

P.161–169.

4. Morris-Yates A. Evidence of a genetic contribution to functional bowel disorder / Morris-Yates A., Talley N.J., Boyce P.M. et al. // *Am. J. Gastroenterol.* – 1998. - №93. – P.1311–1317.

5. Saito Y.A. The genetics of irritable bowel syndrome / Saito Y.A., Petersen G.M., Locke G.R. III et al. // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2005. - №3. - P.1057-1065.

6. Sikander A. Serotonin transporter promoter variant: analysis in Indian IBS patients and control population / Sikander A., Rana S., Sinha V. et al. // *J. Clin. Gastro.* - 2009. - №43. – P.957-961.

7. Yeo A. Association between a functional polymorphism in the serotonin transporter gene and diarrhoea predominant irritable bowel syndrome in women / Yeo A., Boyd P., Lumsden S. et al. // *Gut.* - 2004. - №53. - P.1452–1458.

Москалюк І.І., Федів А.І., Москалюк В.І.

Полиморфізм гена переносчика серотоніна (SERT) у больових диффузним токсическим зобом в сочетании с синдромом раздраженного кишечника

Резюме. Обследовано 38 жінок на диффузний токсичний зоб в т.ч. с признаками синдрома раздраженного кишечника (СРК), котрым проведено генетический анализ. По характеру нарушений со стороны органов пищеварения больових разделено на 3 группы. В 1-ю группу вошли 12 больових диффузным токсическим зобом в сочетании СРК с диареей, во 2 -ю группу - 12 пациентов с запором, в 3-ю группу - 14 больових тиреотоксикозом без нарушений со стороны органов пищеварения. В 1 группе пациентов нами выявлены все виды полиморфизма: 67% имели гомозиготный носитель LL аллеля гена SERT, 25% - SS - генотип, и только 1 больових(8%) был гетерозиготным носителем LS- варианта. У лиц 2-ї группы наблюдалась иная тенденция. 75% пациен-

тов были LS - гетерозиготами, тогда как 25% имели SS - вариант генотипа. При анализе группы лиц без нарушения кишечной функции количество больових с SS – генотипом (79%) достоверно преобладало количество LS – гетерозигот (21%). Установлено, что вид кишечной дисфункции при диффузном токсическим зобом связан с полиморфизмом гена SERT, что обуславливает необходимость коррекции лечебной тактики у таких больових.

Ключевые слова: ген, серотонин, кишечник, диффузный токсический зоб.

Moskaliuk I.I., Fediv O.I., Moskaliuk V.I.

SERT Gene Polymorphism in Patients with Diffuse Toxic Goiter and Irritable Bowel Syndrome

Summary. The study involved 38 women with diffuse toxic goiter and irritable bowel syndrome (IBS), who has been conducted a genetic analysis. The patients were divided into 3 groups. The first group included 12 patients with diffuse toxic goiter combined with IBS-D, second group - 12 patients with a predominance of constipation. Third group consisted of 14 persons with thyrotoxicosis without violation of the digestive system. In a first group of patients we have found all types of polymorphism: 67% homozygous LL alleles carrier gene SERT, 25% - SS-genotype, and only 1 patient (8%) was heterozygous carrier of LS-variant. Among persons of second group were 75% patients with LS-genotype, 25% had SS-variant. In the third group 79% patients had SS-genotype and 21% - LS-genotype. The type of intestinal dysfunction in diffuse toxic goiter with IBS is linked to SERT gene polymorphism, it shows the necessity of treatment correction in such patients.

Key words: gene, serotonin, intestine, diffuse toxic goiter.

Надійшла 26.03.2012 року.

УДК: 616.071+616.092+616.08+616.24-002+616.155.194

Островський М.М., Стівбан М.П.

