оболонок ротової рідини (sIgA) у хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів розвитку є безсумнівним свідченням раціональності використання обраних нами лікувальних технологій.

Останніми роками численні роботи показали важливу роль цитокінів у імунопатогенезі захворювань пародонта як активних біорегуляторів запальних і репаративних процесів. Рівень вмісту цитокінів може слугувати одним із критеріїв імуноопосередкованості запалення (Бажанов Н.Н., 1999; Mancini Y., Carbonare A., Negemans G., 2001). Тому нами проведено вивчення їх ролі у процесах перебігу та прогресування генералізованого пародонтиту. Констатовано, що рівень ІЛ-4 сироватки крові в обстежених I групи на час завершення спостереження склав лише – ($12,12 \pm 1,87$) пг/мл ($p \leq 0,05$), що було на 14,52 % ($p \leq 0,05$) нижче аналогічних показників у групі контролю. Дещо кращу, а саме зростання лише на 39,52% від вихідних значень ($p \leq 0,05$), щодо корекції рівнів ІЛ-4 у сироватці крові нами досягнуто при використанні СКТ всередину за схемою у хворих на ГП I-II ступеня (II група хворих).

Щодо динаміки ІЛ-4 у процесі спостереження при використанні різних схем лікування СКТ на тлі базової терапії у хворих на ГП I-II ступеня, нами виявлено, що використання СКТ інгаляційно за схемою (III група хворих), і використання СКТ інгаляційно і всередину за схемою на тлі базового лікування (IV група осіб) дали майже рівнозначний позитивний ефект. На момент заве-

ршення лікування рівні ІЛ-4 сироватки крові пацієнтів даних груп зросли відповідно в 1,56 раза ($p \leq 0,05$) та в 1,57 раза ($p \leq 0,05$). Зафіксоване нами достовірне зростання рівнів ІЛ-4, з тенденцією до максимального наближення до значень у групі контролю, у вказаних групах дослідження є позитивним свідченням ефективності запропонованої нами терапії.

У сироватці крові всіх хворих на ГП достовірно зростає рівень TNF α та ІЛ-2 - у 1,32 ($p < 0,001$) та 1,27 ($p < 0,001$) раза відповідно, а ІЛ-4 - знижувався у 1,97 ($p < 0,001$) раза. Дисбаланс у системі цитокінів не залежав від перебігу захворювання, але був сильнішим при поглибленні ГП: за хронічного перебігу II ступеня порівняно з початковим – I ступенем ГП рівень сироваткового ІЛ-2 та TNF α підвищувався ($p < 0,05$). Нами встановлено синергічну дію вивчених прозапальних цитокінів та їх сумісну антагоністичну дію відносно проти-запального ІЛ-4. Отримані 10 ($r > 0,80-0,99$) прямих і 8 ($r > -0,80-0,99$) зворотних сильних достовірних кореляцій між вивченими цитокінами підтверджують дані науковців про чіткі агоністичні та антагоністичні взаємозв'язки між окремими медіаторами в межах цитокінової системи і вказують на їх спільну участь у розвитку запального процесу в пародонті. Зростання вмісту TNF α у сироватці крові, на нашу думку, свідчить про значну активацію макрофагів пародонтопатогенними мікроорганізмами, а підвищення концентрації ІЛ-2 підтверджує його роль у прогресуванні ГП. Вважаємо, що достовірне зростання у всіх групах хворих рівня TNF α у сироватці крові, очевидно, зумовлене збільшенням патогенності мікрофлори при поглибленні патологічного процесу в пародонті і підвищенням місцевої імунної відповіді на її дію. Зниження вмісту антифлогістичного ІЛ-4 засвідчує виснаження протизапальних механізмів імунної системи у хворих на ГП та пригнічення гуморального імунітету.

