

Міністерство охорони здоров'я України
Луганський державний медичний університет

ЗАГАЛЬНА ПАТОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЧНА ФІ- ЗІОЛОГІЯ

Том 2, № 3, 2007

Науково-теоретичний журнал • Заснований у лютому 2006 року
Виходить 4 рази на рік

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Научно-теоретический журнал • Основан в феврале 2006 года

Головні редактори: Н.К. Казімірко (Луганськ), І.С. Гайдаш (Луганськ)

Редакційна колегія:

З біологічних наук:

член-кореспондент НАН України професор В.Г. Радченко (Київ), професор В.К. Рибальченко (Київ), професор Б.П. Романюк (Луганськ), професор І.О. Іванюра (Луганськ), професор В.О. Романенко (Донецьк), професор Г.В. Коробейніков (Київ), професор Б.В. Яковенко (Чернігів), професор В.М. Ільїн (Київ), професор М.В. Маліков (Запоріжжя), професор С.М. Смірнов (Луганськ), професор В.П. Ляпін (Луганськ)

З медичних наук:

професор А.В. Абрамов (Запоріжжя), к. мед. н. А.О. Арешкович (Київ), професор О.А. Виноградов (Луганськ), професор В.Т. Германов (Луганськ), професор А.І. Гоженко (Одеса), член-кореспондент АМН України В.М. Єльський (Донецьк), професор С.Є. Казакова (Луганськ), професор В.К. Казімірко (Київ), професор М.О. Клименко (Харків), професор В.М. Комаревцев (Луганськ), професор Г.К. Кривобок (Донецьк), професор Ю.Я. Крюк (Донецьк), професор Т.В. Мироненко (Луганськ), професор К.С. Непорада (Полтава), професор М.О. Носко (Чернігів), професор Г.К. Палій (Вінниця), професор І.Й. Сидорчук (Чернівці), професор Ю.Є. Роговий (Чернівці), професор В.В. Файфура (Тернопіль), доцент В.М. Шанько (Луганськ); доцент А.В. Деменко (Луганськ) – відповідальні секретарі, професор В.В. Флегонтова (Луганськ) – заступник головних редакторів

Editorial Board:

From biological sciences:

Correspondent member of Ukrainian National Academy of Sciences professor V.G. Radchenko (Kiev), professor V.K. Rybalchenko (Kiev), professor B.P. Romaniyk (Lugansk), professor I.O. Ivanyura (Lugansk), professor V.O. Romanenko (Donetsk), professor G.V. Korobeynikov (Kiev), professor B.V. Yakovenko (Chernigov), professor V.M. Ilyin (Kiev), professor N.V. Malikov (Zaporozhye), professor S.M. Smirnov (Lugansk), professor V.P. Lyapin (Lugansk)

From medical sciences:

professor A.V. Abramov (Zaporozhye), k. med. n. A.A. Areshkovich (Kiev), professor A.A. Vinogradov (Lugansk), professor V.T. Germanov (Lugansk), professor A.I. Gozhenko (Odessa), correspondent member of Ukrainian Academy of Medical Sciences V.N. Elskiy (Donetsk), professor S.E. Kasakova (Lugansk), professor V.K. Kasimirko (Kiev), professor N.A. Klimenko (Kharkov), professor V.N. Komarevtsev (Lugansk), professor G.K. Krivobok (Donetsk), professor Yu.Ya. Kryuk (Donetsk), professor T.V. Mironenko (Lugansk), professor K.S. Neporada (Poltava), professor N.A. Nosko (Chernigov), professor G.K. Paliy (Vinnitsa), professor I.Yo. Sidorchuk (Chernovtsy), professor Yu.E. Rogoviy (Chernovtsy), professor V.V. Faifura (Ternopol), docent V.M. Shanko (Lugansk), docent A.V. Demenko (Lugansk) – executive secretary, professor V.V. Flegontova – vice-editor in chief (Lugansk)

Журнал зареєстрований Вищою атестаційною комісією України 14 червня 2007 р.
Журнал зареєстрований Высшей аттестационной комиссией Украины 14 июня 2007 г.

© Луганський державний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України

Журнал зареєстрований в Міністерстві інформації України, свідоцтво про реєстрацію КВ № 11090 від 28 лютого 2006 р.

