

## Реферати

**МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ**

Капустник В. А., Шелест Б. А., Ковалёва Ю., Шелест А. Н.

Работа основана на результатах обследования 56 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) II-III стадий (хронический гломерулонефрит и пиелонефрит) с артериальной гипертензией II степени и ожирением и без него. Представлены результаты изучения динамики изменения показателей С-реактивного белка, фактора некроза опухолей- $\alpha$ , ИЛ- $\beta$ , ИЛ-4 при ХБП без гипертензии и на фоне повышенного артериального давления с разными вариантами массы тела. Установлен характер влияния присоединения гипертензии на процессы воспаления у больных хронической болезнью почек с артериальной гипертензией и ожирением. Обнаружена прямая связь между гипертензией и ожирением и выраженностью воспаления у больных хронической болезнью почек.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, воспаление.

Статья надійшла 5.06.2014 р.

**MARKERS of INFLAMMATION in CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS with ARTERIAL HYPERTENSION and OBESITY**

Kapustnic V. A., Shelest B., Kovaliyova Yu., Shelest O.

The work is based on the results of the survey of 56 patients with chronic kidney disease (CKD) II-III stages (chronic glomerulonephritis and pyelonephritis) with hypertension II stage and with obesity and without it. The analyze of changes of such parameters as C-reactive protein, tumor necrosis factor- $\alpha$ , IL- $\beta$ , IL-4 are presented in CKD patients without hypertension and on the background of high blood pressure and with different types of body weight. The nature of the impact of inflammation of hypertension in patients with chronic kidney disease with high blood pressure and obesity was established. In the study it was revealed a direct correlation between hypertension and obesity and the severity of inflammation in patients with chronic kidney disease.

**Key words:** chronic kidney disease, hypertension, inflammation.

Рецензент Іщейкін К.С.

УДК 617.7-007.681:615

Э. М. Касимов, Ф. А. Агаева, М. И. Керимов

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку

**ВТОРИЧНАЯ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ И ГЛАУКОМА ПОСЛЕ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИИ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТОНИДА**

Был проведён ретроспективный анализ 72 пациентов (89 глаз) с макулярным отёком различной этиологии, которым была проведена интравитреальная инъекция триамцинолона ацетонида (ИВТА) (4 мг/0.1 мл). Сроки наблюдения варьировали от 3 до 30 месяцев (средний срок наблюдения 12,02  $\pm$  0,94 месяцев). Стероидная офтальмогипертензия (СОГ) была выявлена у 32 пациентов (39 глаз, 43,8  $\pm$  5,26%). Уровень повышения ВГД в среднем составил 10,9  $\pm$  1,00 мм рт. ст. (5 - 27,3 мм рт.ст.). При этом, в 9% случаев наблюдается выраженный «стероидный ответ». В 5 глазах (5,6%) с диабетическим макулярным отёком не удалось достичь нормализации ВГД на максимальном медикаментозном режиме, что послужило показанием к проведению антиглаукоматозной операции. Не установлено какой-либо корреляции между уровнем исходного внутриглазного давления (ВГД), наличием сопутствующих соматических заболеваний и риском развития СОГ. Необходимо соблюдать осторожность при рекомендации повторной ИВТА пациентам с наличием СОГ после первой ИВТА в анамнезе.

**Ключевые слова:** вторичная глаукома, офтальмогипертензия, интравитреальная инъекция, триамцинолона ацетонид.

*Работа является фрагментом НИР “Система комплексной диагностики, лечения и реабилитации пациентов со стероидной офтальмогипертензией и глаукомой”.*

