

Б Корж А.Н. Современные подходы к лечению психосоматических расстройств в общей практике-семейной медицине // Здоров'я України. – 2007. – №1. – С. 48-49.

Б Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Пасарук А.В. Методы диагностики вегетативной дисфункции // Український медичний часопис. – 2000. – №2. – С. 89-94.

## Реферати

### ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ЯК ПСИХОСОМАТОЗ: ОЦІНКА ЕМОЦІЙНО-ОСОБИСТІСНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПАЦІЄНТІВ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ АДАПТОЛА

Невойт А.В.

Продовжують залишатися актуальними патогенетичні підходи до лікування ІХС «як психосоматозу» зважаючи на значно підвищений рівень тривожності у даних хворих. Препарат адаптол при лікуванні хворих підвищує клінічну ефективність базисної терапії ІХС. З причини встановлення позитивного ефекту доповнення базисної терапії ІХС адаптолом, а також високого профілю безпеки його використання, у тому числі і у осіб літнього віку за наявності супутньої патології, препарат може бути рекомендований до ширшого застосування в кардіології для тривалої безпечної корекції емоційного статусу пацієнта.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, психосоматоз, адаптол.

### ISCHEMIC HEART TROUBLE AS PSYCHOSOMATICS: ESTIMATION OF EMOTIONALLY-PERSONALITIES FEATURES OF PATIENTS IN THE DYNAMICS OF COMPLEX TREATMENT WITH THE USE OF ADAPTOL

Nevoit A.V.

Continue to remain actual pathogenic approaches to treatment of IHT «as psychosomatics» because of the considerably promoted level of anxiety at information of patients. Preparation adaptol at treatment of patients promotes clinical efficiency of base therapy of IHT. In a kind establishment of positive effect of addition of base therapy of IHT adaptol, and also high type of safety of its use, including at the senile persons at presence of concomitant pathology, preparation can be recommended to more wide application in a cardiology for the protracted safe correction of emotional status of patient.

**Keywords:** ischemic heart trouble, psychosomatics, adaptol.

УДК [616.724+616.72-002.77]:616.15

### СТАН ЦИТОКІНОВОГО СПЕКТРУ В ПРОЦЕСІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ УРАЖЕНЬ ЖУВАЛЬНОГО АПАРАТУ ЛЮДИНИ

В. М. Новіков

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

Дисфункційні порушення є своєрідним комплексом запальних і дистрофічних процесів, що виникають внаслідок сполученої дії різних екзогенних та ендогенних факторів. [1] Своєрідність цього процесу полягає в тому, що на початкових стадіях патологічний процес в сполученому комплексі нейромускулярних компонентів і складної системи скронево-нижньощелепного суглоба (СНЩС) протікає у формі функціонального перевантаження, частіше за все без репарації пошкодженої тканини, поступово набуваючи форм хронічного запалення або дистрофії з поступово розвиваючимся порушенням імунної системи. Відповідні морфологічні зміни у тканинах з джерелами запалення і наступної дистрофії призводять до необоротної деструкції кісткових і сполучнотканних елементів. Тобто при хронічних процесах запалення втрачає свою біологічну цінність як захисно-приспосувальна реакція організму, бо втрачає здатність знищення і елімінації пошкоджуючого фактору. В комплексі м'язи + суглоб паралельно і безперервно проходять складні багатоконпонентні процеси: дисфункційні, запально-інфільтративні та з пошкодженням (деструкцією) тканин, і вихід захворювання багато в чому визначається компенсаторними здібностями елементів системи, станом захисних механізмів і функціональних можливостей жувальної системи.

**Метою** роботи було на підставі вивчення стану функціонально-діючих елементів жувального апарату людини і рівня активності цитокинів визначити їх роль у розвитку перебігу різних варіантів дисфункції.

**Матеріал і методи дослідження.** Комплексне клініко-лабораторне дослідження було проведене на 140 пацієнтах. Для дослідження були відібрані пацієнти, які проходили лікування на кафедрі ортопедичної стоматології та імплантології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» з приводу функціональних порушень СНЩС. Були сформовані 5

клінічних груп віком від 22 до 60 років, без фонові соматичної патології: пацієнти з м'язово-суглобовою дисфункцією – 63 чоловіки; пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі активності – 13 чоловік; пацієнти з ревматоїдним артритом у фазі ремісії – 13 чоловік; пацієнти з склерозуючим артрозом -24 чоловіки; пацієнти з деформуючим артрозом -22 чоловіки.