Оптимізація тактики ведення хворих на негоспітальну пневмонію, поєднану з анемічним синдромом

Кафедра внутрішньої медицини № 3 з курсом професійних хвороб (зав. каф. - проф. М.М.Островський)
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У роботі наведені дані щодо особливостей комплексного лікування негоспітальної пневмонії (НП), поєднаної з анемічним синдромом (АС). Проведено аналіз клініко-лабораторних показників у хворих на НП, поєднану з АС. Контрольна група складалася із 15 практично здорових осіб. Дослідження проводилося до початку та після лікування з використанням поєднання стандартних схем антибактеріальної терапії із заліза сульфатом (ІІ) з аскорбіновою кислотою та хлорофіліптом. Отримані результати проміненно свідчать про ефективність запропонованої комплексної терапії даної патології.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, анемічний синдром, антибактеріальна терапія, заліза сульфат (ІІ) з аскорбіновою кислотою, хлорофіліпт.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Незважаючи на ряд досягнень та успіхів у вивченні причин виникнення та лікування хворих на НП і на сьогоднішній день запалення легень залишається поширеною та соціально значущою нозологією, котра вражає різні вікові групи населення [1]. Однак, існує парадокс, котрий полягає в тому, що, з одного боку, за останні десятиліття досягнуті вражаючі результати в дослідженні етіопатогенезу та вирішенні проблеми діагностики й лікування НП [2], а з іншого – перебіг запалення легень при наявності різних супутніх захворювань внутрішніх органів набуває більш агресивного і неконтрольованого характеру [3], що провокує зростання

смертності [4]. У сучасній літературі є чимало досліджень на тему поєднання легеневої патології з ураженнями інших систем організму людини, що, як правило, викликає складнощі в діагностиці та лікуванні таких пацієнтів. Проте, проблемі поєднання запалення легень та АС не приділялося достатньої уваги.

При АС, зокрема залізодефіцитній анемії (ЗДА), окрім анемічної гіпоксії і сидеропенії, які розвиваються внаслідок порушення обміну заліза, спостерігаються глибокі вторинні метаболічні порушення обміну ряду біологічно активних речовин, що зумовлює появу й прогресування синдрому ендогенної метаболічної інтоксикації [5], глибина та виразність якого залежить від ступеня анемії гіпоксії [6] (рис. 1). Вказані факти можуть бути підґрунтям для вторинних імунних порушень у реактивності організму. Окрім цього, при подальшому наростанні гіпоксії, за умови розвитку НП, відбувається активація міофібробластів та фібробластів із наступним синтезом ними колагену IV типу. Вказані зміни будуть сприяти як ескалації клініко-функціональних проявів НП, так і генерувати потребу до збільшення інтенсивності медикаментозної терапії.

Як видно з рисунку 1, при поєднанні НП з АС виникають два типи гіпоксії – респіраторний (дихальний) та гемічний (кров'яний), які взаємопотенціюють один одного. Зокрема, порушення функції клітин респіраторного відділу, а відтак, опосередковане цим порушення вентиляції легень, газообміну, проникності легневих капілярів, порушення цитоплазматичних мембран ендотеліальних та епітеліальних клітин [7] призводять до дихального типу гіпоксії, яка пошкоджує аерогематичний бар'єр легень із наступною десквамацією епітелію, мікроділянками некрозу та абсцедування [7]. Результатом даних процесів є первинний розвиток набряку тканини легень, а потім - і внутрішньоальвеолярного набряку [7].

При пневмонії відбувається також втрата такого мікроелементу, як залізо, через трахеобронхіальне дерево разом із харкотинням, яке виділяється, а це значно поглиблює вже існуючу гіпоксію та відтермінує клінічне видужання па-

цієнтів [8]. Гіпоксія, у свою чергу, викликає звуження артерій легень, що сприяє перерозподілу крові з погано вентильованих відділів легень у відділи з кращою вентиляцією. Однак при цьому підвищується легеневий судинний опір, що збільшує навантаження на правий шлуночок [8]. Різні подразники (інфекція, біологічно-активні речовини, токсини) збуджують дихальний центр, унаслідок чого настає збільшення частоти дихання та зниження його глибини. Задишка, що виникає при цьому, призводить до кисневої недостатності, у розвитку якої велику роль відіграє також порушення дифузії через пошкодження альвеолярного епітелію та аерогематичного бар'єру.