Интравитреальная инъекция стероидов начала широко применяться с 2000-го г. для лечения макулярного отёка различной этиологии, неоваскуляризации радужки и юкстафовеальных телеангиэктазий, позволяя достичь максимальной концентрации препарата в глазу без развития системных побочных эффектов [3, 6, 7, 9]. Однако, их применение сопряжено с развитием ряда местных осложнений [7, 10]. Одним из наиболее частых и грозных осложнений является стероидная офтальмогипертензия (СОГ), развивающаяся в 20%-77% случаев после интравитреальной инъекции триамцинолона ацетонида (ИВТА) и, в ряде случаев, переходящая в рефрактерную стероидную глаукому (СГ), требующую хирургического лечения [1, 13, 14, 16]. Rhee D.J. с соавт. в 50,6% случаях отмечают подъём внутриглазного давления (ВГД), как минимум, на 30% от исходного [15]. Продолжаются исследования по выбору наиболее оптимальной тактики лечения СОГ после ИВТА [5, 11, 15]. Предложено проведение провокационного местного стероидного теста перед ИВТА с целью выявления вероятности повышения ВГД, а также считается, что посредством предварительной местной стероидной терапии удастся избежать пиков подъёма ВГД [8, 15]. Дальнейшие исследования по уточнению факторов риска развития и уровней подъёма ВГД, а также определению клинических особенностей течения СОГ и характеристика больных, которым требуется проведение

антиглаукоматозной операции, окажут значительную помощь в определении показаний к проведению интравитреальной инъекции и дальнейшей тактике ведения больного.

Целью работы было определить частоту, факторы риска развития и клинические особенности течения СОГ и СГ после ИВТА, проведённой на глазах с макулярным отёком.

Материал и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ 72 пациентов (89 глаз) с макулярным отёком различной этиологии, которым была проведена ИВТА. У 48 пациентов (66,7%) макулярный отёк был связан с диабетической ретинопатией, у 14 пациентов (19,4%) – с тромбозом центральной вены сетчатки (ЦВС), у 10 пациентов (13,9%) – с тромбозом ветвей ЦВС. Пациенты с диагностированной первичной и неоваскулярной глаукомами, а также пациенты, получающие дополнительное стероидное лечение, как местное, так и общее, были исключены из исследования.

Процедура ИВТА проводилась под местной анестезией; после обработки операционного поля раствором бетадина 5% в нижне-темпоральном квадранте, отступя от лимба на 4 мм, иглой 26 G выполнялась ИВТА (4 мг/0.1 мл). Парацентез не проводили. В послеоперационном периоде назначали антибиотиковые капли 4р/д на 1-2 недели. Осмотр пациентов с выявленной СОГ проводился на 1-е сутки, на 1-й неделе, 2 неделе, каждый месяц – первые 6 месяцев, 9 месяцев, 12 месяцев, каждые 6 месяцев -1.5 года; пациенты без подъёма ВГД осматривались на первой неделе, 1 месяце, затем - каждые 3 месяца. Оценивались такие параметры, как ВГД и уровень его повышения, необходимость назначения антиглаукоматозной терапии, частота проведения антиглаукоматозной операции в случаях развития СГ, рефрактерной к медикаментозной терапии. Для измерения ВГД использовались бесконтактная тонометрия на Tomeu, в случаях ВГД > 21 мм рт. ст. проводилась аппланационная тонометрия по Маклакову. Уровни пред-инъекционного и пост-инъекционного ВГД представляли среднее трёх измерений у каждого из пациентов. Также определялась связь с возрастом, полом, сопутствующими соматическими заболеваниями и предшествующей офтальмохирургией.

Расчёт средних величин ( $M \pm m$ , где  $M$  - среднее значение, а  $m$  – стандартная ошибка среднего) производился с использованием программы Microsoft Excell. Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 8.0 фирмы StatSoft (США).