Діагностика захворювань проводилась на підставі аналізу скарг, збору анамнезу, комплексу об'єктивного клінічного обстеження, контактної рентенографії, панорамної рентенографії, комп'ютерної томографії, магніто-резонансної томографії, електроміографії, оптичної денситометрії. Діагноз визначався на підставі класифікації В. О. Хватової (1986 р.) [2].

Усі хворі знаходились під наглядом фахівців-ревматологів: співробітників кафедри загальної практики - сімейної медицини ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» або лікарів ревматологічного відділення Полтавської обласної клінічної лікарні. Хворим було проведено базову та супутню терапію згідно з критеріями лікування та діагностики ревматологічних захворювань. [3]

Було проведено стоматологічне лікування. Усім хворим, які потребували допомоги ортопеда, було проведено відновлення цілісності зубних рядів знімними або незнімними конструкціями. У разі необхідності корекції прикусу виготовлялись тимчасові капи на термін перебудови міотатичного рефлексу.

**Об'єктом дослідження** було обрано периферичну кров з пальця, венозну кров з ліктьової вени в обсязі 10 мл. Обстеження проводилися під час первинного відвідування та через 6-8 місяців.

Стан імунологічної регуляції визначали за вмістом цитокінів ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-6 у сироватці крові методом твердофазного імуно-ферментного аналізу (ІФА) з використанням комерційних наборів реагентів виробництва ТОВ «Протеиновый контур» (С.-Петербург) [4]. За допомогою спектрофотометра вимірювали оптичну густину за заданою довжиною хвилі, на підставі отриманих даних будували калібрувальні криві для відповідних цитокінів і зчитували результати з допомогою імуно-ферментного аналізатора «ТЕКАН» (Австрія). Отримані дані піддавалися математичній обробці варіаційно-статистичним методом на персональному компютері серії IBM PC.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Найбільш доступним клініко-лабораторним дослідженням, що відображує перші інформаційні ознаки змін імунологічної і неспецифічної (зокрема фагоцитарної) реактивності, є загальний аналіз крові, особливо лейкоцитів. [5]

Таблиця 1

**Середні показники лейкоцитарної формули крові у пацієнтів досліджуваних груп (до і після лікування)**

Діагноз	Еозінофіли (%)		Нейтрофіли (%) п/я		Моноцити (%)		Лімфоцити (%)	
	до	після	до	після	до	після	до	після
МСД	3	3	0.616	4,2	1	1	27	26
РА ФА	3	4	11,4	6,7	1	1	26	27
РФ ФР	3	3,5	7,5	5,0	1	1	25	28
СА	6	5	0.616	4,1	1	1	26	27
ДефА	6	5	0.617	4,4	1	1	28	26

Примітка: МСД - м'язово-суглобова дисфункція, РА ФА - ревматоїдний артрит, фаза активності, РА ФР -ревматоїдний артрит, фаза ремісії, СА - склерозуючий артроз, ДефА - деформуючий артроз, ІЛ-1 – інтерлейкін-1 $\beta$ , ІЛ-6 - інтерлейкін -6

Як свідчать дослідження лейкоцитарної формули крові, після проведеного лікування відбувається зменшення кількості нейтрофільних лейкоцитів у групі з ревматоїдним артритом в активній фазі перебігу. Інші показники відповідали референтним значенням норми після проведеного лікування.

