

ДИНАМІКА ЗМІН МАРКЕРІВ ЕНДОГЕННІЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ДІТЕЙ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМИ ПУХЛИНАМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КІЛЬКОСТІ ОТРИМУВАНИХ ЦИТОСТАТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

ТКАЧЕНКО П.І, БІЛОКОНЬ С.О, ЛОХМАТОВА Н.М, ПОПЕЛО Ю.В,

ДОЛЕНКО О.Б, КОРОТИЧ Н.М.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Вступ. Комплекс лікувальних заходів у дітей зі злоякісними пухлинами передбачає застосування цитостатиків, гормонів, генної, імунної терапії, що дозволяє покращити кінцеві результати наслідків захворювання. Але використання високодозової поліхіміотерапії супроводжується значною кількістю побічних ефектів, в тому числі і інтоксикаційним синдромом, механізм формування якого залишається вивченим не достатньо. З метою уточнення вираженості токсичної дії хіміотерапевтичних препаратів рекомендується проводити визначення в біологічних субстратах вмісту молекул середньої маси, котрі являються універсальним маркером метаболічного ендотоксикозу.

Мета роботи: Провести динамічне вивчення вмісту молекул середньої маси в ротовій рідині у дітей зі злоякісними пухлинами черевної порожнини, які отримують різні схеми полі хіміотерапії.

Матеріали та методи дослідження. Під нашим наглядом знаходилося 43 дитини віком від 7 до 15 років з верифікованими злоякісними пухлинами черевної порожнини які проходили I і II курси полі хіміотерапії. Окрім контрольної групи, яка складалась із 20 осіб тотожного віку, було сформовано 2 групи. Перша група відповідно до протоколу отримувала: циклофосфан + MESNA 360 мг і доксорубіцин по 34 мг а в другій препарати були представлені: іфосфамідом 3000 мг, уромітексаном 3000 мг, етопозідом 150 мг, вінкристином 1,6 мг, доксорубіцином 20 мг.



Забір ротової рідини проводили натщесерце в динаміці спостереження, а вміст в ній молекул середньої маси визначали за методикою Н.Г.Габріелян, В.І.Ліпатової (1984) і результат виражали в умовних одиницях оптичної щільності.

Результати та їх обговорення. Узагальнення результатів отриманих на час госпіталізації засвідчило несуттєве зростання в ротовій рідині молекул середньої маси (в I групі до $0,277 \pm 0,005$ в II $0,291 \pm 0,06$ при рівні їх в контрольній групі $0,215 \pm 0,007$ од), що можна пояснити наявністю метаболічних змін обумовлених наявністю самої пухлини.

По завершенню першого курсу полі хіміотерапії вміст молекул середньої маси склав $0,351 \pm 0,007$ та $0,428 \pm 0,008$ в I і II групах. Тобто їх кількість в групах порівняння на цей період часу збільшилось в 1,3 та 1,5 рази, відповідно.

Після двотижневого перериву, на початку проведення II курсу полі хіміотерапії, їх рівень незначно падав без вірогідної різниці.

На час завершення другого курсу полі хіміотерапії рівень молекул середньої маси в ротовій нестимульованій рідині пацієнтів I групи становив $0,492 \pm 0,009$, а другої $0,699 \pm 0,007$ од, що в 1,8 і 2,1 рази вище від показників на початку лікування і в 1,4 та 1,6 рази в порівнянні з висхідними величинами на період початку проведення II курсу.

Висновок. У пацієнтів зі злоякісними пухлинами черевної порожнини під впливом полі хіміотерапії прослідковується підвищення в ротовій рідині рівня молекул середньої маси, вміст яких збільшується по мірі проходження курсів, що вказує на залежність підвищення ендогенної інтоксикації від тривалості лікування. Найбільш відчутні зміни відмічалися у дітей, які отримували більшу кількість цитостатичних препаратів. Цю неінвазивну методику можна з успіхом застосовувати за повсякденних клінічних умов для встановлення ступеня ендогенної інтоксикації з метою додаткового



залучення фармакологічних препаратів патогенетичного спрямування і визначення їх дозування.

ПРИЧИНИ ПОРУШЕННЯ ПРОРІЗУВАННЯ ЗУБІВ

ТКАЧЕНКО П.І., ДМИТРЕНКО М.І., ЧОЛОВСЬКИЙ М.О.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Ретензовані зуби викликають не тільки морфологічні, функціональні, а й естетичні порушення в зубощелепній ділянці. Вивчення етіології порушення прорізування зубів *корисно і з точки зору* попередження розвитку зубощелепних аномалій, а так само має важливе прогностичне значення в стоматології.

Ретенція зубів – це поліфакторне захворювання і причини ретенції зубів, вчені розділяють на загальні і місцеві. Аналіз літератури, стосовно етіології та патогенезу порушення прорізування зубів, свідчить, що тяжкість ретенції зубів залежить від чинників, які її викликають. Переміщуючись у щелепній кістці, ретенований зуб, особливо при неправильному положенні його зародка, здійснює тиск на поряд розташовані зуби, зміщує їх та навіть може викликати резорбцію коренів сусідніх зубів. У випадках значного зміщення зубів у бік дефекта та його вкороченні ретенований зуб може довгий час залишатись у товщі львеолярного відростка, що може призвести до недорозвитку зубних дуг та щелеп, зміщенню середніх міжрізцевих ліній, а також до виникнення тяжких зубощелепних деформацій, особливо при множинній ретенції. Ретензовані зуби нерідко є причиною розвитку невритів та невралгій, джерелом інфекції, а також запальних процесів оточуючих тканин, некрозу пульпи сусідніх зубів унаслідок спонтанного їх прорізування та формування фолікулярної кісти щелепи. В деяких випадках може спостерігатися навіть