Кисневу недостатність посилює і вторинний бронхоспазм, наслідком якого є респіраторна гіпоксемія. Наростаюча киснева недостатність призводить до посилення задишки, і ще більше погіршує гіпоксію, виникає своєрідне «хибне коло», яке стимулює продукцію радикалів кисню в клітинах, котрі беруть участь у фагоцитозі (нейтрофіли, макрофаги) та супроводжується респіраторним вибухом [8].

Метою дослідження є оптимізація лікування хворих із НП поєднаною з АС на підставі оцінки особливостей певних клінічних характеристик їх розвитку та перебігу.

Матеріал та методи дослідження

Обстежено 152 хворих із НП III групи, з яких 81 пацієнт (53,29 %) із НП III групи у поєднанні з АС. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб без наявних ознак захворювань респіраторно-вентиляційного тракту та іншої патології внутрішніх органів.

Верифікацію діагнозу НП проводили на основі аналізу даних клінічного, рентгенологічного та лабораторних методів досліджень згідно з існуючими положеннями: наказу МОЗ України №128 від 19.03.2007р. - „Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [4]. Діагноз негоспітальної пневмонії вважали верифікованим за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2-ох клінічних ознак з числа наступних:

- гострий початок захворювання з температурою тіла понад 38,0°C;
- кашель із виділенням харкотиння;
- больовий плевральний синдром;
- фізикальні ознаки (фокус крепітації та/або дрібноміхурчатих хрипів, жорсткого/bronхіального/ослабленого дихання, вкорочення перкуторного тону);
- лейкоцитоз та/або паличкоядерний зсув лейкоцитарної формули вліво.

Діагноз АС верифікували на підставі відповідного складу периферійної крові (зниження рівня гемоглобіну, низький кольоровий показник, зменшення розмірів, порушення форми та зменшення кількості еритроцитів), характерної клінічної картини (ознак анемічної гіпоксії, сидеропенічного синдрому, синдрому метаболічної інтоксикації та вторинного імунodefіциту). Ступінь тяжкості анемії встановлювався, згідно із класифікацією, запропонованою С.М.Гайдуковою та С.В.Видиборцем в 2001-2003 рр., за величиною показника гемоглобіну.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що в осіб із поєднанням НП та АС кашель супроводжувався виділенням

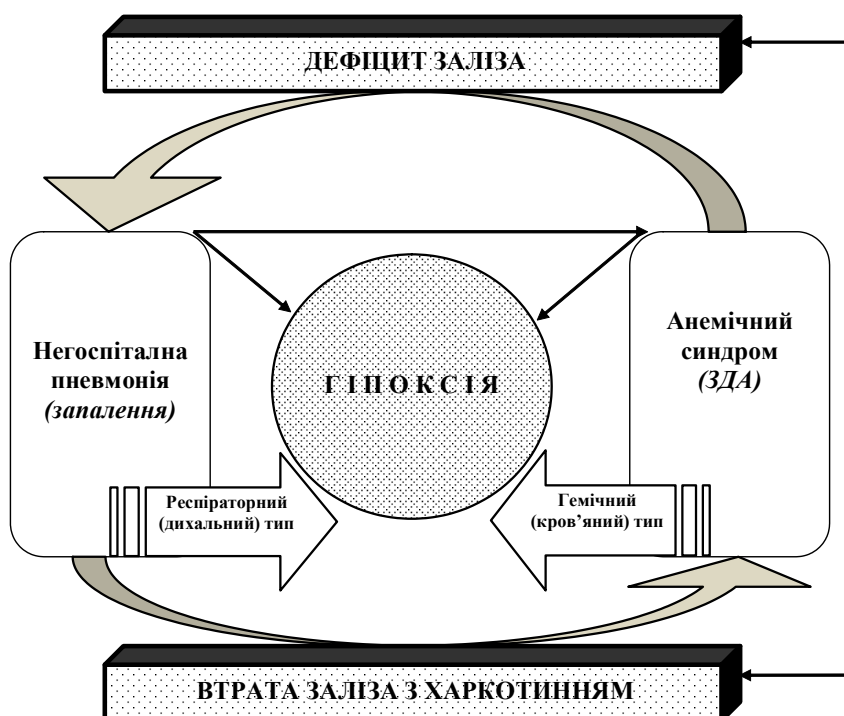


Рис. 1. Виникнення гіпоксії в організмі хворих на негоспітальну пневмонію поєднану з анемічним синдромом

слизисто-гнійного мокротиння, яке у більшості пацієнтів було в'язким «іржавим» або з прожилками крові, а хворі лише на НП характеризувалися переважно сухим кашлем хворих, який зберігався протягом всього періоду хвороби, а кількість мокротиння була незначною, окремими пльовками світлого кольору та дуже в'язкого характеру.

