

ГІПОКСІЯ У РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ

У статті розглядається причина накопичення токсинів у тканинах та шляхи їх виведення з організму.

Ключові слова: клітина, цитоплазма, деструкція

В статье рассматривается причина накопления токсинов в тканях и пути их выведения из организма.

Ключевые слова: клетка, цитоплазма, деструкция

Article reports the reasons of toxins accumulation in the tissues and the ways of their elimination

Key words: cell, cytoplasm, destruction of

Відомо, що при запальних захворюваннях пародонта значних змін зазнає судинна система. Порушення мікроциркуляції призводить до стазу крові, який, у свою чергу, сприяє збідненню тканин киснем /гіпоксії/.

Через клітини судинної стінки здійснюється транспорт речовин. При цьому ендотеліальні клітини кровеносних та лімфатичних судин ведуть себе цілком активно при здійсненні цього процесу. Це відбувається через міжклітинні щілини, за допомогою везикулярної системи ендотеліальних клітин, шляхом мікропіноцитозу, а також через мікропори у плазма лемі. При ураженні запальним процесом /ЗП/ тканин пародонту в ендотеліальних клітинах судин відбуваються значні зміни. Це стосується всіх органел цитоплазми /мітохондрій, пластинчатого комплексу, лізосомальних структур і т. ін./ . При дослідженні судин відзначено, що ядра ендотеліальних клітин зморщені. Хроматин в ядрах утворює гіперосмофільні зони біля внутрішньої ядерної мембрани. Часто спостерігається фрагментація ядер.

Цитоплазма ендотеліальних клітин місцями настільки витончується, що може зливатися в одну елементарну мембрану /складку/, яка закриває фенестру у вигляді діафрагми. При ЗП в клітинах все частіше зустрічаються елементарні мембрани, що не закривають фенестри і не створюють перешкод для переходу рідини у поза капілярний простір. Цитоплазма клітин містить велику кількість різної величини мітохондрій з малим числом крист, або кристи яких частково чи повністю зруйновані. В інших спостерігається дисконкомплексация, фрагментація і навіть вакуолізація мітохондрій, що свідчить про зниження енергетичного показника клітин. В цитоплазмі клітин високої електронної щільності відзначається добре виражений ретикулум, велика кількість рибосом і полісом.

При цьому матрикс цитоплазми одних клітин різко просвітлений, що свідчить про втрату ними калію і набряк, а в інших він став гіперосмофільним, що вказує на порушення білкового обміну.

Відзначається збільшення кількості лізосомальних структур. Підвищений рівень ферментів, що локалізуються в лізосомах, свідчать про їх активність, що призводить до змін цитоплазматичних білків клітин. Поблизу від лізосом часто можна спостерігати зони цитолізу, причиною яких необхідно вважати вихід і активацію розташованих в матриксі лізосом кислих гідролаз, що призводить до значних порушень проміжного обміну речовин і ще більш глибокого розпаду структур.

Внаслідок збільшення деструкції клітин, посилюється активність лізосомального апарату, що призводить до руйнування /коагуляції/ цитоплазми і виникнення не тільки її розпаду, але і се наростаючої гідратації, а також до вогнищового коліквацийного некрозу, або розплавляння клітин – цитолізу. Всі ці процеси призводять до звільнення нуклеїнових кислот, які зазнають деполімеризації. Зміни цитоплазми, як і зміни ядра є морфологічним відображенням ферментативного процесу, в основі якого лежить активація лізосомальних структур.

Всі вказані зміни в клітинах ендотелію яскраво свідчать про те, що в них насамперед і тканинах в цілому відбувається гіпоксія, яка призводить до розпаду клітин, позатим інтоксикації цими продуктами розпаду, порушення обміну речовин. Яскравим підтвердженням цього є збільшення кількості лізосом. Вони можуть призвести до зміни в дії стабілізаторів /гормонів, холестерину/, в результаті чого виникають дистрофічні процеси. Поява вторинних лізосом свідчить про підвищення обміну речовин, що пов'язане з ушкодженням клітин у зв'язку з кисневим голодуванням, гіповітамінозом і т. ін.

Таким чином, в результаті порушення натрієво-калієвої рівноваги порушується гідрофільність клітин. Подібні явища завжди спостерігаються при гіпоксії. Відповідно ендотеліальні клітини дають однотипну реакцію на гіпоксію незалежно від того, яким шляхом вона виникла. Експерименти свідчать про спів дружню реакцію органел ендотеліальних клітин і сполучної тканини на ушкоджуючий фактор. При цьому має місце утилізації окремих частин зруйнованих клітин, а звідси виникає необхідність прискорити виведення цих зруйнованих органел та посилення внутрішньоклітинної регенерації при допомозі лікарських середників.

Накопичення токсинів в тканинах змушує лікарів до застосування протизапальних і антигістамінних середників, нестероїдних і стероїдних гормонів, ферментів і вітамінів. Таке лікування може дати швидкий результат. Однак в інших випадках нераціональне використання цих препаратів є часто необгрунтованим. Тривалі і повторні курси лікування такими препаратами призводять до перевантаження детоксикаційних систем організму і розвитку побічних ефектів, знижують функціональну активність ендокринних систем організму, порушують процеси саморегулювання. При хронічному процесі дія високих доз середників призводить до пониження адаптаційних можливостей організму людини, внаслідок чого виникають незворотні дегенеративні процеси. До пониження адаптаційних можливостей організму призводить і нераціональна антибіотикотерапія.

