

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ЗУБНОГО РЯДА С УЧЁТОМ ОККЛЮЗИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

А.В. Митченко

Резюме. В работе представлены наиболее часто появляющиеся причины, которые возникают при ортопедическом лечении с деформацией зубных рядов, а также нарушением функциональной окклюзии. При замещении дефектов зубных рядов во время протезирования необходимо обращать особое внимание на то, каким образом возрастные изменения наявных дефектов зубных рядов влияют на окклюзионные изменения, которые связаны с другими элементами зубочелюстной системы. Клинические примеры историй болезней, которые были представлены нами, указывают на ортопедическое лечение различными ортопедическими конструкциями без учёта артикуляционных контактов при восстановлении зубного ряда, которые привели к осложнениям.

Ключевые слова: окклюзия, артикулятор, мостовидные ортопедические конструкции.

CLINICAL EXAMPLES OF THE REPLACEMENT DENTITION DEFECTS BASED ON OCCLUSAL CHANGES

O.V. Mitchenok

Abstract. This paper presents the most frequent reasons that arise in the treatment of orthopedic deformities of dentition and a violation of functional occlusion. When creating artificial dentition with the prosthesis it is necessary to take into account the fact how age-related changes of existing dentition defects affect the occlusal changes associated with other elements of the dentoalveolar system. Clinical examples of case histories which were presented by us indicate to orthopedic treatment with different orthopedic constructions without articulatory contacts when restoring dentition which led to complications.

Key words: occlusion, articulator, bridge prostheses.

Bukovinian State Medical Universiti (Cernivtsi)

Рецензент – доц. Р.А. Левандовський

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 78-80

Надійшла до редакції 21.07.2014 року

© О.В. Митченко, 2014

УДК 616.1+616.61]-008.6-092:612.017.1:[616.12-008.64-036.12+616.379-008.64]

А.В. Наріжна, П.Г. Кравчун, Н.Г. Риндіна

ЦИТОКИНОВИЙ СТАТУС І МАТРИКСНА МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗА-9 У ПАЦІЄНТІВ ІЗ КАРДІОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Харківський національний медичний університет

Резюме. Метою дослідження є оцінити наявність та характер зв'язків між цитокіновим статусом на підставі визначення прозапального ІЛ-1 β , протизапального ІЛ-10, функціональним станом нирок і індикатором фібролізу металопротеїнази (ММР)-9 у пацієнтів із кардіоренальним синдромом (КРС) на тлі хронічної серцевої недостатності (ХСН) і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Встановлено, що дисбаланс у роботі системи цитокінів асоціюється з гіперактивністю антифібротич-

ного фактора ММР-9 у пацієнтів із КРС на тлі ХСН і ЦД 2-го типу. Високі рівні ММР-9 залучені до порушень функціонального стану нирок, що більшою мірою проявляється у змінах тубулоінтерстиціального компонента, меншою – канальцевого.

Ключові слова : хронічна серцева недостатність, цукровий діабет, кардіоренальний синдром, фібротичні і антифібротичні фактори.

Вступ. Згідно з результатами досліджень до факторів, які мають негативний вплив на прогноз, відносять наявність супутніх захворювань. Коморбідним станом, який найбільш часто трапляється у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН), – є цукровий діабет (ЦД) [6, 8]. За результатами дослідження, яке включало більше 1 млн дорослого населення США, ХСН та ЦД незалежно один від одного збільшують ризик

смерті на 50-100 % [2]. Silverberg із співавторами стверджують, що взаємовідносини між серцем та нирками є взаємно спрямованими [12]. Такі відносини було описано в рамках кардіоренального синдрому (КРС) [4].

