

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

# КЛІНІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Щоквартальний  
науково-практичний журнал

Заснований у грудні 2010 року

- ◆ Терапевтична стоматологія
- ◆ Хірургічна стоматологія
- ◆ Ортопедична стоматологія
- ◆ Дитяча стоматологія
- ◆ Експериментальні дослідження

**№ 3, 2011**

## РЕД КЦІЙН КОЛЕГІЯ

Головний редактор – Ніжирний Я. П.  
Відповідальний секретар – Гевкелюк Н. О.

**Ковальчук Л. Я.** – науковий консультант

Боднар Я. Я.  
Бондаренко Ю. І.  
Борисенко С. В.  
Волков К. С.  
Кліщ І. М.  
Мазур І. П.  
Маланчук В. О.  
Посохов К. С.  
Рожко М. М.  
Соколов І. І.  
Ступницький Р. М.  
Харченко М. Р.  
Хоменко Л. О.  
Черкшин С. І.

## РЕД КЦІЙН РАДА

Вдєєв О. В. (Тернопіль)  
Готь І. М. (Львів)  
Зубчик В. М. (Львів)  
Лучинський М. С. (Тернопіль)  
Мельничук Г. М. (Івано-Франківськ)  
Мунтян Л. М. (Вінниця)  
Остапко О. І. (Київ)  
Потемчук С. М. (Ужгород)  
Пюрик В. П. (Івано-Франківськ)  
Рибалов О. В. (Полтава)  
Рузін Г. П. (Харків)  
Смоляр Н. І. (Львів)  
Філімонов Ю. В. (Вінниця)

## Клінічна стоматологія

Науково-практичний журнал

**Засновник і видавець:**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Свідоцтво про державну реєстрацію:  
серія КВ 17393–6163Р від 30.12.2010

**адреса редакції:**

Журнал «Клінічна стоматологія»  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»  
Майдан Воли, 1  
м. Тернопіль, 46001 УКРАЇНА

Тел. (0352) 43-49-56

Факс (0352) 52-80-09

E-mail: [jornaltdmy@gmail.com](mailto:jornaltdmy@gmail.com)

<http://www.tdmu.edu.te.ua>

Рекомендовано до видання вченою радою  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»  
(протокол № 11 від 24 квітня 2012 р.)

Відповідальний за випуск	Я. П. Ніжирний
Редакторів та коректорів	О. П. Шпак
Технічний редактор	С. Т. Демчишин
Комп'ютерна верстка	Н. Б. Бенько
Дизайн обкладинки	П. С. Кушик

Підписано до друку 25.04.2012. Формат 60x84/8.  
Група паперу Baltica С. Друк офсетний.  
Ум. др. рк. 8,14. Обл.-вид. рк. 7,51.  
Тираж 600. З м. 70.

Матеріали друкуються мовою оригіналу (українською, російською, англійською). Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодатель. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, вказаних іменами в іншій інформації, використаної в публікаціях. При передруці обов'язково повністю чи частково матеріалів журналу «Клінічна стоматологія» посилання на журнал обов'язкове.

© Науково-практичний журнал «Клінічна стоматологія», 2011

## ЗМІСТ

### ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

*Заболотний Т. Д., Залізник М. С.*  
Динаміка рівнів лізоциму в біосередовищі при генералізованому пародонтиті, супроводжуваному остеоартрозом

*Манашчук Н. В., Шманько В. В.*  
Зміни в імунному статусі під впливом комбінованої лікування у пацієнтів із захворюваннями пародонту на тлі хронічних колітів

*Шманько В. В., Чорний Н. В.*  
Вплив комбінованої фармакотерапії на імунний статус у пацієнтів із захворюваннями пародонту на тлі хронічного панкреатиту

### ХІРУРГИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

*Аветіков Д. С., Соколов В. М.*  
Біомеханічні характеристики шкірно-жирових клаптів голови при їх розтягненні

*Нагірний Я. П.*  
Організація кісткової тканини і механізми її регенерації

### ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

*Костенко Є. Я., Клочанук Н. С.*  
Аналіз стоматологічної складової у страховій системі Словаччини

### ДИТЯЧА СТОМАТОЛОГІЯ

*Потопчук А. М., Політун А. М., Фабрі З. Й., Шніцер Р. І., Чобо Гегедуш, Й. С. Блог, Одайник І. В.*  
Ендогенна профілактика основних стоматологічних захворювань із використанням функціональних харчових продуктів «Дентесвіт»