Таблиця 2

**Вміст прозапальних цитокінів в крові досліджених пацієнтів (до та після лікування)**

Діагноз	стат.показник $M \pm m$			
	ІЛ-1 $\beta$		ІЛ-6	
	до	після	до	після
МСД	58.53 $\pm$ 5.3	52,98 $\pm$ 3,65	84.69 $\pm$ 7.4	40,15 $\pm$ 2,66
РА ФА	144.77 $\pm$ 9,2	79,22 $\pm$ 0,89	153.13 $\pm$ 8.65	64,42 $\pm$ 3,72
РФ ФР	99.51 $\pm$ 7.37	32,27 $\pm$ 1,75	125.88 $\pm$ 7.4	41,09 $\pm$ 2,15
Ска	52,38 $\pm$ 3,8	49,04 $\pm$ 3,93	88,64 $\pm$ 6.18	48,63 $\pm$ 2,88
ДефА	93.56 $\pm$ 7.2	53,59 $\pm$ 1,8	128.76 $\pm$ 10.3	43,54 $\pm$ 3,19

З метою дослідження динаміки лікування нами було проведено порівняння показників активності інтерлейкіна-1.

Таблиця 3

**Співвідношення концентрації ІЛ-1 до та після лікування по нозологічних одиницях**

Діагноз	РА ФА		РА ФР		МСД		СкА		ДефА	
	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
ІЛ-1	144,77	79,2	99,51	32,27	58,53	52,98	52,38	49,04	93,56	53,59
	1,82		0,31		1,1		1,07		1,74	

При дослідженні концентрації цитокінів ми виявили, що найвищий рівень цитокінів був у хворих з активною фазою ревматоїдного атрити. Інтерлейкін-1 був вищий в порівнянні з ревматоїдним артритом у фазі ремісії до лікування. З метою проведення диференційної діагностики його кількість була порівняна між нозологічними одиницями до та після лікування відповідно.

Таблиця 4

**Співвідношення концентрації ІЛ-1 до лікування по нозологічних одиницях по відношенню до РА ФА**

ІЛ-1	РА ФА	РА ФР	РА ФА	ДефА	РА ФА	МСД	РА ФА	СкА
	144,77	99,51	144,77	93,56	144,77	58,53	144,77	52,38
	1,45		1,54		2,47		2,76	

До лікування підвищення концентрації спостерігалось при ревматоїдному артриті у фазі ремісії та при деформуючому артрозі. Ця концентрація інтерлейкіну-1 після проведеного лікування знижувалась до рівня референтної норми в групах хворих зі склерозуючим артрозом, деформуючим артрозом, м'язово-суглобовою дисфункцією, а у хворих з ревматоїдним артритом у фазі ремісії був достовірно нижчий у порівнянні з показниками після лікування у групах хворих на м'язово-суглобову дисфункцію, склерозуючий артроз та деформуючий артроз. Після проведеного лікування ми спостерігали достовірність співвідношення показників змін синтезу інтерлейкіну-1 у процесі проведеного лікування, що свідчить про нормалізацію клінічного стану хворих. Серед усіх хворих процес нормалізації перебігав з найбільшою вираженістю у пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією. Разом із тим при ревматоїдному артриті з активною фазою перебігу рівень інтерлейкіну-1 залишався достатньо високим. Можливо, це пов'язано з тим, що активність клітин, які продукують інтерлейкін-1, залишається високою, і зниження відбудеться в більш пізні терміни.

З метою дослідження динаміки лікування нами було проведено порівняння показників активності інтерлейкіна-6.

Таблиця 5

**Співвідношення концентрації ІЛ-6 до та після лікування по нозологічних одиницях**

Діагноз	РА ФА		РА ФР		МСД		СкА		ДефА	
	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
ІЛ-6	153,13	64,42	125,88	41,09	84,69	40,15	88,64	48,63	128,76	43,54
	2,37		3,06		2,10		1,82		2,95	

При дослідженні концентрації цитокінів ми виявили, що найвищий рівень цитокінів був у хворих з активною фазою ревматоїдного атрити. Інтерлейкін-6 був вищий в порівнянні з ревматоїдним артритом у фазі ремісії до лікування. З метою проведення диференційної діагностики його кількість була порівняна між нозологічними одиницями до та після лікування відповідно.