У пацієнтів із ХСН і діабетичним ураженням нирок визначається висока активність маркерів імунозапалення за рахунок прозапальної цитокінової ланки, що детально описано нами в поперед-

дніх роботах [1]. Зацікавленість вчених привертає участь системи фіброзу – фібролізу в патологічних процесах нирок на сучасному етапі [1]. Моноцитарний хемоатрактантний протеїн-1 (MCP-1) – як фібротичний маркер – бере активну участь у механізмах розвитку атеросклерозу, ЦД 2-го типу, серцево-судинної недостатності [5-11]. Tesch G.H. та співавт. показали домінуючу експресію MCP-1 тубулярними, а не гломерулярними клітинами, що сприяє тубулярним пошкодженням, а також вплив MCP-1 на зростання числа активованих макрофагів поблизу канальцевих епітеліальних клітин з їх подальшою деструкцією при нефритах [7]. Екскреція із сечею MCP-1 тісно пов'язана з вираженістю запальної клітинної інфільтрації інтерстицію в пацієнтів із високоактивними протеїнуричними формами хронічного гломерулонефриту [8]. У хворих з діабетичною нефропатією також є досить сильна кореляція між підвищенням рівня MCP-1 у периферичній крові і сечі та вираженістю альбумінурії, інфільтрацією інтерстицію, мірою ураження нирок і тривалістю захворювання [11]. MCP-1 розглядається як індикатор тубулоінтерстиціального ураження нирок у пацієнтів із кардіоренальним синдромом (КРС) на тлі ХСН і ЦД 2-го типу [1]. Система антифіброзу менш вивчена. Зацікавленість дослідників привертає увагу матриксна металопротеїназа (ММП)-9, як антифібротичний маркер у розвитку кардіоренальних порушень у хворих на ЦД 2-го типу. В експериментальній роботі [2] продемонстровано роль ММП-9 у розвитку нефросклерозу. У дослідженні зі штучно створеною стійкою гіпертензією [13] показано патологічне накопичення позаклітинного матриксу за рахунок колагенів I і III типу, а також збільшення екскреції ІЛ-1 β , ММП-9. Активація ММП-9 запускала при пригніченні вивільнення оксиду азоту безпосередньо в нирковій тканині, а саме в кортикальному шарі. Дискутабельним залишається питання взаємодії між цитокінами і ММП-9 як антифібротичного маркера.

Мета дослідження. Оцінити наявність та характер зв'язків між цитокиновим статусом на підставі визначення прозапального ІЛ-1 β , проти-запального ІЛ-10, функціональним станом нирок і індикатором фібролізу ММП-9 у пацієнтів із КРС на тлі ХСН і ЦД 2-го типу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами. Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (№ держреєстрації 0111U001395).

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих на ХСН II-III ФК ішемічного генезу із супутнім ЦД 2-го типу, які перебували на лікуванні в кардіологічному відділенні Харківської міської клінічної

лікарні №27 (середній вік 65,13 \pm 8,66 року). Серед пацієнтів із ХСН II ФК діагностовано у 34 осіб, III ФК – у 12 осіб. Із дослідження виключено хворих на гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда, із гострою ліво- чи правшлуночковою недостатністю, супутніми психічними захворюваннями, алкоголізмом, наркоманією, злоякісними новоутвореннями, порушеннями ритму і провідності, ожирінням.

ФК ХСН встановлювали згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Наявність ЦД встановлювали згідно з рекомендаціями Американської діабетичної Асоціації (American Diabetes Association –ADA) та Європейської асоціації з вивчення діабету (European Association for the Study of Diabetes – EASD) (2007 рік).

Всім пацієнтам виконано клінічний та біохімічний аналізи крові. Ниркову функцію оцінювали за допомогою швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), яку розраховували за допомогою формули Cockcroft-Gault. Пацієнтам виконано інструментальні дослідження: ЕКГ, ехокардіографію у доплер-режимі. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакета статистичних програм «Microsoft Excel». Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значимість різних середніх визначалася за критерієм F-Фішера. Аналіз взаємозв'язків між показниками, що вивчалися, проведено за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r).