Результаты исследования и их обсуждение. Сроки наблюдения варьировали от 3 до 30 месяцев (средний срок наблюдения  $12,02 \pm 0,94$  месяцев). Средний возраст больных составил  $57,26 \pm 1,06$  лет (19 - 73), из них 38 мужчин (52.8%), 34 женщины (47.2%). Как видно из таблицы 1 у большинства женщин и пациентов старше 60 лет подъёма ВГД не наблюдалось ( $P < 0,05$ ). Среднее пред-инъекционное ВГД в глазах без СОГ и в глазах с СОГ составили  $13,87 \pm 0,33$  мм рт. ст. и  $14,35 \pm 0,52$  мм рт. ст., соответственно. Уровни среднего ВГД в разные сроки после ИВТА у пациентов с выявленной СОГ и с нормальным ВГД представлены на рисунке 1.

СОГ была выявлена у 32 пациентов (39 глаз,  $43,8 \pm 5,26\%$ ). Уровень повышения ВГД в среднем составил  $10,9 \pm 1,00$  мм рт. ст. ( $5 - 27,3$  мм рт.ст.).

Основываясь на классификации Armaly M.F.[3], в 8 глазах (9%) наблюдался слабый, в 23 глазах (25.8%) – умеренный «стероидный ответ», в то время, как, выраженный «стероидный ответ» был отмечен в 8 глазах (9%). При этом у 18 пациентов (22 глаза, 24.7%) пост-инъекционное ВГД превысило 21 мм рт. ст. в разные сроки наблюдения после ИВТА, в связи с чем потребовалось назначение антиглаукоматозной терапии. Среднее количество гипотензивных препаратов, применяемых после ИВТА составило  $1,91 \pm 0,19$ . Длительность применения варьировала от 1 до 6.5 месяцев ( $3,05 \pm 0,34$  месяцев). У 14 пациентов (17 глаз, 19.1%) наблюдался подъём ВГД максимум до 21 мм рт. ст., причём в 9 глазах из 17 наблюдалась средняя степень стероидного ответа. Во всех отмеченных случаях ВГД снизилось до исходного уровня без назначения гипотензивных капель.

Согласно литературным данным, в 0.9% - 3.3% случаев для контроля ВГД возникает необходимость в проведении антиглаукоматозной операции [6, 14], в то время как ряд исследований показывает возможность медикаментозного контроля ВГД у всех пациентов после ИВТА [13]. В нашем исследовании в 5 глазах (5.6%) с диабетическим макулярным отёком не удалось достичь нормализации ВГД на максимальном медикаментозном режиме, что послужило показанием к проведению антиглаукоматозной операции. У всех пациентов с развившейся СОГ после ИВТА по поводу макулярного отёка на фоне тромбоза ЦВС и её ветвей удалось снизить ВГД медикаментозно.

Сроки подъёма ВГД после ИВТА варьировали от 0,25 до 5 месяцев ( $1,99 \pm 0,26$  месяцев), при этом ВГД поднялось до максимального уровня (достигло пика) на  $2,74 \pm 0,36$  месяце. Весьма интересным является, отмеченный рядом авторов, факт необходимости в проведении антиглаукоматозной операции у тех пациентов, у которых подъём ВГД наблюдался на 1-й день, либо в течение 1-ой недели [12]. В нашем исследовании сроки развития СОГ соответствуют литературным

данным (в среднем 33,8 дней) [12, 16], однако, не выявлено какой-либо статистически достоверной корреляции между данными сроками и наличием показаний к антиглаукоматозной операции.

