

гигиенических мероприятий достоверно снижает частоту патологических проявлений в полости рта у пациенток группы 2 до 66,7 %: хейлит – 7,9 %, мукозит – 50,8 %. Но он не оказывает влияния на частоту возникновения дисфункции слюнных желез – 58,7 %. Полученные нами данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования методов гигиены у данного контингента больных при проведении ПХТ.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, ротовая полость, химиотерапия, профилактические гигиенические мероприятия.

Стаття надійшла 21.02.2014 р.

reduce the incidence of pathological manifestations in the oral cavity in group 2 patients to 66.7 %: cheilitis – 7.9 %, mucositis – 50.8 %. But it has no effect on the incidence of salivary gland dysfunction – 58.7 %. The data we obtained indicates the present need for further improvement of hygiene methods in this group of patients during chemotherapy.

**Key words:** breast cancer, oral cavity, chemotherapy, preventive hygiene measures.

Рецензент Ковальов С.В.

УДК 616.316.5-002.1-053.3/5:615

П. І. Ткаченко, Н. М. Лохматова, Н. М. Коротич  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Подгара

## КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАРЕНХІМАТОЗНОГО ПАРОТИТУ У ДІТЕЙ

В представленій до публікації статті наведено узагальнення результатів по вивченню клінічних характеристик загострення хронічного паренхіматозного паротиту у дітей при його неактивному перебізі. Прослідковано динамічні зміни клітинного складу паротидного секрету в порівняльному аспекті в залежності від форми препарату, що застосовувався для інстиляції в протокову систему.

**Ключові слова:** діти, хронічний паренхіматозний паротит, лізомукоїд.

В патогенезі хронічного запалення привушних залоз значну роль відіграє зменшення продукції паротидного секрету і поява в ньому клітин запального ряду, затримка його евакуації, що може бути обумовлено наявністю супутніх соматичних захворювань, порушенням іннервації, гормональною дисрегуляцією і т. п. Це сприяє накопиченню в системі проток «білкових пробок», порушення обміну мінеральних елементів, ферментів, гормонів. В свою чергу, пригнічення секреції обумовлює порушення процесів травлення, погіршується гігієнічний стан порожнини рота, що збільшує можливість активізації штабів мікроорганізмів вегетуючих в порожнині рота і попаданню їх через систему протоків в паренхіму залози [1, 2, 3, 4, 6, 10, 14].

Більшість дослідників вважають, що вираженість клінічних проявів загострення має прямий зв'язок з фагоцитарною активністю гранулоцитів, що знаходяться в секреті привушних залоз. Зокрема, мова йде про зменшення їх фагоцитарної активності та фагоцитарного індексу. В свою чергу, антигени мікробної флори мають здатність додатково викликати підвищений хемотаксис лейкоцитів. Тим паче, що виражена недостатність фагоцитарної активності у дітей супроводжується незавершеним фагоцитозом [9, 11, 12]. З метою диференціальної діагностики, встановлення нозологічної форми захворювання, оцінки динаміки патологічного процесу та визначення ефективності лікування в повсякденній клінічній практиці досить широко звертаються до визначення клітинного складу паротидного секрету [11, 12, 13].

В період загострення захворювання більшість авторів рекомендують симптоматичне лікування, яке включає антибактеріальні, гіпосенсибілізуючі, загальнозміцнюючі, імунокорегуючі препарати. Досить велике значення відводиться місцевому медикаментозному лікуванню. Проводять бужування проток, інстиляції розчинів антибіотиків, ферментів, бактеріофагів та інш. [5, 7, 9, 11, 12].

Однак дослідженнями встановлено, що багатьом із них притаманні побічні ефекти та імуносупресивні властивості, які обумовлені їх прямою дією на імунокомпетентні клітини. Особливо цей вплив виражений на систему, яка регулює рівень лізоциму. Ось чому клінічні спостереження вказують на те, що застосування багатьох препаратів для лікування запальних захворювань великих слинних залоз не завжди призводить до бажаного терапевтичного ефекту [9, 11, 12]. Тому для підвищення ефективності лікування гострих сіалоаденітів і загострень хронічних останнім часом рекомендують застосовувати біологічно активні і поверхнево активні засоби, в тому числі і лізоцим [8, 12, 13].