Традиційно при лікуванні хронічних захворювань використовуються антибіотики. Безпосередньо без них не обійтись. Але чи так необхідні вони при лікуванні загострення пульпіту, періодонтиту, гінгівіту, пародонтиту викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами, або для профілактики післяопераційних ускладнень? В цих і багатьох інших ситуаціях призначення антибіотиків можна розглядати як необгрунтоване і некоректне, яке приносить тільки шкоду хворому.

Крім цього, застосування препаратів, дія яких скерована переважно на блокування симптомів захворювання, наявність в них побічної дії і нераціональне їх використання являються на сьогоднішній день важливими проблемами у лікуванні захворювань взагалі і стоматологічних зокрема.

А тому сьогодні є дуже перспективним застосування методів антигомтоксичної терапії, де лікар може активізувати виведення токсинів з організму і підтримати природні захисні механізми самого організму. Як підтверджує практика, організм сам здатний успішно впоратись з багатьма патологічними станами, якщо не подавляти, а підтримувати закладені природою захисні механізми. І знову ж, коли організму необхідні негайна допомога, лікар не може обійтись без швидкодіючих /хоча і з побічним ефектом/ препаратів. Однак, він повинен пам'ятати, що і від стану регуляційних /імунної, нервової, ендокринної/ систем залежить результат лікування. Це чітко проглядається при захворюванні багатьох органів і систем.

У 50 хворих з запальними захворюваннями пародонта одночасно з традиційними методами лікування ми застосували і препарати антигомтоксичної терапії. Морфологічні дослідження підтвердили виникнення змін відновного характеру. Так в період загострення хронічних запальних процесів в ряді випадків достатньо монотерапії одного з антигомтоксичних препаратів.

Echinacea compositum (амп.)

1-й тиждень по 2,2 мл д/м 1 раз на день

2-й тиждень по 2,2 мл д/м 3-4 рази на тиждень

3-й тиждень по 2,2 мл д/м 1-2 рази на тиждень

Курс лікування 15 ін'єкцій.

При гострій інфекції в комплексі з антибактеріальним препаратом використовували

АГПІ:

Echinacea compositum (амп.) по 2,2 мл д/м 2 рази на тиждень

Після 4-го тижня по 2,2 мл 1 раз на 5 днів

Курс лікування 10-15 ін'єкцій.

Engystol (таб.) – по 1 таб. 3 рази на день

Курс лікування 3-5 тижнів

Lymphomyosol (крап.) – по 1 крап. 3 рази на день

Курс лікування 3-6 тижнів

Висновки: При запальних захворюваннях дуже важливо активізувати виведення токсинів з організму і підтримати його природні захисні механізми. В даний час в медицині для відновлення регуляційної і детоксикаційної функцій застосовуються антигомтоксичні препарати. При цьому підвищується ефективність лікування, зникають або пом'якшуються побічні ефекти антибактеріальних середників.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бібік С.М. і співавт. Обґрунтування використання антиоксидантів в терапії захворювань пародонту. / Зб. Актуальні проблеми в стоматології. Львів. 1992. с.5
2. Лановицкая О.В. Системное применение антибактериальных препаратов в комплексном лечении генерализованного пародонтита. / Современная стоматология. – №4. - 2001. С. 38-40.
3. Сажина О.С., Соболева Н.П. Застосування гіпербаричної оксигенації /ГБО/ для лікування генералізованого пародонтиту. /ГП/. /Зб. статей СФУЛТ. Львів. 2001. С.198.
4. Сай В.Г. Функціональний стан тканин пародонту при запальному процесі. /Зб. статей СФУЛТ. Львів. 2001. С.198.
5. Сай В.Г., Лісняк О.І. Морфологічні особливості запальних захворювань пародонту //Гігієнічні проблеми сучасного суспільства. Зб. тез до 100-річчя кафедри загальної гігієни ЛДМУ. – Львів. 1999. С. 290.
6. Сай В.Г., Лісняк О.І. Особливості лікування захворювань пародонту// Гігієнічні проблеми сучасного суспільства. Зб. тез до 100-річчя кафедри загальної гігієни ЛДМУ. – Львів. 1999. С. 291.
7. Сай В.Г. і співавт. Ознаки гіпоксії при пародонтиті. //Зб. Стоматологічні новини. Актуальні проблеми стоматології. – Львів. 1997. С.85.
8. Центило Т.Д. Морфо-иммунологические параллели состояния буккального эпителия интактного пародонта у больных генерализованным пародонтитом начальной степени /Современная стоматология. №4. – 2001. С. 38-40.
9. Добровольская М.К., Гелей В.М., Шевченко О.В. Озонотерапия в комплексном лечении запальных заболеваний пародонту. /Стоматологічні новини. Вип.8. мат. ювіл. Міжнародної науково-практ. конф. 29 жовтня – 1 листопада, Львів. – 2008. С. 157-158.

І. Р. СВИСТЕЛЬНИК

КНИГИ ТА ПЕРІОДИЧНІ ВИДАННЯ З ЛФК У 20–30-Х РОКАХ ХХ СТОЛІТТЯ

У статті проаналізовано репертуар книг та періодики з лікувальної фізичної культури у період 20-30-х років ХХ століття. Представлено відомих науковців – авторів книг, брошур, науково-методичної літератури, яка сприяла розвитку нового напрямку галузі медицини.

Ключові слова: книги, періодика з лікувальної фізичної культури, інформаційне забезпечення.