Журнал рекомендовано до друку Вченою радою Луганського державного медичного університету (протокол № 6 від 07.06.2007 р.)

Підписано до друку 15.06.2007 р. Формат 60x84,8. Папір для писання. Наклад 300 прим. Видавництво ПП Гайдаш І.С., м. Луганськ

Mironenko T.V., Prudnikova I.V. The contemporary views on the problem of manganese encephalopathy (etiology, pathogenesis, clinico-diagnostic characteristic) // Загальна патологія та патологічна фізіологія, 2007, Том 2, № 3. – С. 7-14.

The literature statistics of etiology and pathogenesis manganese encephalopathy had been generalized. The especially of pathomorphology in acute and chronic period this form toxicomania were studied. Some versions of reaction the basal ganglia of the cerebry at the manganese intoxication on the basis of neurovisual examination. The specific clinical features of this extrapyramidal syndrome in the dynamic of disease need be analysis.

Key words: etiology, pathogenesis, manganese encephalopathy

УДК 615.835:616.14-08

© Павловська К.М., Павловська О.М., 2007

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Павловська К.М., Павловська О.М.

Одеський державний медичний університет

Ключові слова: озонотерапія, ефекти озонотерапії, ускладнення озонотерапії

Озон (O_3) – алотропна форма кисню, яка виникає під час електророзрядів, ультрафіолетового опромінювання повітря, розпаді пероксидів та інші. В природі озонівий шар знаходиться на висоті 20-30 км над поверхнею Землі та захищає живі істоти від впливу ультрафіолетової радіації сонця.

Озон, як хімічний елемент був відкритий в 1785 році голландським фізиком V. Маглі під час досліджень впливу електричної іскри на повітря, і лише в 1848 році німецький фізик С. Schonbein назвав цей газ "озоном" (в перекладі з грецької – "пахучий"). Дослідження властивостей O_3 почалися з 1857 року після створення Варнером "трубок магнітної індукції" для отримання цього газу в лабораторних умовах [1-3].

Вперше озон застосовано з медичною ціллю під час першої світової війни німецькими вченими-лікарями E. Rayt, A. Fish, H. Wolf. Ними було відмічено, що шляхи обробки раневої поверхні газовими сумішами з O_3 відбувалося більш швидке загоєння рани. Згодом розпочалося його застосування в стоматології, гінекології, терапії, однак систематичні наукові дослідження датуються середньою 70-х років ХХ сторіччя, коли з'явилися, стійкі до впливу озону, полімерні матеріали та зручні озонаторні прилади.

Сьогодні механізми дії медичного озону ще до кінця не вивчені, проте провідним визнана дозозалежна реактогенна здатність по відношенню до клітинних структур [1, 4, 5].

Так, при прогресуючому наростанні до-

зи озону в плазматичній мембрані (концентрація O_3 в озонкисневій суміші для внутрішньовенного введення 800 мкг/л) відбувається окислювальна деструкція ліпідів та білків з різнонаправленими змінами гідрофобних та гідрофільних ділянок ліпідного бішару, що неминуче призводить до збільшення гідрофільності біомембран та ушкодження внутрішньоклітинних органел [2, 6-8]. Тому, оптимальною концентрацією озону в озонкисневій суміші для введення в кров та отримання регуляторних ефектів є 400 мкг/л [2, 7, 8]. В цих випадках основною мішенню виступають ненасичені (полієнові) жири кислоти фосфоліпідів, з якими озон утворює коротколанцюжкові пероксида та озониди, здійснюючи «корисні» киснезалежні реакції [2, 5, 9].

Отже, накопичення продуктів озонолізу призводить до активації супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, каталази, які запобігають процесам неконтрольованої окислювальної деструкції біоструктур, метаболізму глюкози пентозофосфатним шляхом з утворенням рибозо-5-фосфату, відновленням NADPH та окисленого глутатіону, що зумовлює потужний антиоксидантний ефект [5,7,10]. Спостерігається також зростання активності ферментів декарбонного лацюга та процесів окислювального фосфорилування з накопиченням АТФ, креатинфосфату та відновлення енергетичного потенціалу в клітинах [3].