На відміну від хворих на запалення легень, пацієнти із НП поєднаною з АС скаржилися в 1,8 рази ($p < 0,05$) частіше на біль у грудях, переважно колючий, локалізований на стороні ураження, який часто посилювався при кашлі та глибокому диханні, що свідчило про ураження плеври. Одними із типових скарг хворих із НП в поєднанні з АС були нежить та біль в горлі, котрий призводив до утруднення при ковтанні (синдром Пламмера — Вінсона). Наявність задишки при звичайних фізичних навантаженнях практично у всіх пацієнтів із перебігом НП в поєднанні з АС свідчило про поглиблення респіраторного типу гіпоксії, шляхом приєднання до нього гемічного типу стосовно осіб, в яких запалення легень було єдиною патологією. На міалгії та запаморочення скаржилося в 2,0 ($p < 0,05$) рази більше хворих на НП, поєднану з АС, порівняно з пацієнтами із селективним перебігом запалення легень.

У хворих на НП поєднану з АС, гіпертермія носила постійний або інтермітуючий характер з великими добовими коливаннями протягом одного тижня, на відміну від осіб, в котрих запалення легень було єдиною патологією й супроводжувалося разовим гектичним підвищенням температури тіла до 39°C і більше. Підвищення температури тіла в осіб із перебігом НП в поєднанні з АС супроводжувалося ознобом та вираженою пітливістю у 100,0% випадках, на противагу пацієнтам із НП.

Слід зазначити, що практично всі хворі з НП, поєднаною з АС, в анамнезі мали часті простудні захворювання, були молодого віку, працювали у великих колективах, захворіли гостро в осінньо-зимовий період, що свідчило про сезонний характер розвитку НП в поєднанні з АС.

Аналіз результатів дослідження периферійної крові показав, що в переважній більшості хворих параметри червоної крові були дещо знижені відносно норми. Проте, при перебігу НП у поєднанні з АС спостерігалася тенденція до наростання ШОЕ більше 30 мм/год, а для НП характерним був високий нетрофільний лейкоцитоз та ШОЕ в межах 20–30 мм/год.

Отримані результати лабораторно-інструментального аналізу показують, що за умови перебігу запалення легень на фоні АС відбувається значне виснаження системи сурфактанта легень у бронхоальвеолярному вмісту в 1,3 рази ($p < 0,05$) більше, порівняно з хворими на НП, що, ймовірно, необхідно розцінювати як наслідок дисбалансу функції її клітинного компонента – системи альвеолярних макрофагів в умовах перевантаження антигенними стимулами та продуктами запалення. Подальші дослідження імунної системи встановили наявність вторинного імунодефіциту, який був більш вираженим при перебігу НП в поєднанні з АС та проявлявся зменшенням в бронхоальвеолярному вмісту у 1,9 рази ($p < 0,05$) рівнів $\text{IFN-}\gamma$ та збільшенням титрів $\text{TNF-}\alpha$ у 1,14 рази ($p < 0,05$) й IL-6 у 2,2 рази.

Привертає увагу те, що у хворих із АС, в яких розвинулася НП, показник лізоциму та рівень сироваткового заліза має прямий і середній кореляційний зв'язок ($r_{x,y} = 0,68 \pm 0,02$); рівень IL-6 та залізо сироватки крові – зворотний, сильний та достовірний – коефіцієнт лінійної кореляції ($r_{x,y} = 0,86 \pm 0,06$), $p < 0,05$; вміст $\text{TNF-}\alpha$ та рівень сироваткового заліза – зворотний та сильний – коефіцієнт парної кореляції ($r_{x,y} = 0,84 \pm 0,13$), $p < 0,05$.