Результати дослідження та їх обговорення. У пацієнтів із КРС на тлі ХСН і ЦД 2-го типу виявлено прямий зв'язок між ІЛ-1 β і ММП-9 ($r=0,39$), зворотний – між ІЛ-10 і ММП-9 ($r=-0,69$). Результати представлено в таблиці. Що стосується рівня альбуміну сечі, він виявив прямий зв'язок із ММП-9 ($r=0,46$). Виявлено прямий зв'язок між β_2 -МГ і ММП-9 ($r=0,71$). Тобто зростання активності прозапальної цитокинової ланки, представленої ІЛ-1 β , супроводжується підвищенням рівня ММП-9, на що вказує прямий зв'язок між досліджуваними показниками. Зворотний характер зв'язку між ІЛ-10 і ММП-9 вказує на зростання рівня ММП-9 на тлі виснаження проти-запальної цитокинової ланки. Такі результати співзвучні з даними світової медичної літератури [2]. Так, на думку С.А. Серик та співавт. [3], наявність ЦД супроводжується зниженням ІЛ-10.

Характер кореляційних зв'язків свідчить, що дисбаланс у роботі системи цитокинів асоціюється з надмірною активністю антифібротичного фактора ММП-9.

Що стосується зв'язків ММП-9 із показниками, які характеризують функціональний стан нирок (β_2 -МГ і альбумін сечі), визначено залучення ММП-9 до порушення як канальцевої, так і тубулоінтерстиціальної функцій нирок. Аналіз сили зв'язків показав, що ММП-9 мав середньої сили зв'язок з альбуміном сечі, а з β_2 -МГ – сильний зв'язок. Такі результати дають змогу говори-

Таблиця

Кореляційні зв'язки між матриксною металопротеїназою-9 і маркерами імунзапалення, параметрами функціонального стану нирок (г)

Показник	ІЛ-10 пкг/мл	ІЛ-1 β пкг/мл	Альбумін сечі мг/л	β ₂ -МГ мкг/мл
ММР-9 пг/мл	0,69	0,39	0,46	0,71

ти, що гіперактивність ММР-9 більшою мірою впливає на тубулярні порушення.

Висновки

1. Дисбаланс у роботі системи цитокінів асоціюється з гіперактивністю антифібротичного фактора металопротеїнази-9 у пацієнтів із кардіоренальним синдромом на тлі хронічної серцевої недостатності і цукрового діабету 2-го типу.

2. Високі рівні металопротеїнази-9 залучені до порушень функціонального стану нирок, що більшою мірою проявляється у змінах тубулоінтерстиціального компонента, меншою – канальцевого.

Перспективи подальших досліджень. Перспективами дослідження є визначення предикторної цінності ММР-9 у прогресуванні кардіоренального синдрому на тлі хронічної серцевої недостатності і цукрового діабету 2-го типу.

Література

1. Ромаданова О.І. Кардіоренальний синдром: рівень моноцитарного хемоатрактантного протеїну(МСР-1) залежно від генезу гломерулярних уражень та його динаміка під впливом комплексного лікування / О.І. Ромаданова, А.В. Наріжна // Вісн. пробл. мед. – 2013. – № 3. – С. 162-167.
2. Волков В.И. Изменения уровня матриксной металлопротеиназы-9 у больных со стабильной и нестабильной стенокардией / В.И. Волков, Д.Н. Калашник, С.А. Серик // Укр. терапевт. ж. – 2006. – № 1. – С. 4-7.
3. Интерлейкин-10 и про-/противовоспалительный цитокиновый баланс при сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа / С.А. Серик, Т.А. Ченчик, Э.Н. Сердобинская-Канивец [и др.] // Укр. терапевт. ж. – 2012. – № 3-4. – С. 58-63.
4. Белоглазова И.П. Патогенетические основы кардиоренального синдрома / И.П. Белоглазова, П.А. Могутова,

Н.Г. Потешкина // Терапевт. арх. – 2012. – № 9. – С. 97-103.