## CONTENTS

### THERAPEUTIC STOMATOLOGY

*Zabolotnyi T. D., Zaliznyak M. S.*  
5 Dynamics of lysocyme levels in biological media of patients on generalized periodontitis with concomitant osteoarthritis

*Manashchuk N. V., Shmanko V. V.*  
9 Changes in immune status under the influence of combined treatment in patients with parodontium diseases on the background of chronic colitis

*Shmanko V. V., Chorniy N. V.*  
13 The effect of combined drug therapy on immune status in patients with parodontium diseases on the background of chronic pancreatitis

### SURGICAL STOMATOLOGY

*Avetikov D. S., Sokolov V. M.*  
19 Biomechanical characteristics of dermatofatty flaps of head at their distention

*Nahirnyi Ya. P.*  
24 Organization of bone regeneration and its mechanism

### ORTHOPEDIC STOMATOLOGY

*Kostenko Ye.Ya., Klochanyk N. S.*  
32 Analysis of Stomatological Component in Insurance System of Slovakia

### CHILDREN'S STOMATOLOGY

*Potapchuk A. M., Politun A. M., Fabri Z. Y., Shnitser R. I., Chobo Hehedush, Baloh Y. S., Odaynyk I. V.*  
36 Endogenous prevention of the main dental diseases by using functional food products «Dentesvita»

*Крупей В. Я.*

**Крізне ураження зубів у дітей – медико-соціальні проблеми (огляд літератури)**

*Лучинський М. А., Петрунів В. Б.,  
В. М. Лучинський, Гончар Ю. І.*

**Гігієнічний стан ротової порожнини у дітей з екологічно несприятливих регіонів**

*Клітинська О. В., Савчук О. В.*

**Основні аспекти розвитку дитячої стоматології в Україні**

*Годованець О. І., Кузняк Н. Б., Бурик А. Ю.*

**Ефективність антиоксидантної терапії у комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту в дітей**

*Krupei V. Ya.*

**42 Carious lesions of teeth in children – medical and social problem (literature review)**

*Luchynskyi M. A., Petruniv V. B.,  
Luchynskyi V. M., Honchar Yu. I.*

**49 Hygienic condition of the oral cavity in children in ecologically unfavorable regions**

*Klitynska O. V., Savchuk O. V.*

**53 The main aspects of development of children's stomatology in Ukraine**

*Kuzniak N. B., Hodovanets O. I., Buryk A. Yu.*

**56 The efficiency of the antioxidant therapy in the holiatry of chronic catarrhal gingivitis in children**

#### **ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

*Мачоган В. Р., Авдієєв О. В.*

**Вплив синбіотик «Бактулін» на біохімічні показники в тканинах пародонта при експериментальному дослідженні**

*Посоленук Л. Я.*

**Вікові особливості морфогенезу піднижньощелепної слинної залози в нормі та при патології**

#### **EXPERIMENTAL RESEARCHES**

*Machohan V. R., Avdieiev O. V.*

**60 The influence of synbiotic «Baktulin» on the biochemical indexes in the parodontal tissues in case of experimental examination**

*Posolenyk L. Ya.*

**64 Age features of morphogenesis of submandibular salivary gland in norm and at pathology**

УДК 616.314.17-008.1-031.81-06:616.72-007.248:612.015.1

©Т. Д. З болотний<sup>1</sup>, М. С. З лизняк<sup>2</sup>

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького<sup>1</sup>  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського»<sup>2</sup>

## **Динаміка рівнів лізоциму в біосередовищах при генералізованому періодонтиті, соціюваному з остеоартрозом**

**Резюме.** У статті представлено результати дослідження рівнів лізоциму ротової рідини та сироватки крові пацієнтів із генералізованим періодонтитом на тлі супутнього остеоартрозу. Отримані результати вивчення активності лізоциму в біосередовищах обстежених вказують на певні розбіжності неспецифічного захисту у хворих із остеоартрозом.

**Ключові слова :** лізоцим сироватки крові, лізоцим ротової рідини, остеоартроз, генералізований періодонтит.

Т. Д. З болотный<sup>1</sup>, М. С. З лизняк<sup>2</sup>

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого<sup>1</sup>  
ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И. Я. Горбачевского»<sup>2</sup>

## **Динамика уровней лизоцима в биосредах при генерализованном периодонтите, ассоциированном с остеоартрозом**

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования уровней лизоцима ротовой жидкости и сыворотки крови больных генерализованным периодонтитом на фоне сопутствующего остеоартроза. Полученные результаты изучения активности лизоцима в биосредах указывают на определенные разрывы неспецифической защиты у больных остеоартрозом.