**Метою** роботи було вивчення ефективності внутрішньопротокового введення лізомукоїду в комплексному лікуванні дітей із загостренням хронічного паренхіматозного паротиту з неактивним перебігом.

**Матеріал та методи дослідження.** Нами було обстежено 21 дитину віком від 2 до 14 років в період загострення паротиту. До складу досліджень увійшли загально клінічні та приватні методи дослідження. Зокрема, вивчали клітинний склад паротидного секрету в розрахунок на одне поле зору, а для порівняння змін в структурі привушних слинних залоз проводили діагностичне ультразвукове дослідження у всіх хворих та 10 практично здорових дітей того ж віку [12].

Крім класичного варіанту лікувальних заходів додатково щоденно проводили інстиляції в протокову систему лізомукоїду протягом 5 днів з порівнянням кількості клітин в паротидному секреті з

групою дітей, що лікувались за традиційною методикою [12], коли свого часу автор рекомендував вводити в залозу 1,0% розчин лізоциму.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При виникненні загострення хронічного паренхіматозного паротиту з неактивним перебігом скарги хворих зводились до наявності незначного припухання в ділянці привушної залози і лише у 1 хворого це супроводжувалось больовими відчуттями, а 5 хворих із 21 відчували незначне нездужання. Підвищення температури тіла до 37,4° С мало місце тільки у 3 хворих.



Рис. 1. Зовнішній вигляд хворої Г., 10 років, амб. карта №21. Визначається припухлість м'яких тканин в ділянці анатомічної проекції лівої привушної залози. Діагноз: загострення хронічного паренхіматозного паротиту зліва, неактивний перебіг.

Незначний лейкоцитоз прослідковувався у всіх хворих, а ШОЕ було прискореним до 17-18 мм/год лише у 3 пацієнтів. Згідно даних анамнезу захворювання у 12 із них загострення виникало 2 рази на рік і у інших 9 - 1 раз на рік, переважно весною або восени. При зовнішньому огляді у всіх дітей визначалась незначна припухлість в ділянці розташування привушної залози, втягнутої в запалення (рис. 1).

Шкірні покрови у всіх хворих були без змін, легко збирались в складку. Пальпаторно визначались незначні безболісні осередки ущільнення в окремих долях залози. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів виявлено лише у 2 хворих. Відкривання рота було вільним і безболісним у всіх дітей, червона облямівка губ звичайного вигляду, а слизова оболонка рота мала блідо-рожеве забарвлення та добре зволожена. Устя вивідних проток були незначно набряклими у всіх хворих і, крім того, у 2 вони зіяли. При масуванні уражених залоз виділявся в'язкий секрет в помірній кількості з дрібними, білястими, поодинокими пластівцевими включеннями у 18 хворих, і у 3 хворих він був відсутній.

При вивченні клітинного складу цитограм уражених залоз при первинному обстеженні визначались ділянки білкового субстрату зі скопиченнями нейтрофілів групами з ознаками дегенерації різного ступеня.

Серед нейтрофілів виявлялись поодинокі лімфоїдні клітини, лусочки і клітини плоского епітелію (рис. 2). В багатьох мазках в значній кількості визначались мікроорганізми кокової групи. Ультразвукове дослідження тканин привушних залоз на час звернення проведене у 8 дітей цієї групи. Воно дозволило встановити наявність в окремих долях паренхіми залози поодиноких розрізаних груп сіалектазів.

Вивчення клітинного складу паротидного секрету на 2 добу від початку лікування дозволило визначити значне зменшення щільності білкового субстрату та наявності клітин запального ряду. Серед помірної кількості нейтрофілів, значна частина яких була з ознаками деструкції, зустрічались поодинокі лімфоцити (рис.3).

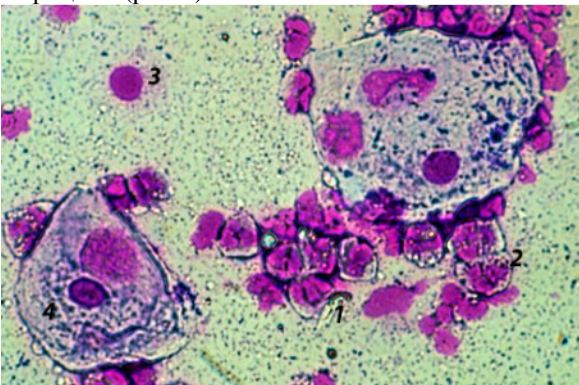


Рис. 2. Мікрофотограма мазка паротидного секрету лівої привушної залози хворої Г., 10 років, амб. карта № 21, при зверненні. Діагноз: загострення хронічного паренхіматозного паротиту зліва, неактивний перебіг. Визначаються незначні ділянки білкового субстрату (1) зі скопиченням нейтрофілів групами (2), поодинокі лімфоцити (3) та клітини епітелію (4).