Аналіз отриманих даних свідчить про достовірне зни-

ження рівня лізоциму в бронхоальвеолярному вмісту у хворих із перебігом НП в поєднанні з АС, порівняно з пацієнтами із НП в 1,6 рази ($p < 0,05$).

Таким чином, величина змін імунної реактивності (порушення місцевої бар'єрної функції слизових оболонок дихальних шляхів, цитокінового каскаду та системи ендогенних інтерферонів) чітко корелює з наявністю супутнього АС при запаленні легеневої тканини. На відміну від відсутності сидеропенічного стану у пацієнтів із НП, її розвиток у хворих із АС характеризується збільшенням рівня колагену IV типу бронхоальвеолярного вмісту в 1,4 рази ($p < 0,05$), що є свідченням зростання процесів неоколагенезу при активації фібробластів в умовах поєднання гемічної та дихальної гіпоксії. Цікавою особливістю є те, що отримані нами дані перегукуються з даними Ракити Д.Р. і співавт. [9], у хворих на НП, поєднану з АС, поряд із традиційним пневмококом, одне з чільних місць – до 20-30% випадків посідає *Mycoplasma pneumoniae*. Розвиток НП у хворих із АС частіше може ускладнюватися плевритом, бронхообструктивним синдромом, набувати затяжного перебігу (більше 28 днів), на що у своїх працях вказує S.Blackwell і співавт. [10]. За нашими даними, перебіг НП на фоні АС характеризується більш частим розвитком постпневмонічного пневмосклерозу («виздоровлення з дефектом»), що знаходить своє підтвердження й в отриманих нами даних стосовно динаміки колагену IV типу бронхоальвеолярного вмісту. На думку багатьох науковців, в умовах сьогодення подолати ріст захворювань, спричинених бактеріальною інфекцією, за допомогою одних антибіотиків практично неможливо. Ми вважаємо, що використання методів, які стимулюють репаративні процеси, модулюють імунну відповідь, дозволить не тільки прискорити процеси інволюції запального процесу, але й зменшити загальний термін лікування, особливо при поєднанні ряду захворювань внутрішніх органів. Застосування в комплексному лікуванні хворих на НП поєднану з АС лікарських засобів, що мають антигіпоксичну, мембраностабілізуючу та антиоксидантну дію сприяє більш ранньому усуненню вторинних метаболічних порушень.

У більшості випадків антибіотики пригнічують життєздатність та розмноження збудників захворювання, але кінцева їх елімінація з організму є результатом діяльності головних чинників імунної відповіді [11]. Оптимальний клінічний ефект може бути досягнутий за наявності синергізму дії захисних сил організму та антимікробних лікарських засобів [11]. У ситуації, що склалася, все більшу увагу привертають макроліди, оскільки вони високоефективні не лише у відношенні пневмокока, але і відносно *Mycoplasma pneumoniae*, яка є одним з основних атипичних збудників запалення легень при супутньому АС [11]. Макроліди поліпшують фагоцитарну активність нетрофілів і макрофагів [12], мають антиоксидантні властивості й пригнічують утворення та вивільнення з альвеолярних макрофагів NO , що також зменшує інтенсивність запалення у дихальних шляхах [12]. Завдяки імуномодельючим, антисклерозуючим (зменшують рівні колагену 4-го типу) [13] та внутрішньоклітинним концентраційним ефектам макролідів, вдається досягти високої концентрації представників даної групи антибактеріальних середників (зокрема азитроміцину) у місці скупчення інфекції, що призводить до клінічної ефективності проведеної терапії та скороченні термінів лікування.