Таблица 1

### Общая характеристика пациентов без СОГ/с СОГ, включенных в исследование

Показатель	Количество пациентов (глаз) без СОГ, n=40 (n=50)		Количество пациентов (глаз) с СОГ, n=32 (n=39)		Всего, n=72 (n=89)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Возраст:						
<40	0	-	2	100	2	2,8±1,9
41-60	21	51,2±7,8	20	48,8±7,8	41	56,9±5,8
>60	19	65,5±8,8	10*	34,5±8,8	29	40,3±5,8
Пол:						
Мужской	18	47,4±8,1	20	52,6±8,1	38	52,8±5,9
Женский	22	64,7±8,2	12*	35,3±8,2	34	47,2±5,9
Показания к ИВТА (этиология макулярного отёка)						
Диабетическая ретинопатия	26 (36)	54,2±7,2 (55,4±6,2)	22 (29)	45,8±7,2 (44,6±6,2)	48 (65)	66,7±5,6 (73,0±4,7)
Тромбоз ЦВС	8 (8)	57,1±13,2 (57,1±13,2)	6 (6)	42,9±13,2 (42,9±13,2)	14 (14)	19,4±4,7 (15,7±3,9)
Тромбоз ветвей ЦВС	6 (6)	60,0±15,5 (60,0±15,5)	4 (4)	40,0±15,5 (40,0±15,5)	10 (10)	13,9±4,1 (11,2±3,3)
Сопутствующие соматические заболевания в анамнезе						
Сахарный диабет	25	54,3±7,3	21	45,7±7,3	46	63,9±5,7
Гипертоническая болезнь	12	60,0±10,9	8	40,0±10,9	20	27,8±5,3
Сахарный диабет + Гипертоническая болезнь	3	50,0±20,4	3	50,0±20,4	6	8,3±3,3

Примечание: \* - различие между показателями статистически достоверно, P<0,05

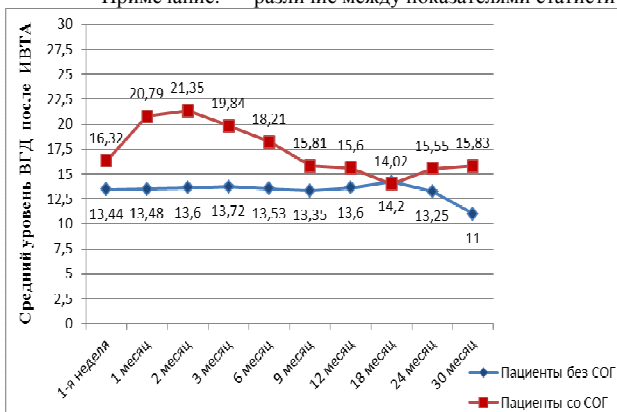


Рис. 1. Распределение уровней среднего ВГД у пациентов в разные сроки после ИВТА. 2 группы пациентов – пациенты с нормальным ВГД и пациенты со СОГ.

При этом, необходимо отметить несколько запоздалую «стероидную реакцию» глаза после повторной инъекции, однако, различия между этими показателями являются статистически недостоверными (P > 0,05). У 3-х пациентов без подъема ВГД после первой ИВТА, СОГ не наблюдалось также и после второй ИВТА.

Таблица 2

### Состояние офтальмотонуса у пациентов, которым проводилась повторная ИВТА

Пациенты	Сроки подъема ВГД / уровень подъема ВГД (недели / мм рт. ст.)		Интервал между первой и второй ИВТА (месяцы)
	После первой инъекции	После второй инъекции	
1	6 / 5.3	8 / 6.7	12
2	8 / 5.5	10 / 6.5	5.5
3	1 / 5.0	3 / 6.0	15
4	отсутствие СОГ	отсутствие СОГ	21
5	отсутствие СОГ	отсутствие СОГ	9
6	отсутствие СОГ	отсутствие СОГ	15

Таким образом, СОГ после первой ИВТА может считаться фактором риска развития повторного, более выраженного, подъема ВГД после второй ИВТА. Эти данные соответствуют результатам Roth D.B. с соавт., однако, несколько расходятся с результатами других авторов. Так,

Park H.Y. с соавт. также отмечают, что у всех пациентов с отсутствием подъема ВГД после первой инъекции, СОГ не наблюдалась также после второй инъекции, однако у 2 пациентов из 8 при отсутствии СОГ после второй ИВТА, СОГ наблюдалась после первой инъекции ТА. Весьма интересны данные Rhee D.J. с соавт., считающими повторную ИВТА самостоятельным фактором риска развития СОГ [10, 12, 15].