Нами виявлено, що для цитокінів характерна значна індивідуальна мінливість, яка проявлялася великим діапазоном коливань їх рівня у середині вибірки. У крові більшим був розмах коливань у випадку ГП загостреного перебігу початкового і I ступеня, а за хронічного – у разі II ступеня; у ротовій рідині ширший діапазон спостерігався у разі загостреного перебігу.

Висновки

1. В основі клінічного ефекту синглетно-кисневої суміші є відновлення активності ферментів окиснювального фосфорилування та показників антиоксидантного захисту. Використання синглетно-кисневої суміші сприяє покращанню реологічних властивостей крові і мікроциркуляції, активації енергетичних процесів у клітинах, відновлення іонної проникливості мембрани клітин; покращання регенеративних та обмінних процесів у тканинах, зменшення запального процесу у вогнищі запалення, зменшення термінів заживання, зменшення гнійно-запального процесу; покращання кровообігу, зниження сенсibili-

зації організму, імуномодуляцію T- та B-систем організму та стимуляцію sIgA; відновлення стану слизових оболонок, підвищення рівня гемоглобіну, прискорення термінів розсмоктування запальних інфільтратів.

2. Запропонована нами схема лікування хворих на генералізований пародонтит має виражений позитивний вплив на ряд важливих патогенетичних ланок перебігу захворювання та забезпечення стабілізації патологічних змін у тканинах пародонта. Простота, доступність, висока клінічна ефективність комплексного лікування, відсутність побічних реакцій і ускладнень дозволяють рекомендувати розроблену схему лікування хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів розвитку у повсякденну клінічну практику.

3. Вважаємо, що синглетно-киснева терапія повинна бути рекомендованою для використання в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту в амбулаторних та поліклінічних умовах як немедикаментозний засіб для зменшення чи нормалізації метаболічних зрушень, що буде слугувати профілактиці виникнення загострень хвороб тканин пародонта.

Перспективи подальших досліджень. Буде вивчено віддалені результати запропонованого методу комплексного лікування ГП та зміни у мікрофлорі ротової порожнини під впливом розробленої схеми лікування.

Література

1. Белоклицкая Г.Ф. Значение средств индивидуальной гигиены полости рта на этапе первичного пародонтологического лечения больных генерализованным пародонтитом / Г.Ф. Белоклицкая, Я.С. Горбань // Соврем. стоматол. – 2008. – № 4 (44). – С. 24-28.
2. Генералізований пародонтит / [Заболотний Т.Д., Борисенко А.В., Марков А.В., Шилівський І.В.]. – Львів: ГалДент, 2011. – 239 с.
3. Дерейко Л. В. Мукогінгивальна хірургія як профілактика виникнення та розвитку локалізованих захворювань пародонта / Л.В. Дерейко, Н.О. Бабич, Ю.В. Обухівський // Пародонтологія. – 2008. – № 4 (2). – С. 86-89.
4. Пат. 2288709 Российская Федерация, МПК: А61 К 31/185 А61Р 1/02. Способ повышения жизнеспособности тканей маргинальной десны при заболеваниях пародонта / Бородулина И.И., Ермольев С.Н.; заявл. 07.02.05; опубл. 10.12.06, Бюл. № 34.
5. Патент на корисну модель № 56675 від 25.01.2011. Спосіб місцевого лікування генералізованого пародонтиту з використанням синглетно-кисневої терапії.
6. Патент на корисну модель № 56661 від 25.01.2011. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту з використанням синглетно-кисневої терапії.
7. Синглетно-кислородная терапия / Под редакцией Самосюк И. З., Фисенко Л.И. – К., НИИ «Мединтех», 2007. – 228 с.
8. Синглетно-кислородная терапия: научно-практическое пособие / Ю. Антипкин, Н. Величко, Ю. Герасимюк [др.]. – К., 2010. – 320 с.
9. Терапевтична стоматологія: в 4 т. / [за ред. проф. А.В. Борисенка]. – К.: Медицина, 2008. – Т. 3: Захворювання пародонта. – 2008. – 614 с.
10. Antimicrobial photodynamic therapy may promote periodontal healing through multiple mechanisms / P. Braham, C. Herron, C. Street [et al.] // J. Periodontol. – 2009. – Vol. 80, № 11. – P. 1790-1798.