Враховуючи вищезазначене методика антибактеріальної терапії поєднання НП з АС має наступний характер:

- призначення лікування згідно з чинним протоколом [4], проте в комбінації з одним із антибактеріальних препаратів

варто обрати макролід, зважаючи на наявні етіологічні особливості запалення легень;

- обов'язково через 48-72 год. від початку антибактеріальної терапії оцінювати її дієвість та ефективність. Основними критеріями ефективності в ці терміни слід вважати зменшення вираженості інтоксикації та зниження температури тіла хворого, відсутність ознак дихальної недостатності. Якщо на початку лікування у пацієнта були відсутні ці прояви захворювання, слід орієнтуватися на його загальний стан та показники загального клінічного аналізу крові (кількість лейкоцитів, ШОЕ). За наявності позитивної динаміки наведених показників продовжувати призначену антибактеріальну терапію;

- використовувати ступеневу терапію (sequential therapy, streamline therapy, step-down therapy, switch therapy, follow-on therapy, deescalation therapy) - двоетапне застосування антиінфекційних препаратів із переходом з парентерального на пероральний (як правило, пероральний) шлях введення у максимально короткі терміни з урахуванням клінічного стану пацієнта. Основна ідея ступінчастої терапії полягає у скороченні тривалості парентерального введення антибактеріального препарату, що може призвести до значного зменшення вартості лікування, скорочення терміну перебування в стаціонарі при збереженні високої клінічної ефективності терапії. Час переходу з парентерального на пероральний шлях введення антибіотика становить 48-96 год. Умови такого переходу – досягнення клінічного поліпшення та відсутність у хворого факторів ризику несприятливого прогнозу пневмонії. Ідеально, якщо препарат, призначений парентерально, має і пероральну форму. Якщо пероральна форма відсутня, то підбирається пероральний антибіотик із аналогічним спектром активності. Особливе значення має режим дозування, від якого залежить комплаєнс. Перевагу набувають антибіотики, які приймаються 1 або 2 рази на добу;

- забір матеріалу для мікробіологічного обстеження необхідно проводити до початку антибіотикотерапії. При дотриманні правил збору та обробки мокротиння результати дозволяють із певним ступенем вірогідності судити про мікрофлору нижніх відділів дихального тракту та патологічного вогнища в легеневій паренхімі. Взяття мокротиння необхідно проводити до їжі, після полоскання зів та порожнини рота теплою водою або розчином питної соди (1 чайна ложка на склянку води). Мокротиння при вільному відкашлюванні (краще - першу ранкову порцію) необхідно зібрати в стерильний контейнер з кришкою. Якщо мокрота відділяється погано, то слід напередодні дати пацієнтові відхаркувальні засоби. Характерними ознаками неправильно зібраної мокротиння є:

- пінистий або слизовий характер;
- водянистість;
- білий колір, наявність частинок їжі;

- при лікування хворих на НП поєднану із АС слід звернути увагу на подолання патогенетичних ознак анемії: дефіциту заліза та ендогенної метаболічної інтоксикації. З цією метою такі пацієнти повинні отримувати, з однієї сторони, залізовмісний середник, наприклад - заліза сульфат (II) з аскорбіновою кислотою по 1 таблетці 2 рази на добу, який відновлюватиме дефіцит заліза в крові та тканинах, а з іншої - препарат з імуностимулюючим, антиоксидантним, десенсибілізуючим та хемопротекторним ефектом, наприклад – хлорофіліпт, який необхідно вводити внутрішньовенно (повільно!) по 2 мл 0,25% розчину, попередньо розвівши в 38 мл стерильного ізотонічного розчину протягом 3 днів, а далі – у дозі 0,025 г на добу у вигляді таблетки 5 разів на день, 1 таблетка кожні 4–5 годин (7 днів).

Саме своєю акцепторною дією щодо активних форм кисню хлорофіліпт впливатиме на ацидоз і гіперкапнію, долатиме респіраторний (дихальний) тип гіпоксії [14]. З іншої сторони, завдяки своїм антиоксидантним властивостям, хлорофіліпт потенціюватиме дію заліза сульфату (II) з аскорбіновою кислотою, що, у свою чергу, пришвидшуватиме відновлення вмісту заліза в організмі [14].

Висновки

Таким чином, недооцінка впливу супутньої патології, зокрема АС, на перебіг НП призводить до повторних пневмоній в осінньо-зимовий період; підвищує ризики у пацієнтів із НП поєднаною з АС (смертність, розвиток постпневмонічного пневмосклерозу, плевритів, бронхообструктивного синдрому, через який виникають часті госпіталізації).