На протяжении срока наблюдения были проведены дополнительные офтальмохирургические процедуры (на 14 глазах – 17 интравитреальных инъекций ингибитора эндотелиального сосудистого фактора роста - Авастина, на 12 глазах – факоэмульсификация, на одном глазу витрэктомия).

Имеющиеся литературные данные относительно других факторов риска развития СОГ, включающих молодой возраст пациентов, исходный уровень ВГД > 16 мм рт. ст. и наличие офтальмохирургических операций в анамнезе, весьма противоречивы [12, 13, 15]. Указывая на различную концентрацию и фармакокинетику ТА, ряд авторов утверждает, что в глазах с проведённой витрэктомией в анамнезе подъема ВГД не будет, либо он будет кратковременным [4]. Также, считается, что глаза с проведённой экстракцией катаракты в анамнезе менее подвержены развитию СОГ. Так, Parke D.W. с соавт. указывают лишь на 5% случаев, в которых потребовалось назначение антиглаукоматозной терапии после проведённой ИВТА при факоэмульсификации, комбинированной с задней витрэктомией [13]. В нашем исследовании лишь у 1 пациента в анамнезе имела место витрэктомия, и повышения ВГД у него не наблюдалось; у 3 других пациентов в анамнезе была проведена факоэмульсификация, при этом в одном случае всё же развилась СОГ после ИВТА.

#### Выводы

1. Подъём ВГД развивается в 43,8% случаев после ИВТА и, в 24,7% случаев купируется медикаментозно. При этом, в 9% случаев наблюдается выраженный «стероидный ответ».
2. Не установлено какой-либо корреляции между уровнем исходного ВГД, наличием сопутствующих соматических заболеваний и риском развития СОГ. В то же время, пациенты женского пола и пациенты в возрасте старше 60 лет имеют сниженную вероятность развития СОГ.
3. В случаях СОГ, развившихся после ИВТА при тромбозе ЦВС и её ветвей, представляется вероятным достижение нормализации ВГД на медикаментозном режиме.
4. Статистически достоверной корреляции между сроками развития СОГ и наличием показаний к антиглаукоматозной операции не выявлено.
5. Необходимо соблюдать осторожность при рекомендации повторной ИВТА пациентам, с наличием СОГ после первой ИВТА в анамнезе.

*Перспективы дальнейших исследований.* В дальнейшей работе планируется определить влияние стероидов на уровень внутриглазного давления. Также, проводится анализ возможных факторов риска развития стероидной офтальмогипертензии и глаукомы.