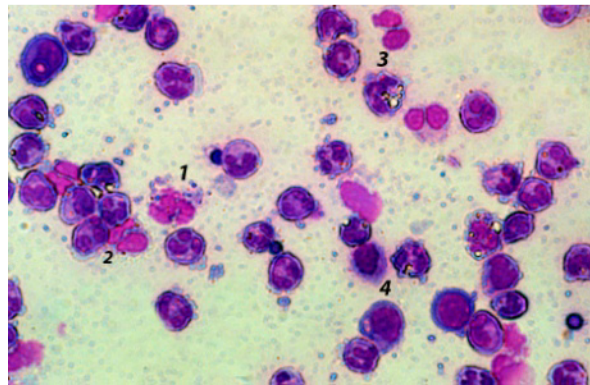


Рис. 3. Мікрофотограма мазка паротидного секрету лівої привушної залози хворої Г., 10 років, амб. карта № 21 на 2-у добу від початку лікування. Діагноз: загострення хронічного паренхіматозного паротиту зліва, неактивний перебіг. Визначаються незначні ділянки білкового субстрату (1), помірна кількість нейтрофілів (2), частково з ознаками деструкції (3), поодинокі лімфоцитарні клітини (4).

На 3 добу в обмежених ділянках осередків білкових та слизових мас прослідковувались розрізані групи нейтрофілів, поодинокі лімфоцити. На 4-5 добу клітинний склад цитограм мав схожість і в препаратах визначались поодинокі нейтрофіли, дуже рідко лімфоцити та залишки білкових включень. Динаміку змін кількості клітинних елементів у паротидному секреті залоз, в яких спостерігалось загострення, в залежності від виду інстиляцій лікарського засобу, представлено на рис. 4.

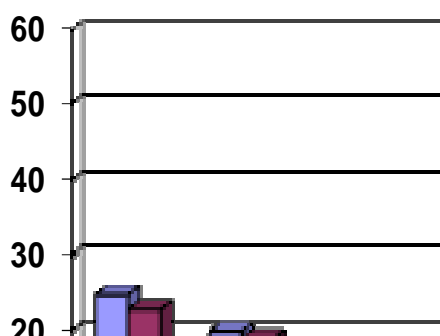


Рис.4. Кількість клітинних елементів у цитограмах паротидного секрету із розрахунку на 1 поле зору в порівняльному аспекті при загостренні хронічного паренхіматозного паротиту, неактивний перебіг.

При масуванні залоз із проток виділявся помірній кількості, підвищеної в'язкості секрет з поодинокими дрібними домішками пластівцевих білястих включень.

#### Надумок

Вивчення клінічної симптоматики загострення хронічного паренхіматозного паротиту при неактивному перебізі дозволило встановити, що комплексне лікування його з додатковим залученням інстиляцій в протокову систему залоз лізоумкоїду призводить до нормалізації загального стану хворих на 1-2 добу. Це супроводжується вираженим зменшенням щільності білкового субстрату та клітин запального ряду в секреті привушних залоз вже на 2 добу. Вагоме диференціально-діагностичне значення для визначення наявності структурних змін у великих слинних залозах має їх ультразвукове обстеження.

*Перспективи подальших досліджень.* Планується продовжити вивчення впливу даного лікувального комплексу на перебіг хронічного запалення в привушних залозах.