5. Atherosclerotic renovascular disease: beyond the renal artery stenosis / P. Meier, J. Rossert, P.-F. Plouin [et al.] // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2007. – № 22 (4). – P. 1002-1006.
6. Aukrust P. Chemokines in cardiovascular risk prediction / P. Aukrust, A. Yndestad, C. Smith // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. – 2008. – № 28. – P. 1909.
7. Brauersreuther V. The specific role of chemokines in atherosclerosis / V. Brauersreuther, F. Mach, S. Steffens // Thromb. Haemost. – 2007. – № 97 (5). – P. 714-721.
8. Coll B. Monocyte chemoattractant protein-1 and atherosclerosis: is there room for an additional biomarker / B. Coll, C. Alonso-Villaverde, J. Joven // Clinica Chimica Acta. – 2007. – № 383 (1-2). – P. 21-29.
9. Ito A. Role of MAPK phosphatase-1 in the induction of monocyte chemoattractant protein-1 during the course of adipocyte hypertrophy / A. Ito, T. Suganami, Y. Miyamoto // The J. of biological chemistry. – 2007. – № 282 (35). – P. 25445-25452.
10. Murdolo G. Monocyte chemoattractant protein-1 in subcutaneous abdominal adipose tissue: characterization of interstitial concentration and regulation of gene expression by insulin / G. Murdolo, A. Hammarstedt, M. Sandqvist // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – № 92 (7). – P. 2688-2695.
11. Chow F.Y. Monocyte chemoattractant protein-1-induced tissue inflammation is critical for the development of renal injury but not type 2 diabetes in obese db/db mice / F.Y. Chow, D.J. Nikolic-Paterson, F.Y. Ma // Diabetologia. – 2007. – № 50 (2). – P. 471-480.
12. Correction of Iron Deficiency in the Cardiorenal Syndrome / D.S. Silverberg, D. Wexler, A. Iaina [et al.] // International J. of Nephrology. – 2011. – № 11. – P. 2-8.
13. Boffa J.J. Slowing chronic kidney disease progression: hopes and disappointments. Vascular repair of chronic kidney / J.J. Boffa, S. Chauvet, F. Mihout // Presse Med. – 2011. – № 40 (11). – P. 19-28.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС И МАТРИКСНАЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗА-9 У БОЛЬНЫХ С КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

А.В. Наріжна, П.Г. Кравчун, Н.Г. Рындина

Резюме. Цель исследования – оценить наличие и характер связей между цитокиновым статусом на основании определения провоспалительного ИЛ-1β, противовоспалительного ИЛ-10, функциональным состоянием почек и индикатором фибролиза металопротеиназы (ММР)-9 у пациентов с кардиоренальным синдромом (КРС) на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) и сахарного диабета (СД) 2-го типа. Дисбаланс в работе системы цитокинов ассоциируется с гиперактивностью антифибротического фактора ММР-9 у больных из КРС на фоне ХСН и СД 2-го типа. Высокие уровни ММР-9 привлечены к нарушениям функционального состояния почек, который в большей степени проявляется в изменениях тубулоинтерстициального компонента, меньшей – канальцевого.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, кардиоренальный синдром, фибротические и антифибротические маркеры.

**CYTOKINE STATUS AND MATRIX METALLOPROTEINASE-9 IN PATIENTS WITH
CARDIORENAL SYNDROME WITH CHRONIC HEART FAILURE AND
TYPE 2 DIABETES***A.V. Narizhna, P.G. Kravchun, N.G. Ryndina*

Abstract. The aim is to assess the existence and nature of the relationship between cytokine status on the basis of the determination of pro-inflammatory IL-1 β , anti-IL-10, the functional state of the kidneys and the indicator fibrolysis MMP-9 in patients with CRS against the background of chronic heart failure and 2 diabetes type.