Велику увагу клініцисти приділяють бактерійдному, вірусолітичному та фунгіцидному ефектам озону.

Встановлено, що при персистенції бактеріальної інфекції в організмі відбувається зниження функціональної активності лейкоцитів, в зв'язку з пригніченням продукції ними H_2O_2 , здатної інактивувати мікроби. Озон проникає в інфіковану клітину (лейкоцит-фагоцит), взаємодіє з клітинною продукцією H_2O_2 , у результаті чого підвищується пероксидна толерантність та згнібель інфікованих клітин [9, 11].

Озон оптимізує реакції імунної відповіді шляхом збільшення продукції ІЛ-1, ІЛ-2, некротизуючого цитокінічного фактору (TNF), γ -інтерферону (IFN- γ) [3, 12].

Вірусолітичний ефект озону зумовлений здатністю пошкоджувати або блокувати кальцієву оболонку вірусу, клітинні рецептори, ДНК та РНК [8, 13].

Але в дріжджових клітинах встановлено його дозозалежний характер дії: високі дози – порушують внутрішньоклітинний гомеостаз, обумовлюючи фунгіцидний ефект, низькі – навпаки стимулюють розмноження з ініціацією у пацієнта системного мікозу [14, 15].

Доведено, що при гострозпалальних процесах відбувається тимчасова активація антиоксидантної системи, при хронічних – постійна напругність її функціонування [12, 16]. Тому у першій ситуації озонотерапія буде ефективно підсилувати антиоксидантний захист (АОЗ), у другій – індукувати пероксидні порушення з швидким виснаженням АОЗ, що клінічно супроводжується загостренням хронічного запального процесу [2, 17].

За даними наукових досліджень значний вплив озон має на мікроциркуляцію.

Взаємодіючи з подвійними зв'язками ненасичених жирних кислот, O_3 сприяє поліпшенню еластичності мембран еритроцитів, а активація киснезалежних процесів супроводжується підвищенням вмісту АТФ, 2,3-ДФГ і НАДФН $_2$. Встановлено, що АТФ активує натрій-калій-АТФазу з нормалізацією дифузії іонів кальцію і натрію, досягненням потенціалу спокою еритроцитів та поліпшенням реологічних властивостей крові. При збільшенні 2,3-ДФГ (визначає міцність зв'язку гемоглобіну з киснем) полегшується вдача останнього тканинам, отже підвищується киснетранспортна

функція крові. НАДФН $_2$ відновлює окислений глутатіон та глутатіонпероксидазу, що нормалізує окислювально-відновні процеси в еритроцитах [12]. Однак, за даними деяких дослідників, приблизної дії плазматичних мембран еритроцитів мають багато більшу чутливість до озону, у порівнянні з внутрішніми, тому продукти озонолізу можуть викликати окислювальну інактивацію мембранозв'язаних білків, які здійснюють різноманітні регуляторні функції [8]. Отже, досить обережно необхідно застосовувати озонотерапію у пацієнтів з анемією та у осіб з Rh-негативним типом крові (резус-антиген регулює транспорт іонів K^+ , Na^+ , тому при резус-дефіцитному синдромі відбувається порушення функціонування цих іонних потоків, зниження осмотичної стійкості мембрани еритроцита з розвитком хронічної гемолітичної анемії різного ступеня вираженості).

Озонотерапія сприяє також зниженню агрегаційної здатності тромбоцитів, рівня фібриногену в крові, підвищенню фібринолітичної активності, що також сприяє поліпшенню мікроциркуляції [3, 12].

Відомо, що зменшення тканинної гіпоксії, активація кисневого метаболізму клітин сприяє більш ефективній діяльності еферентних систем організму, отже раціональна озонотерапія викликає потужний детоксикаційний ефект.

Таким чином, застосування озонотерапії доцільно при лікуванні захворювань, які супроводжуються порушеннями мікроциркуляції, хронічною гіпоксією, ендегенною інтоксикацією, активацією пероксидного окислення ліпідів, вторинним імунodefіцитом.