#### Список литературы

1. Касимов Э. М. Стероидная офтальмогипертензия и глаукома/ Э. М. Касимов, Ф. А. Агаева // Азербайджанский Медицинский Журнал. - 2013. – № 2.- С. 126-130.
2. Armaly M. F. Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. The demonstration of three levels of response / M. F. Armaly // Invest. Ophthalmol. – 1965. – Vol. 4. P. 187.
3. Alldredge C. D. Intravitreal triamcinolone for the treatment of idiopathic juxtafoveal telangiectasis./ C. D. Alldredge, B. R. Garretson // Retina. – 2003. – Vol. 23.- P. 113–16.
4. Beer P. M. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetonide after a single injection./ P. M. Beer, S. J. Bakri, R. J. Singh // Ophthalmology. – 2003. – Vol. 110.- P. 681-6.
5. Chen W.L. Argon laser trabeculoplasty for late glaucoma after intravitreal triamcinolone./ W.L.Chen, Y.Y.Tsai, C.C.Chiang, J.M.Lin // Acta Ophthalmol. – 2009. – Vol. 87, N 2. – P. 238-9.
6. Chuang L. H. Secondary ocular hypertension after intravitreal injection with 2 mg or 4 mg of triamcinolone in retinal vein occlusion./ L. H. Chuang, L. Yeung, N. K. Wang [et al.] // J. Ocul. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 26, N 4. P. 325–328.
7. Dong Z. Efficacy and complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide for refractory cystoid macular edema associated with- intraocular inflammation./ Z. Dong, K. Namba, N. Kitaichi // Jpn. J. Ophthalmol. - 2008. - Vol. 52. - P. 374-379.
8. Hollands H. A trial of topical prednisolone acetate before intravitreal triamcinolone acetonide decreases intraocular pressure spikes./ H. Hollands, G. Seif, S. Hollands [et al.] // Can. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 45, N 5. – P. 484-488.
9. Jonas J. B. Regression of neovascular iris vessels by intravitreal injection of crystalline cortisone./ J. B. Jonas, J. K. Hayler, A. Sofker // J. Glaucoma. – 2001. – Vol. 10. - P. 284–287.
10. Jonas J.B. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide./ J.B.Jonas, I.Kreissig, R. Degenring // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 24–7.
11. Krishnan R. Viscocanalostomy for refractory glaucoma secondary to intravitreal triamcinolone acetonide injection./ R. Krishnan, N. Kumar, P. K. Wishart // Arch. Ophthalmol. – 2007.- Vol. 125, N 9. - P. 284-286.
12. Park H. Y. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection./ H. Y.Park, Yi K., H. K. Kim // Korean J. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 19, N 2. - P. 122-127.

13. Parke D. W. Ocular hypertension after intravitreal triamcinolone with vitrectomy and phacoemulsification / D. W. Parke, R. A. Sisk, S. K. Houston [et al.] // *Clinical Ophthalmology*. - 2012. Vol. 6. – P. 925–931.
14. Quiram P. A. Severe steroid-induced glaucoma following intravitreal injection of triamcinolone acetonide / P. A. Quiram, C. R. Gonzales, S. D. Schwartz // *Am. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 141, N 3. - P. 580-582.
15. Rhee D. J. Intraocular pressure alterations following intravitreal triamcinolone acetonide./ D. J. Rhee, R. E. Peck, J. Belmont [et al.] // *Br. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90, N 8. – P. 999-1003.
16. Razeghinejad M. R. Steroid-induced iatrogenic glaucoma./ M. R. Razeghinejad, L. J. Katz // *Ophthalmic Res.* -2012. - Vol. 47, N 2. – P. 66-80.

**Реферати**

**ВТОРИННА ОФТАЛЬМОГІПЕРТЕНЗІЯ І ГЛАУКОМА ПІСЛЯ ІНТРАВІТРЕАЛЬНОЇ ІН'ЄКЦІЇ ТРІАМЦІНОЛОНУ АЦЕТОНІДУ**

**Касимов Е. М., Агаєва Ф. А., Керімов М. І.**

Був проведений ретроспективний аналіз 72 пацієнтів (89 очей) з макулярні набряком різної етіології, яким була проведена інтравітреального ін'єкція триамцінолона ацетоніду (ІВТА) (4 мг/0.1 мл). Терміни спостереження варіювали від 3 до 30 місяців (середній термін спостереження 12,02 ± 0,94 місяців). Стероїдна офтальмогіпертензія (СОГ) була виявлена у 32 пацієнтів (39 очей, 43,8 ± 5,26%). Рівень підвищення ВГД в середньому склав 10,9 ± 1,00 мм рт. ст. (5 - 27,3 мм рт.ст.). При цьому, в 9% випадків спостерігається виражена «стероїдна відповідь». У 5 очах (5,6%) з діабетичним макулярні набряком не вдалося досягти нормалізації ВГД на максимальному медикаментозному режимі, що послужило показанням до проведення антиглаукоматозної операції. Не встановлено будь-якої кореляції між рівнем вихідного внутрішньоочного тиску (ВОТ), наявністю супутніх соматичних захворювань і ризиком розвитку СОГ. Необхідно дотримуватися обережності при рекомендації повторної ІВТА пацієнтам з наявністю СОГ після першої ІВТА в анамнезі.