Перспектива подальших досліджень полягає в оцінці впливу пропонованих лікувальних програм на динаміку захисних бар'єрних механізмів респіраторного тракту при НП в умовах її поєднаного перебігу із АС.

Література

1. Фещенко Ю. І. Рациональная антибиотикотерапия инфекций нижних дыхательных путей / Ю. І. Фещенко, О. Я. Дзюблик // Здоров'я України. – 2011. – № 2 (255). – С. 19–10.
2. Read R. Respiratory tract infections and fluoroquinolones / R. Read, I. Morrissey, J. Ambler. – 2002. – P. 85.
3. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей. Руководство для врачей. – М.: Премьер МТ, Наш Город, 2007. – 352 с.
4. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія». – К., 2007. – 146 с.
5. Testa U. Recent developments in the understanding of iron metabolism / U. Testa // The Hematology J. – 2002. – № 3. – P. 63–89.
6. Видиборець С. В. Патогенетичні механізми формування синдрому метаболічної інтоксикації у хворих на залізодефіцитну анемію та його корекція / С. В. Видиборець // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т. 6, № 1. – С. 26–29.
7. Шевченко Ю. Л. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника / Ю. Л. Шевченко. – СПб.: ООО «ЭЛБИ-СПб», 2000. – 384 с.
8. Колпакова А. Ф. Содержание некоторых биоэлементов и электронные парамагнитные характеристики биосред больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких на Севере / А. Ф. Колпакова, К. Р. Седов, Н. Г. Максимов // Пульмонология. – 1995. – № 3. – С. 70–74.
9. Пневмония: Методические указания / Д. Р. Ракита [и др]. – Рязань, 2004. – 28 с.
10. Blackwell S. Common anemias: what lies beneath / S. Blackwell, P. C. Hendrix // Clin. Rev. – 2001. – Vol. 11, № 3. – P. 53–62.
11. The Alexander project 1998-2000 / M. R. Jacobs [et al] // J Antimicrob Chemother. – 2003. – № 52 (2). – P. 229–246.
12. Macrolides and lower respiratory tract infections / J. Dorca [et al] // In book: Antibiotics and the Lung. - ERM, 2004. — Vol. 9. — P. 78–93.
13. Островський М. М. Оцінка впливу азитроміцину на перебіг негоспітальної пневмонії та вміст маркерів запалення в бронхоальвеолярному секреті / М. М. Островський, М. П. Стовбан // Ліки України. – 2008. – № 9. – С. 58–63.
14. Надтока В. Л. Результаты экспериментального и клинического изучения хлорофиллипта / В. Л. Надтока // Микробиология, эпидемиология и клиника инфекционных болезней: Сб. науч. тр. / Харьк. мед. ин-т. – Харьков. – 1978. – Т. 9. – С. 93–97.

Островский Н.Н., Стовбан Н.П.

Оптимизация тактики ведения больных внебольничной пневмонией в сочетании с анемическим синдромом

Резюме. В работе приведены данные об особенностях комплексного лечения внебольничной пневмонии (ВП) в сочетании с анемическим синдромом (АС). Проведен анализ клинико-лабораторных показателей у больных ВП в сочетании с АС. Контрольная группа состояла из 15 практически здоровых лиц. Исследование проводилось до начала и после лечения с использованием сочетания стандартных схем антибактериальной терапии с железом сульфатом

(II) с аскорбиновой кислотой и хлорофиллиптом. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности предложенной комплексной терапии данной патологии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, анемический синдром, антибактериальная терапия, сульфат железа (II) с аскорбиновой кислотой, хлорофиллипт.

Ostrovsky M.M., Stovban M.P.

Optimization Strategy of Managing Patients with Community Acquired Pneumonia Combined with Anemic Syndrome

Summary: The paper presented data on the characteristics of complex treatment of community acquired pneumonia (CAP) combined with

anemic syndrome (AS). The analysis of clinical and laboratory parameters in patients with CAP combined with AS. The control group consisted of 15 healthy individuals. The study was conducted before and after treatment using a combination of standard schemes of antibacterial therapy of iron sulfate (II) with ascorbic acid and chlorophyllipt. The results indicate prominent effectiveness of the proposed complex treatment of this pathology.