Так, досить успішно озонотерапія використовується при лікуванні бронхолегеневих захворювань. Курсове введення озону сприяє активації загального і місцевого імунітету, що супроводжується підвищенням активності фагоцитуючих нейтрофілів, вмісту у слизовій оболонці бронхів і периферичної крові загального числа Т-лімфоцитів, Т-хелперів, що стимулюють проліферацію В-лімфоцитів та синтез Іg M, Іg A. Відзначений також регулюючий

ефект мелічного озону на вміст Ig E в бронхіальному секреті [12, 18].

Сьогодні озонотерапія успішно застосовується при ІХС, цереброваскулярній хворобі, атеросклерозі судин нижніх кінцівок, трофічних виразках [3, 8]. Однак лікарю необхідно враховувати наявність при цих патологічних станах гіпоксичної активації пероксидного окислення ліпідів з дисфункцією біомембран, що може зумовлювати цитотоксичні ефекти навіть низьких доз O_3 .

Озон підвищує проникність клітинних мембран для глюкози шляхом стимуляції пентозофосфатного шляху та аеробного гліколізу, що сприяє зниженню гіперліпемії, посиленню продукції глюкозигону (приймає участь у синтезі глікогену, жирів з глюкози та синтезі білка), притягненню глюкозогенезу, катаболізму білка та процесів пероксидного окислення ліпідів [3, 19]. Отже, курсова озонотерапія дозволяє зменшити потреби в цукрознижуючих препаратах та екзогенному інсуліні, але тільки при легких формах цукрового діабету [3, 20].

При середньотяжких та тяжких формах озонотерапія абсолютно протипоказана, що пов'язано з кількома факторами.

Так, тривала гіперліпемія зумовлює гіперактивацію протеїнази С, неферментативне приєднання глюкози до аміногруп білків клітинних мембран, надмірне утворення кетохальдегідів вільних радикалів, що загалом призводить до підвищення тиску судин, агрегації формених елементів крові, метаболічних порушень, закономірного виснаження АОЗ. Також відбувається надмірне перетворення глюкози в сорбітол з підвищенням осмолярності цитоплазми клітин та формуванням умов для деструкції [19, 21, 22].

За даними дослідників, перспективним є також застосування озонлізу крові при хронічній нирковій недостатності [1]. Проте перешкодами для широкого впровадження цього методу детоксикації є недостатність наукових публікацій та проспективних досліджень.

На сьогоднішній день розроблені методи застосування мелічного озону в акушерстві та гінекології [2, 5, 7, 23, 24].

Патогенетичним обґрунтуванням застосування озонних технологій в акушерстві є покращення інтеграції гомеостатичних реакцій в організмі вагітної.

Доведений сприятливий вплив мелічного озону на гормонпродукуючу функцію плаценти (активізація синтезу естрогенів, прогестерону, плацентарного лактогену), кисестранспортну функцію крові, імунологічний статус, стан пероксидного окислення ліпідів та систему АОЗ, що сприяє інтенсифікації метаболізму, виділенню недоокислених продуктів обміну та поліпшенню умов розвитку плоду [7, 24, 25].

Але необхідно вкрай обережно застосовувати цей метод у вагітних з невиношуванням інфекційного генезу в зв'язку з високим ризиком загострення запального процесу та ендотоксемії, що може негативно позначитися на стані внутрішньоутробного плоду.

За даними літератури досить успішно озонотерапія застосовується при гестаційній гіпертензії, набряках під час вагітності, протейнурії, преєклампсії [23, 24, 26]. Слід зауважити, що з огляду на сучасну наукову думку провідну роль в формуванні цих патологічних станів мають недостатні гестаційні зміни спіральних артерій матки, які викликають каскад реакцій, зумовлюючих судинні розвали, хронічний гіповолемічний шок та тромбоземію [27, 28, 29, 30]. Тому, на перший погляд, застосування озону є патогенетично виправданим.

Проте, у разі прогресування преєклампсії відбуваються такі гомео- та гемостазіологічні порушення, які вже є певними протипоказаннями до використання озонотерапії. Зокрема, внаслідок порушення мікроциркуляції спостерігається значна активація пероксидного окислення ліпідів, тому застосування озону обумовлює вже цитотоксичні ефекти з посиленням метаболічних порушень, накопиченням недоокислених сполук та ендотоксемії [31, 32, 33].