**Ключові слова:** вторинна глаукома, офтальмогіпертензія, інтравітреального ін'єкція, триамцінолона ацетонід.

**SECONDARY OCULAR HYPERTENSION AND GLAUCOMA FOLLOWING INTRAVITREAL TRIAMCINOLONE ACETONIDE INJECTION**

**Kasimov E. M., Aghayeva F. A., Kerimov M. I.**

A retrospective analysis of 89 eyes of 72 patients that were injected with 4 mg/0.1 ml of IVTA for treatment of macular edema was performed. Observation period ranged from 3 to 30 months (mean observation period 12,02 ± 0,94 months). SOH was evaluated in 32 patients (39 eyes, 43.8 ± 5.26%). The mean level of IOP elevation was 10.9 ± 1.00 mmHg (5 - 27.3 mmHg). In 9 % cases high «steroid response» was revealed. However, in 9% of cases there is a pronounced "steroid response". 5 eyes (5,6%) with diabetic macular edema showed persistent ocular hypertension despite full glaucoma medications and required filtering surgery to control IOP. We have not found any reliable correlations between baseline IOP/related systemic diseases and IOP elevation after IVTA. It is essential to be careful in recommendation of repeat IVTA injection to patients demonstrated SOH after first IVTA injection.

**Key words:** intravitreal injection, ocular hypertension, secondary glaucoma, triamcinolone acetonide.

Стаття надійшла 10.06.2014 р.

Рецензент Безкоровайная І.М.

УДК 616. 314. 5-002. 4-053. 4/5

**Л. Ф. Каськова, Ю. І. Солошенко, А. І. Амосова, О. Е. Березна, О. В. Хміль**  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

**ХАРАКТЕРИСТИКА УРАЖЕНОСТІ КАРІЄСОМ ПЕРШИХ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ЇХ ОДОНТОГЛІФІКИ У ДІТЕЙ м. ПОЛТАВИ**

У дітей 6-7 років м. Полтави найбільш поширеними типами жувальної поверхні перших постійних молярів нижньої щелепи є У5- та +5-малюнки. Найвища інтенсивність ураження перших постійних молярів нижньої щелепи спостерігається в перші два роки після прорізування, протягом 3-го року інтенсивність ураження молярів знижується. Частота ураження нижніх молярів, які мають більш складну будову жувальної поверхні (тип У5 і +5) вища, ніж молярів з типом жувальної поверхні +4. Моляри з У5- та +5-малюнками жувальної поверхні уражуються карієсом однаково часто, що диктує необхідність проведення в цих зубах профілактичних заходів у ранні строки.

**Ключові слова:** діти, одонтогліфіка, моляри, карієс.

*Робота є фрагментом НДР «Удосконалити методи профілактики та лікування основних стоматологічних захворювань у дітей із факторами ризику», № державної реєстрації 0111U006760.*

В дитячій стоматології найбільш гостро постає проблема фісурного карієсу в перших постійних молярах, які першими, серед постійних зубів, прорізуються в порожнину рота дитини і уражуються патологічним процесом невдовзі після їх прорізування [5, 6, 7]. Серед багатьох чинників, які призводять до розвитку каріозного процесу, особливу роль відіграє складність будови жувальної поверхні молярів [2, 3], що диктує необхідність вивчення їх одонтогліфіки. [1, 4]. Морфологічними дослідженнями [2] в нижніх молярах визначено групи коронок з трьома ямками при У5 та У6 малюнках, а також групу з двома ямками при +5 та У4 малюнках жувальної поверхні.

Морфометричні дослідження дозволили стверджувати, що найбільш схильним до карієсу є У5-малюнок жувальної поверхні нижніх молярів, який характеризується наявністю 3-х ямок. Разом з