Keywords: community acquired pneumonia, anemic syndrome, antibiotic therapy, iron sulfate (II) with ascorbic acid, khlorophilipt.

Надійшла 09.04.2012 року.

УДК612.017+ 616.31-08+616.311+616.31-002

Палійчук І.В.

Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з алергічним протезним стоматитом

Кафедра стоматології факультету післядипломної освіти (зав. каф. – проф. М.М.Рожко)

Кафедра мікробіології (зав. каф. – проф. Р.В.Куцик)

ДВНЗУ “Івано-Франківський національний медичний університет”

Резюме. У статті наведені результати змін динаміки показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні 37 хворих з алергічним протезним стоматитом (АПС) віком 54-70 років. Встановлена перевага запропонованих комплексних лікувально-профілактичних заходів над загальноприйнятими під час лікування даних пацієнтів впродовж 3 років. Збільшення до пограничної межі норми цитологічних, мікробіологічних та імунологічних показників слизової оболонки ротової порожнини, появи позитивних реакцій гальмування міграції лейкоцитів на введення знімних пластинкових протезів (ЗПП) через 3 роки при лікуванні пацієнтів з АПС запропонованими комплексними методами зумовлює необхідність проведення чергового виготовлення нового та заміни старого ЗПП із пластмаси “Віосгіл-С”.

Ключові слова: місцевий імунітет, мікробіоценоз, ротова порожнина, знімні пластинкові протези, алергічний протезний стоматит.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Відомо, що користування пацієнтами знімними пластинковими протезами (ЗПП) часто приводить до серйозних ускладнень – протезних стоматитів (ПС) [1]. Причому, відсоток цих ускладнень у них досить високий. За даними одних авторів, він коливається в межах 75,4 % [2], за іншими відомостями, симптоми ПС мають біля 90 % таких осіб [3]. Основним етіологічним фактором розвитку ПС при користуванні поліметилметакрилатними ЗПП є хіміко-токсичний фактор за рахунок постійного виділення складних інгредієнтів акрилових пластмас, які десенсibiliзують весь організм [4]. Крім того, серед причин, що викликають алергічний протезний стоматит (АПС), деякі автори відзначають індивідуальні особливості протезного ложа, дефекти внутрішньої поверхні протезів та схильність до алергічних

реакцій [1]. Зважаючи на це, основні методи лікування даного ускладнення сьогодні зводяться до послідовного виключення можливого негативного впливу складових ЗПП на підлеглу слизову оболонку ротової порожнини (СОРП).

Із вищеведеного робимо висновок, що на даний час існує необхідність у всебічному подальшому вивченні проблеми ПС, розробці ефективних, і разом з тим доступних методів лікування ускладнень даного виду протезування та широкому їх впровадженні в практичну охорону здоров'я.

Тому метою даного дослідження було вивчення динаміки змін показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини (РП) у хворих на АПС при лікуванні загальноприйнятими та розробленими комплексними лікувально-профілактичними методами.

Матеріал і методи дослідження.

Нами проведено клінічне і лабораторне обстеження 134 осіб, яким здійснювалося ортопедичне лікування ЗПП із акрилових пластмас. Серед цих пацієнтів у 37 ((27,61±3,86) %) віком 54-70 років виявлено АПС. Діагноз встановлювали на основі скарг хворого, анамнестичних даних (враховувалась схильність до алергічних захворювань, наявність в родах та при огляді ознак захворювань тканин пародонта), результатів об'єктивного клінічного обстеження, а також клініко-лабораторних (загальний аналіз крові), цитологічних (кількість лейкоцитів (Л), епітеліоцитів (Е) у мазках відбитках слизової оболонки), мікробіологічних (наявність та ступінь дисбактеріозу ротової порожнини), імунологічних (колонізаційна резистентність (САР) слизової оболонки РП, наявність імунної відповіді) параметрів досліджень [5]. Визначення кількості залишкового мономера в базисах ЗПП проводили спектрофотометричним способом [6]. При постановці діагнозу користувались класифікацією захворювань СОРП викликаних використанням ЗПП із акрилових пластмас