

Південна
Фундація
Медицини

**«МЕДИЧНІ НАУКИ:
НАПРЯМКИ ТА ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ
В УКРАЇНІ ТА СВІТІ»**

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

**23-24 травня 2014 р.
Одеса**

Висновки.

1. Умовами, що сприяють рефлюксу жовчі в панкреатичні протоки на ранніх термінах ГБП (до 48 годин від моменту захворювання) у 85,7% випадків є холедохолітаз, у 72,7% – папіліт.

2. В терміні понад 48 годин ініціюючими факторами протокової гіпертензії є холедохолітаз (77,8 %) та закид інфікованої жовчі (кількість випадків холангіту зростає до 17,8 %).

3. У 77,2% хворих при мікроскопічному дослідженні жовчі, отриманої з холедоха, виявлено мікрохолелітаз, який під час пасажу через папілу може не викликати клінічних проявів механічної жовтяниці, проте бути фактором подразнення папіли, її реактивного запалення і стійкого спазму із запуском механізму виникнення панкреатиту.

Годованець О. І.

кандидат медичних наук, доцент

Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

НЕКАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ДИФУЗНИМ НЕТОКСИЧНИМ ЗОБОМ

Йодний дефіцит – розповсюджений природний феномен, який займає особливе місце серед світових проблем за кількістю медико-соціальних наслідків для людини та суспільства. Одним із найважливіших його проявів є тиреопатологія, яка у свою чергу призводить до формування ряду коморбідних станів та захворювань [1, 2, 4, 5].

Метою нашого дослідження було вивчити поширеність та структуру некаріозних уражень зубів у дітей із дифузним нетоксичним зобом (ДНЗ). Для цього нами було оглянуто 180 дітей віком 12 років. Сформовано чотири групи спостереження: I група – соматично здорові діти (30 осіб); II група – діти з дифузним нетоксичним зобом Іа ступеня (50 осіб); III група – діти з дифузним нетоксичним зобом Іб ступеня (50 осіб); IV група – діти з дифузним нетоксичним зобом II ступеня (50 осіб).

Проведені нами дослідження показали такі результати (рис.).

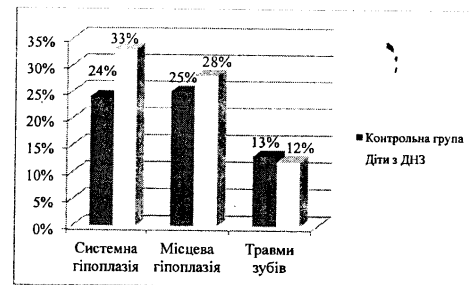


Рис. Частота некаріозних уражень зубів у дітей груп спостереження

Під час огляду переважали ураження, що виникають внаслідок порушення розвитку зачатків зубів: системна та місцева гіпоплазії. На їх доло припало 86% всіх некаріозних уражень. Із патології, що виникає після прорізування, діагностувалися лише травми зубів.

Зокрема, у 1/3 дітей, хворих на ДНЗ спостерігалися ті чи інші форми системної гіпоплазії. Як відомо, системна гіпоплазія – це надзвичайно чутливий діагностичний критерій наявності системного патологічного впливу на популяцію в цілому. Навіть незначне підвищення показників поширеності даного захворювання вказує на появу нових екзогенних тератогенних чинників. Складність вивчення даної нозології полягає у розтягнутій у часі діагностиці, оскільки від моменту формування гіпопластичної емалі до моменту її візуалізації проходить щонайменше 6-7 років. Крім того, у нашому випадку діти всіх груп спостереження проживають в одних геокліматичних та екологічних умовах, тому їх не коректно порівнювати за цим критерієм. Ми співставили отримані результати з літературними даними [3]. Виявилось, що в усіх групах спостереження частота виявлення системної гіпоплазії була приблизно на 20-30% вищою, ані ж середні показники по умовно екологічно благополучних регіонах України. Тому можемо припустити, що йоддефіцит, який у природі майже завжди поєднаний з дефіцитом інших мікроелементів, зокрема фтору, призводить до порушення первинної мінералізації емалі зубів, що клінічно проявляється системною гіпоплазією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вплив йододefіциту на розумовий і фізичний розвиток дітей гірської зони Прикарпаття / [В.І. Боцорко, Н.М. Воронич, І.Г. Бабенко та ін.] // Буковин. мед. вісн. – 2004. – Т.8, №3-4. – С.130-133.
2. Воляк Л.Н. Состояние антиоксидантной системы у детей с гипоплазией эмали зубов на фоне эндемического зоба в динамике / Л.Н. Воляк // Современная стоматология. – 2012. – №1. – С.58-61.
3. Остапко О.І. Наукове обґрунтування шляхів та методів профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей в регіонах з різним рівнем забруднення довкілля: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.І. Остапко. – Київ, 2011. – 27с.
4. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія / В.І. Паньків. – Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2011- 224с.
5. Haddow J.E. Urine iodine measurements, creatinine adjustment, and thyroid deficiency in an adult United States population / J.E. Haddow, M.R.Clain, G.E. Palomaki [et al.] // J. Clin Endocrinol Metab. – 2012. – Vol.92. – P.1019.
6. Radetti G. The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children / G. Radetti, E. Gottardi, G. Bona // Journal of Pediatrics. – 2006. – Vol.149(6). – P.827-832.

Іваник С. Л.
лікар-гематолог консультативної поліклініки

Войцицький Ю. В.
завідувач консультативної поліклініки

Юрчишак І. М.
молодший науковий співробітник
відділення екстракорпоральної гематології

Примак С. В.
лікар-гематолог

*ДУ «Інститут патології крові та трансфузійної медицини
Національної академії медичних наук України»
м. Львів, Україна*

ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНИХ АНЕМІЙ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ПРЕПАРАТАМИ ГІДРОКСИДПОЛІМАЛЬТОЗНОГО КОМПЛЕКСУ ТРИВАЛЕНТНОГО ЗАЛІЗА

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є одним з найбільш поширених захворювань, якими найчастіше хворіють жінки репродуктивного віку. При ЗДА спостерігається зниження кількості заліза в організмі, внаслідок чого порушується синтез гема, а також синтез білків, що містять залізо.

Причини ЗДА:

- хронічні крововтрати;
- порушення всмоктування заліза при патології шлунково-кишкового тракту;
- порушення утилізації заліза при ензиматичних дефектах, при хронічних інфекціях, злоякісних пухлинах;
- аліментарний дефіцит заліза внаслідок недостатнього або нерационального харчування;
- підвищена потреба в залізі при вагітності, швидкому рості;
- складний генез – при бактеріальних та вірусних інфекціях, гормональних порушеннях, пухлинах.

В Україні зареєстровано велику кількість залізовмісних препаратів: солі двовалентного заліза (сульфати, фумарати, глюконати, хлориди) і гідроксид-полімальтозний комплекс (ГПК) тривалентного заліза. На відміну від сольових препаратів заліза, ГПК тривалентного