Також при середньотяжких та тяжких ступенях преєклампсії відбувається надмірне споживання факторів коагуляції та активація фібринолізу з частковою або повною втратою з'єднання крові [34, 35].

Застосування озонотерапії в цих випадках може стати безпосередньо причиною виникнення життєбезпечних коагулопатичних кровотеч [34, 35].

Дотильно застосування озонних технологій в гінекології, зокрема при хронічних запальних процесах статевих органів, синдромі тазових болів, альгодисменореї, гіпофункції яєчників тощо. Однак, курси озонотерапії необхідно проводити виключно в першу фазу менструального циклу для запобігання порушень гемокоагуляції та посилення менструально-кровотрати [9, 24, 36].

Таким чином, озонотерапія є перспек-

тивним методом комплексної терапії багатьох соматичних захворювань, в зв'язку з її бактерицидним, фунгіцидним, вірусолітичним, імуномодельюючим, протипоксичним, детоксикаційним та метаболічними ефектами. Але її використання має бути патогенетично виправданим та індивідуалізованим. Загальними протипоказаннями до призначення озонотерапії є гострі гіпоксичні стани, ранній період після внутрішніх та зовнішніх кровотеч, тромбодитоземія, тромбодипатія, гемофілія, схильність до сузорог, тиреотоксикоз, алергічні реакції на озон.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Іванченко С.А. Современное обоснование применения озона в медицине // Лікарська справа. – 1998. – № 3. – С. 40-41.
2. Русова М.Р. Применение озона в акушерстве и гинекологии // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 4. – С. 4-7.
3. Александров О.В., Стручков П.В., Зубкова А.В. Озонотерапия в клинике внутренних болезней // Российский медицинский журнал. – 2002. – № 3. – С. 47-49.
4. Васильев И.Т., Колесова О.Е., Мумладзе Р.В. // Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». – М., 1995. – С. 20.
5. Андриян В.М., Волощук И.Н., Котляк П.А., Клементь Х.М. Морфофункциональные изменения плаценты после озонотерапии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Том 130, № 7. – С. 117-120.
6. Конев С.В., Матус В.К. Озон в биологии и медицине: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 1995. – С. 64.
7. Качалина Т.С., Гречкачев Г.О. Опыт использования озонотерапии в комплексном лечении невынашивания беременности // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 3. – С. 25-29.
8. Илоп И.Э. Аспекты применения озона в медицине // Анестезиология и реанимация. – 1997. – № 1. – С. 90-94.
9. Зуев В.М. Воспалительные заболевания и доброкачественные новообразования органов репродуктивной системы – проблемы этиологии, патогенеза, клиники и лечения. Дис... д-ра. мед. наук. – М., 1998.
10. Васильев И.Т., Марков И.И., Колесова О.Е. Озон в биологии и медицине. – Н. Новгород, 1992. – С. 42-43.
11. Pautels L., Luzzi E., Bocci V. // Lymphokine Cytokine Res. – 1991. – Vol. 10. – P. 409-412.
12. Мирзоян Ж.В. Применение озона в акушерско-гинекологической практике // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 45-47.
13. Carpendale M. T., Griffiths J. // Proceeding of the Eleventh Ozone World Congress. – San Francisco, 1993.
14. Мартынова М.А., Матус В.К., Конев С.В. // Озон в биологии и медицине: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 1995. – С. 7-8.
15. Мельникова А.М., Матус В.К., Баранец Н.А., Конев С.В. // Озон в биологии и медицине: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 1995. – С. 6-7.
16. Озон в биологии и медицине: Тез. докл. 3-й Всерос. науч.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». – Н. Новгород, 1997.
17. Леонтьева Г.В., Колесова О.Е. // Озон в биологии и медицине: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. – Н. Новгород, 1995. – С. 5.
18. Микроциркуляция в клинике внутренних болезней: Сб. науч. тр. // Под ред. О.В. Александрова. – М., 1992. – С. 4-9.
19. Ефимов А., Зуева Н., Скробонская Н. Диабетическая ангиопатия: этиология и патогенез // Искі України. Дистонал. – 2004. – С. 36-38.
20. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendation // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 5-110.
21. Эндокринология / За ред. А.С. Сѣмова. – К.: Вища школа, 2004. – С. 186-193.
22. Балыбкин М.И. Диабетология. – М., Медицина, 2000. – 672 с.
23. Иванченко С.А. Коррекция дисбаланса в системе антиоксидантной защиты организма больных с тяжелым гестозом // Лікарська справа. – 1999. – № 5. – С. 113-116.
24. Озон в биологии и медицине: Тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». – Н. Новгород, 1995. – 20 с.
25. Гречкачев Г.О. Научное обоснование применения медицинского озона в комплексном лечении невынашивания беременности. Автореф. дис... канд. мед. наук. – Иваново, 1995.
26. Чайка В.К., Латышова Н.В., Акимова И.К. Применение озонотерапии для профилактики преєклампсии у беременных группы риска // Сборник научных прорах Асоціації акушерів-гінекологів України. – Київ, 2005. – С. 414-417.
27. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод. – М., Медицина, 1999. – 447 с.
28. Нагорна В.Ф., Зелінська Н.А. Роль спіральних артерій в патогенезі НІПГ-гестозів // ПАТ. – 1997. – № 6. – С. 112-115.
29. Анисимова Ю.Н., Жестикова И.В. Патоморфологические изменения стенок матки при гестозе // Лікарська справа. – 2002. – № 7. – С. 36-40.