#### Список літератури

1. Авдиенко О.В. Клиника, диагностика и комплексное лечение больных различными формами сиаладеноза: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед.наук: специальность 14.00.21 «стоматология»/ О. В. Авдиенко - М. - 2008. - 22 с.
2. Андриянова О. Ю. Состояние гигиены полости рта и тканей пародонта у детей, которые страдают хроническим паротитом / О. Ю. Андриянова, О.И. Яценко // Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний и поврежденных слюнных желез: Матер. науч.-практ. конф. с международным участием, посвященной I съезду сиалологов Российской Федерации. - М. - 2009. - С. 15-17.
3. Борисенко Ю. В. Стресорная реакция слюнных желез та її корекція: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «стоматология» / Ю. В. Борисенко. - Полтава. - 1993. - 23 с.
4. Бабій Р.І. Корекція функціональної активності слинних залоз при зубному протезуванні хворих з гіпосалівацією: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «стоматология» / Р. І. Бабій. - Одеса. - 2008. - 30 с.
5. Варшавский А. И. Применение диметил-сульфоксида в комплексном лечении обострения хронического паренхиматозного паротита / А. И. Варшавский, Т. А. Губерская // Стоматология. - 1988. - №6. - С. 28.
6. Гаврильев В. М. Морфо-функціональний стан привушних залоз при порушеннях неврологічного статусу людей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спеціальність 14.01.22 «стоматология» / В. М. Гаврильев - Полтава. - 2012. - 19 с.
7. Дерябин Е. И. Комплексная терапия острых и обострившихся хронических неспецифических паротитов с применением мексидола и некогерентной инфракрасной терапии / Е.И. Дерябин, Л.А. Шумихина // Стоматология. - 2006. - Т. 85, № 3. - С. 21-23.
8. Левицкий А. П. Лизоцим-содержащие препараты в профилактике и лечении стоматологических заболеваний / А. П. Левицкий, А. Г. Крячко [и др.] // Мат. III з'їзду Асоціації стоматологів України. - Полтава. - 2008. - С. 196-197.
9. Оглазова Н. М. Хронический паротит. Клиника, лечение, состояние факторов неспецифической защиты: автореф. дис. на соискание науч. степени кандидата. мед. наук: спец. 14.00.21 «стоматология» / Н.М. Оглазова. - М.: - 1982. - 17 с.
10. Ордашев Х. А. Состояние внутренних органов у больных хроническим сиаладенитом / Х.А. Ордашев // Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний и поврежденных слюнных желез: Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной I съезду сиалологов Российской Федерации: Мат. конф. - М.: - 2009. - С. 41-42.
11. Рыбалов О.В. Клиника, диагностика, лечение и профилактика острого и хронического сиаладенитов у детей: автореф. дис. на соискание науч. степени доктора мед.н.: 14.00.21 «стоматология» / О.В. Рыбалов - Москва, 1987. - 41 с.
12. Ткаченко П.І. Патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей та диференційовані підходи до їх лікування: дис. . доктора мед. наук: 14.01.22 / П.І.Ткаченко - Полтава. - 1998. - 416 с.
13. Ткаченко П. І. Ефективність лізоумкоїду в комплексному лікуванні загострення хронічного паренхіматозного паротиту у дітей, активний перебіг/ П.І.Ткаченко, І.І.Старченко, С.О.Білоконь [та ін.] //Світ медицини та біології. - 2013. - №2. - С. 178-180.
14. Zengel P. Intraductally applied contrast-enhanced ultrasound (IA-CEUS) for valuating obstructive disease and secretory dysfunction of the salivary glands/ P. Zengel, A. Berghaus, C. Weiler [et. al.] // EurRadiol. - 2011. - Vol. 21, N 6. - P.1339-1348.

## Реферати

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРЕНХИМАТОЗНОГО ПАРОТИТА У ДЕТЕЙ**

Ткаченко П. И., Лохматова Н. М., Коротич Н. Н.

В статье представлены результаты клинического наблюдения за 21 ребенком, страдающими хроническим паренхиматозным паротитом, неактивное течение в период обострения. Сопоставление изменений проявляющихся воспалением на местном уровне и клеточного состава паротидного секрета в динамике течения заболевания позволило констатировать преимущество инстилляций в протоковую систему лизомукоида по сравнению с 1,0% раствором лизоцима.

**Ключевые слова:** дети, хронический паренхиматозный паротит, лизомукоид.

Стаття надійшла 28.02.2014 р.

**COMPREHENSIVE TREATMENT OF ACUTE EXACERBATIONS OF CHRONIC PARENCHYMATOUS PAROTITIS IN CHILDREN**

Tkachenko P. I., Lokhatova N. M., Korotich N. M.