Таблиця 6

**Співвідношення концентрації ІЛ-6 до лікування по нозологічних одиницях по відношенню до РА ФА**

ІЛ-1	РА ФА	РА ФР	РА ФА	ДефА	РА ФА	МСД	РА ФА	СкА
	153,13	125,88	153,13	128,76	153,13	84,69	153,13	88,64
	1,21		1,18		1,8		1,72	

Інтерлейкін-6 був найвищим при ревматоїдному артриті в активній фазі перебігу, а також при деформуючому артрозі та ревматоїдному артриті у фазі ремісії. Найнижчий рівень інтерлейкіну-6 був до лікування при склерозуючому артрозі та м'язово-суглобовій дисфункції. Після проведеного лікування його концентрація досягала норми у хворих з ревматоїдним артритом у фазі ремісії, м'язово-суглобовою дисфункцією, склерозуючим артрозом, деформуючим артрозом, і була дещо вищою у хворих з ревматоїдним артритом в активній фазі перебігу.

Таким чином, проведене комплексне лікування призводило до нормалізації показників прозапальних інтерлейкінів, особливо у хворих в групах з ревматоїдним артритом як у активній фазі, так і у фазі ремісії. Стан цитокинового спектру при ревматоїдному артриті в активній фазі не досягав значення референтної норми, що свідчить про збереження потенційної можливості загострення процесу.

Після проведеного лікування ми спостерігали достовірність співвідношення показників змін синтезу інтерлейкіну-1 у процесі проведеного лікування, що свідчить про нормалізацію клінічного стану хворих. Серед усіх хворих процес нормалізації перебігав з найбільшою вираженістю у пацієнтів із м'язово-суглобовою дисфункцією.

#### Підсумок

Проведене комплексне лікування призводило до нормалізації показників прозапальних інтерлейкінів, особливо у хворих в групах з ревматоїдним артритом як у активній фазі, так і у фазі ремісії. Стан цитокинового спектру при ревматоїдному артриті в активній фазі не досягав значення референтної норми, що свідчить про збереження потенційної можливості загострення процесу.

*Перспективою подальших досліджень в даному напрямку є дослідження кореляційних зв'язків імунологічних змін з результатами інших методів дослідження.*

#### Література

1. Роль цитокинов в механізмах розвитку хронічного запалення в тканин пародонта / Л.В. Ковальчук, Л. В. Ганковская, М. А. Рогова и др. // Иммунология – 2000. - № 6 – С. 24-26.
2. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. - М. - Медицина -1982. с.24-28.
3. Номенклатура, класифікація, критерії, діагностики та програми лікування ревматичних хвороб, під ред. члена-кореспондента АМН України проф. Коваленка, пров. Шуби. – Київ, 2004. – С. 95-96.
4. Гударьян А.А. Этиотропная и патогенетическая терапия прогрессирующего генерализованного пародонтита при сахарном диабете 2 типа. / Вісник стоматології // №1, 2007, с. 30-36.
5. Чумакова Ю. Г. Роль лейкоцитов в патогенезе генерализованного пародонтита: особенности при различных клинических формах заболевания. / Вісник стоматології // № 1, 2007, с. 17-29.

#### Реферати

##### СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СПЕКТРА В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ЧЕЛОВЕКА

Новиков В.М.

На основании изучения показателей клинического анализа крови, функциональной активности лейкоцитов периферической крови показаны изменения продуцируемых ими веществ (цитокинов) в динамике лечения функциональных, дистрофических или воспалительных процессов жевательного аппарата человека. Полученные данные могут быть использованы для дифференциальной диагностики и составления плана лечения заболеваний и расстройств челюстно-лицевой области.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, склерозирующий артроз, деформирующий артроз, мышечно-суставная дисфункция, лейкоциты, цитокины.

##### CONDITION OF CYTOKINES' SPECTRUM DURING COMPLEX TREATMENT OF STRUCTURALLY FUNCTIONAL DEFEATS OF THE CHEWING DEVICE OF THE PERSON

Novikov V.M.

On the basis of studying parameters of the clinical analysis of blood, functional activity of leukocytes of peripheral accepts changes of separate forms of leukocytes and substances produced by cytokines, in dynamics of treatment functional, dystrophic or inflammatory processes of the chewing device of the person. Obtained data can be used for differential diagnostics and scheduling of treatment of diseases and frustration of maxillofacial area.

**Keywords:** pseudorheumatism, sclerosing artroz, deforming artroz, muscular-joint disfunction, leucocytes, cytokines.