30. Адашева Т.В., Демичева О.Ю. Артериальна гіпертонія вагітних: патогенез, класифікація, підходи к лечению // Лечащий врач. – 2004. – № 2. – С. 43-47.
 31. Ветров В.В., Бугаев Г.К. Синдром эндогенной интоксикации при позднем гестозе // Журнал акушерства и женских болезней. – 2000. – Т. XLIX, Вып. 3. – С. 83-88.
 32. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эффективная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3-14.
 33. Ліхачов В.Н., Дудченко А.А., Добровольська Л.М. Фактори виникнення метаболічного ацидозу при пізньому гестозі // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. –

Київ, 2005. – С. 259-262.
 34. Бегаль Л.В., Приймак С.Г., Лакуста Н.М. Відносимість лімфитамі чоловіка на виникнення та тяжкість преєклампсії // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – Київ, 2005. – С. 30-33.
 35. Бесєдін В.М., Семенин Г.Б. Порухення гемокоагуляційного гомеостазу при ускладненій преєклампсією вагітності та їх корекція // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – Київ, 2000. – С. 51-53.
 36. Научный отчет по экспериментальному изучению действия озона на организм лабораторных животных. НИЦ ЦОЛИУВ. Отчет по экспериментальной и клинической патологии. – М., 1991.

Павловская Е.Н., Павловская О.Н. Современные аспекты применения озонотерапии в клинике внутренних болезней // Загальна патологія та патологічна фізіологія, 2007, Том 2, № 3. – С. 14-18.

Озонотерапия является перспективным методом лечения, который имеет широкий спектр влияния на организм человека путем реализации бактерицидного, фунгицидного, вирусолитического, иммуномодулирующего, антигипоксического, цитостатического, дезинтоксикационного, антиоксидантного и метаболического эффектов.

По данным многочисленных клинико-экспериментальных исследований оптимальной концентрацией озона в озонкислородной смеси для внутривагинального введения и получения регулирующих эффектов является 400 мкг/л. При концентрации озона 800 мкг/л и больше изменяется проницаемость биомембран, что неизменно приводит к повреждению внутриклеточных органов.

Однако применение озонотерапии должно быть патогенетически оправданным и индивидуализированным для предотвращения возникновения негативных эффектов лечения. Общими противопоказаниями для назначения озонотерапии являются острые гипоксические состояния, ранний период после внутривенных и внутримышечных инъекций, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, гемофилия, склонность к судорогам, тиреотоксикоз, аллергические реакции на озон.

Ключевые слова: озонотерапия, эффекты озонотерапии, осложнения озонотерапии.

Pavlovskaya E.N., Pavlovskaya O.N. Contemporary aspects of ozon therapy usage in internal diseases clinics // Загальна патологія та патологічна фізіологія, 2007, Том 2, № 3. – С. 14-18.

Ozon's therapy is one of the perspective methods of treatment, which has wide spectrum of influence on the human organism through realization of bactericidal, fungicidal, virulicidal, immunomodulating, antiperoxidical, antioxidant and metabolic effects.