Results of clinical supervision over 21 children are presented in article, suffering chronic parenchymatous parotitis, an inactive current in the period of an aggravation. Comparison of changes being shown an inflammation at local level and cellular structure of a parotidny secret in dynamics of a course of a disease allowed to state advantage of instillations in pro-current system lizomukoid in comparison with 1,0% solution lysozyme.

**Key words:** children, chronic parenchymatous parotitis, lizomukoid.

Рецензент Ковальов С.В.

УДК 616.8-009.12-08

К. А. Таряник

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

**ДИНАМІКА ЛІКУВАННЯ СПАСТИЧНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕЦИДИВУЮЧО-РЕМІТУЮЧИМ РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ**

В останні роки спостерігається тенденція до збільшення захворюваності на розсіяний склероз в Україні. З останні 10 років поширеність захворювання збільшилась у 2,5 рази. У роботі проведена оцінка ефективності лікування спастичного м'язевого тону у пацієнтів із рецидивуючо-ремітуючим розсіяним склерозом із застосуванням міорелаксантів.

Отримана позитивна динаміка лікування спастичності різними групами міорелаксантів у хворих на розсіяний склероз. Найбільш швидкий виражений ефект у вигляді зниження больового синдрому, спастичності у кінцівках, розширення обсягу рухів, отриманий при використанні баклофена у дозі 30 мг на добу. Препарат поступово знижував м'язевий тонус, не знижуючи м'язевої сили у кінцівках. Під час лікування міорелаксантами відмічена позитивна динаміка у показниках електронейрографічного дослідження у вигляді підвищення амплітуд м'язевої відповіді з кінцівок.

**Ключові слова:** розсіяний склероз, міорелаксанти, спастичність, шкала Ешворта.

Розсіяний склероз є актуальною проблемою сучасної неврології через високу захворюваність, поширеність та значну інвалідизацію пацієнтів молодого віку. За даними МОЗ України, в останні роки спостерігається тенденція до зростання захворюваності в Україні. За останні 10 років поширеність захворювання в Україні збільшилась у 2,5 рази. Неухильне прогресування свідчить про недостатню ефективність заходів, що вживаються в Україні для їх подолання [1-3].

Розсіяний склероз - мультифакторіальне захворювання, в етіології та патогенезі якого важливу роль відіграють вірусна інфекція, спадкова схильність, а також зовнішні чинники, зокрема екологічні [2-4]. На сьогодні, існує велика кількість доказових даних стосовно того, що розсіяний склероз є не лише запальним, а й нейродегенеративним захворюванням, що призводить до загибелі аксонів, що спостерігаються вже на початкових етапах захворювання. Провідне значення в патогенезі РС мають імунопатологічні та патохімічні реакції, які розвиваються в імунокomпетентних клітинах і клітинах ЦНС з розвитком оксидантного стресу і глутаматної нейротоксичності, що призводять до загибелі мієліну та нервових клітин [1, 3].

Сучасна концепція лікування РС включає три компоненти: 1). лікування загострення (атаки); 2). терапія, модифікуюча перебіг захворювання; 3). симптоматичне лікування. Клінічна картина розсіяного склерозу дуже різноманітна. Так симптоми ураження пірамідного тракту в 90% випадків є однією з основних причин інвалідизації хворих. Залежно від локалізації вогнища виявляються гемі- та парапарези, рідше монопарези. Частіше страждають нижні кінцівки, ніж верхні. Спастичність, як правило, переважає над вираженістю парезу. Спастичність – підвищення м'язевого тонусу, що наростає при пасивному розтягненні м'язу. Причиною спастичності є зниження активності спінальних гальмівних механізмів та підвищення збудливості мотонейронів, що задіяні в реалізації флексорних механізмів [5-12].

Спастичний м'язевий тонус, що спостерігається при захворюваннях головного мозку (церебральна) пов'язана з послабленням гальмівної дії на альфа-мотонейрони в антигравітаційних м'язах, що веде за собою позу згиначів. Спастичність спінального генезу переважно пов'язана з послабленням гальмівного впливу на інтернейрони, що веде до передачі збудження у спинний мозок і викликає моторну реакцію у кінцівках [12-18]. На сьогодні спастичність розглядається як комбіноване ураження екстра пірамідних та пірамідних систем.