The imbalance in the system of cytokines was associated with hyperactivity of antifibrotic factor MMP-9 in patients with CRS with a chronic heart failure and type 2 diabetes as a background. High levels of MMP-9 are involved in disorders of the functional state of kidneys, more pronounced changes in the tubulointerstitial component less - tubular. Study is to determine the prospects predictor's values of MMP-9 in progress of CRS with the background of CHF and type 2 diabetes.

Key words: chronic heart failure, diabetes, cardiorenal syndrome, fibrotic and antifibrotic markers.

National Medical University (Kharkiv)

Рецензент – проф. Т.О. Ілащук

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 80-83

Надійшла до редакції 28.10.2014 року

© А.В. Наріжна, П.Г. Кравчун, Н.Г. Риндіна, 2014

УДК 616.832-004.2+616-056.2

*Л.Б. Оринчак***ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ СЕРЕД МЕШКАНЦІВ
ПРИКАРПАТТЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ДЕЯКИХ СОЦІАЛЬНИХ
ФАКТОРІВ РИЗИКУ ЦЬОГО ЗАХВОРЮВАННЯ**Івано-Франківська обласна клінічна лікарня
Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. Вивчали вплив таких екзогенних факторів ризику розсіяного склерозу (РС), як рівень освіти, умови праці, сімейний стан, супутні захворювання в родині на перебіг РС серед мешканців Прикарпаття. Виявили, що найбільший відсоток оглянутих нами хворих за сімейним станом були одружені, а кількість розлучених осіб достовірно менша. Сімейний стан вірогідно не впливає на клінічні характеристики РС. Рівень освіти впливає на бал за шкалою (Expanded Disability Status Scale) EDSS. Найбільша частка оглянутих хворих на РС мали серед-

ню спеціальну освіту, дещо менша кількість – вищу та неповну середню освіту, а найменша кількість пацієнтів на час огляду були студентами. Так, найнижчий бал спостерігався у групі студентів хворих на РС, а найвищий – в осіб із неповною середньою освітою. У всіх обстежених пацієнтів на РС переважав ремісивно-рецидивний тип перебігу захворювання.

Ключові слова: розсіяний склероз, етіологія, освіта, регіон.

Вступ. Розсіяний склероз – найпоширеніше демієлінізуюче автоімунне захворювання центральної нервової системи (ЦНС), яке уражає осіб молодого працездатного віку і швидко призводить до їх інвалідизації. Незважаючи на тривалу історію вивчення проблеми РС, вона залишається однією з найбільш актуальних в неврології та нейроімунології. Однозначної причини, що призводить до запуску патологічної автоімунної реакції, поки не знайдено. Ймовірно, виникнення і розвиток РС зумовлений взаємодією кількох чинників і генетичною схильністю до РС, на що вказує різна захворюваність РС у різних етнічних груп [5]. До таких факторів відносять чинники зовнішнього середовища: склад води, ґрунту (недостатність у них мікроелементів – кобальту, міді, марганцю, цинку, йоду). Разом з тим, відомо, що РС у різних регіонах трапляється з різною частотою [5]. Цілком можливо, на розвиток РС справляють вплив різні

екзотоксини (важкі метали, органічні барвники, куріння), радіаційне забруднення, умови праці, високочастотні радіохвилі, надлишкове вживання м'яса (копченої свинини) і молока в їжу, дефіцит сонячної інсоляції (вітаміну D), які не є безпосередньою причиною демієлінізації, але сприяють імунопатологічним реакціям, що їй передують [4]. Відзначено, що найбільш важливим епідеміологічним фактором ризику РС є сімейна історія автоімунних захворювань [13]. Багато науковців у своїх дослідженнях виявили, що ризик автоімунних захворювань вищий у сім'ях із РС. Вважають, що це можна пояснити генетичною схильністю до автоімунних захворювань [12]. Можливо, ці закономірності зумовлені спільним недостатнім рівнем вітаміну D, який притаманний для населення Західної України [2]. Відомо, що низький рівень цього вітаміну притаманний для хворих на РС, а також його відзначають при інших автоімунних