11. Laser phototherapy in the treatment of periodontal disease: A review / C.P. Eduardo, P.M. de Freitas, M. Esteves-Oliveira [et al.] // Lasers Med. Sci. – 2010. – Vol. 25. – P. 781-792.
12. The adjunctive effect of photodynamic therapy for residual pockets in single-rooted teeth: a randomized con-

trolled clinical trial [Електронний ресурс] / G. N. Campos, S. P. Pimentel, F. V. Ribeiro [et al.] // Lasers Med. Sci. - 2012. - Режим доступу: DOI 10.1007/s10103-012-1159-3.

СИНГЛЕТНО-КИСЛОРОДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

О.В. Довганьч

Резюме. Обследовано и пролечено 140 больных с генерализованным пародонтитом I-II степеней развития, хроническое течение. Полученные нами результаты показывают, что разработанный способ комплексного лечения больных генерализованным пародонтитом с использованием синглетно-кислородной терапии позволяет достичь стабилизации патологических изменений в тканях пародонта.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, комплексное лечение, синглетный кислород.

SINGLET-OXYGEN THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS

O.V. Dovganych

Abstract. We have examined and treated 140 patients with generalized periodontitis of the development of stages I-II a chronic course. Our results show that the developed method of a multimodality treatment of patients with generalized periodontitis, using singlet-oxygen therapy enables to achieve stabilization of pathological changes in the periodontal tissues.

Key words: generalized periodontitis, multimodality treatment, singlet oxygen.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – доц. О.В. Митченко

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 15-19

Надійшла до редакції 11.06.2013 року

© О.В. Довганьч, 2013

УДК 616.831-001.5-036.8-02:616.831-005]-072

Б.В. Задорожна

КЛІНІЧНО-ДОПЛЕРОГРАФІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ ПРИ СУДИННОМУ СИНДРОМІ ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Резюме. Наведені результати доплерографічного дослідження магістральних артерій голови (МАГ) хворих у зіставленні з клінічною симптоматикою домінуючого судинного синдрому віддаленого періоду черепно-мозкової травми (ЧМТ).

Ключові слова: черепно-мозкова травма, судинний синдром, транскраніальна доплерографія судин голови.

Вступ. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з найактуальніших проблем сучасної медицини. Щороку у світі госпіталізується близько 10 млн. пацієнтів з ЧМТ [6]. Вже нині ЧМТ та її ускладнення становлять близько 6-10 % усіх хворих неврологічного стаціонару [5], а за прогнозами ВООЗ, до 2020 р. травматичні ураження головного мозку посідатимуть 3-тє місце серед причин смерті [15].

ЧМТ сприяє порушенню адаптаційно-приспосувальних функцій організму як у гострому, так і в наступних періодах її розвитку та перебігу [2, 9]. Минущі вегетативні та ангіодистонічні розлади гострого періоду ЧМТ з часом мо-

жуть ставати постійними, структурно окресленими синдромами. Ймовірність їхнього розвитку з віддаленням строків ЧМТ і збільшенням віку хворих у процесі природного старіння організму істотно зростає [7, 8].

Представленість судинного синдрому в структурі віддалених наслідків ЧМТ варіює в межах від 40-50 % [10, 1] до 80 % [12]. Поруч із цим, гемодинамічні розлади мозкового кровообігу у даній категорії післятравматичних хворих до теперішнього часу недостатньо висвітлені в медичній літературі.

Мета дослідження. Вивчити особливості церебральної гемодинаміки при судинному синдромі у віддаленому періоді ЧМТ.

© Б.В. Задорожна, 2013