Looking through the different clinico-experimental research is we can say, that optimal ozon's concentration in ozon - oxygen varia for the intravaginal leading and regulating effects, is 400 mg/l. If ozon's concentration is 800 mg/l and more, than the penetration of biomembrans is changing, which liables to lesion of intracellular organsels.

But using of ozon's technology must be pathogenic justifies and individual for the preventing of apairence of negative effects of treatment.

Key words: ozon's therapy, effects of ozon's therapy, complications of ozon's therapy.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.314-089.23-77:615.461
 © Без'язична Н.В., 2007

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА СИЛИ ЖУВАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ ОРТОПЕДИЧНОМУ ЛІКУВАННІ ЗНІМНИМИ ЗУБНИМИ ПРОТЕЗАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД МАТЕРІАЛУ М'ЯКОЇ ПІДКЛАДКИ Без'язична Н.В.

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: двошаровий базис, м'яка підкладка, ефективність ортопедичного лікування.

Проблема підвищення функціональної ефективності знімних протезів при ортопедичному лікуванні пацієнтів з дефектами зубних рядів являється актуальною, приймаючи до уваги зростання потреби населення України в даному виді лікування [1]. Відомо, що виготовлення знімних пластинкових протезів з жорстким базисом сягає від 80% до 98% [2, 3]. Але, поряд з лікувально-профілактичними властивостями, знімні протези діють собою комбінованою подразникою, що негативно впливають на тканини протезного ложа [4]. Одна зі сторін негативного впливу обумовлена нерівномірним розподілом жуваального навантаження, невідповідністю рельєфу поверхні базису мікрорельєфу слизової оболонки, механічною компресією слизової оболонки базисом знімного протезу [5]. Дію висхідних вегетативних факторів можливо зменшити за рахунок використання двошарових базисів із м'якими підкладками, що дозволяють досягти більшу контурність базисів до протезних лож та перерозподілити жувальний тиск, уповільнити атрофічні процеси, поліпшити адаптацію пацієнта до протезу [6, 7].

Функціональні характеристики органів зубошелепної системи тісно взаємозв'язані та визначаються віком, психосоматичним станом, ступенем тренуваності жувальних м'язів та пародонта, станом рефлекторної регуляції м'язових зусиль барорецепторами пародонта та слизової оболонки протезного ложа. В ортопедичній стоматології застосовується термін "жувальний тиск" (ЖТ). Це - сила, що розвивається жувальними м'язами для відкушування та розжовування їжі, та діє на визначену поверхню [8].

Мета роботи полягала у вивченні в порівняльному аспекті ефективності лікування пацієнтів знімними конструкціями зубних протезів з використанням м'яких базисних матеріалів за рахунок оцінки зміни жувального тиску на етапах ортопедичного лікування.

Дослідження виконано в рамках НДР ХДМУ, кафедри ортопедичної стоматології на тему: «Удосконалення методів ортопедичного лікування стоматологічних хворих з урахуванням індивідуальної реабілітації» (№ держреєстрації 0198U002619).

Матеріали і методи дослідження. Було проведено ортопедичне лікування 73 пацієнтів з дефектами зубних рядів знімними протезами з акриловими базисами та вивчено силу жувального тиску по ділянках зубних рядів. Вимірювання показників сили жувального тиску здійснювалось за запропонованою методикою та пристроєм [9]. Після цього пацієнти були розділені на дві групи з подібними клінічними умовами. Пацієнтам першої групи (37 хворих) проведена корекція базисів м'якою підкладкою з матеріалу «ПМ-С», пацієнтам другої групи (36 хворих) – з матеріалу «Ufi Gel P» та визначені показники сили жувального тиску. У кожній групі присутні пацієнти з повною адентією на обох або на одній з щелеп, з частковою адентією на верхній та нижній щелепах. Порівняльна характеристика змін жувального тиску серед хворих з повною адентією (табл. 1), ортопедичне лікування яких виконано із застосуванням двошарового базису з м'якою підкладкою із матеріалу «ПМ-С» (I_п = 10; перша група) та «Ufi Gel P» (I_п = 11; друга група) показала, що