**Ключевые слова :** лизоцим сыворотки крови, лизоцим ротовой жидкости, остеоартроз, генерализованный периодонтит.

T. D. Zabolotnyi<sup>1</sup>, M. S. Zaliznyak<sup>2</sup>

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi<sup>1</sup>  
SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»<sup>2</sup>

## **Dynamics of lysocyme levels in biological media of patients on generalized periodontitis with concomitant osteoarthritis**

**Summary.** The article presents the results of study of lysocyme levels in oral fluid and blood serum in patients with generalized periodontitis associated with osteoarthritis. The results obtained of lysocyme activity in examined biological media indicate some imbalances of nonspecific defense in patients with osteoarthritis.

**Key words:** lysocyme of blood serum, lysocyme of oral fluid, osteoarthritis, generalized periodontitis.

**Вступ.** Лізоцим (мур мід з ) – муколітичний фермент, один з основних чинників неспецифічного природженого імунітету, пов'язаний з функцією моноцит рно-м кроф - г льної системи. Відомо, що цей фермент виконує роль модулятор імунологічних реакцій. Однією з найважливіших функцій лізоциму ротової рідини є імунологічний контроль біоценозу ротової порожнини [2–4].

Унікальне поєднання ферментивних, антибактеріальних, імуномодулюючих властивостей лізоциму обґрунтовує його роль в визначенні мету даного дослідження.

**Методика і методи.** Для досягнення поставленої мети було проведено біохімічне дослідження активності лізоциму сироватки крові та ротової рідини у 70 хворих на остеоартроз, які склали основну групу і 38 осіб групи контролю – соматично здорових осіб. Для об'єктивізації міри впливу змін організму, що виникають на фоні остеоартрозу, до досліджуваних груп було включено осіб з клінічно здоровим пародонтом і хворих із генералізованим пародонтизом (ГП) початкового – I, II, II–III ступенів тяжкості.

Венозну (периферичну) кров та ротову рідину для біохімічного дослідження збирали ретельно. Визначення активності лізоциму сироватки крові проводили турбідиметричним методом кількісного визначення лізоциму з використанням спектрофотометра СФ-4, результати оцінювали у мкмоль/л [1]. Активність лізоциму ротової рідини досліджували фотоелектроколометричним методом, побудованим визначенні різниці оптичної щільності проб при довжині хвилі 540 нм (зелений світлофільтр ФЕК-М), визначали у % [5].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Середні значення активності лізоциму в групах спостереження представлено у таблиці 1. Параметри активності лізоциму сироватки крові у хворих із остеоартрозом при клінічно здоровому пародонті свідчили про достовірне зниження вмісту цього ферменту в 2,3 рази, при генералізованому пародонтизом – достовірне підвищення на 18,35 %.

**Таблиця 1.** Середні значення вмісту лізоциму в біосередовищах обстежених основної та контрольної груп

Показники	Одиниці виміру	Основна група		Група контролю	
		здоровий пародонт, n=6	ГП, n=64	здоровий пародонт, n=8	ГП, n=30
Лізоцим сироватки крові	мкмоль/л	0,93±0,06 p<0,05	1,87±0,06 p<0,05	2,12±0,09	1,58±0,09; ***
Лізоцим ротової рідини	%	26,83±0,87 p<0,05	16,45±0,46 p>0,05; **	17,79±1,27	18,03±1,00

**Примітки:** 1. p – достовірність різниці між показниками основної та контрольної груп; 2. \*\* (p<sub>1</sub><0,05) – різниця достовірні між показниками хворих із генералізованим пародонтизом і осіб зі здоровим пародонтом основної групи; 3. \*\*\* (p<sub>2</sub><0,05) – різниця достовірні між показниками хворих із генералізованим пародонтизом і осіб зі здоровим пародонтом групи контролю.

У міру посилення деструктивно-запальних процесів у тканинах пародонтального концентрату лізоциму сироватки крові хворих основної групи підвищувався в 1,8 рази при ГП початкового I ступеня; 2,4 рази при ГП II ступеня; 1,7 рази при ГП II–III ступенів стосовно значень осіб зі здоровим пародонтом цієї ж групи, у всіх випадках p<sub>1</sub><0,05 (табл. 2).

У групі контролю нелогічні показники обстежених знижувалися відносно значень осіб з клінічно здоровим пародонтом на 26,42 % (p<sub>2</sub><0,05) при ГП початкового I ступеня, 7,08 %

при ГП II ступеня, 46,70 % при ГП II–III ступенів (p<sub>2</sub><0,05).

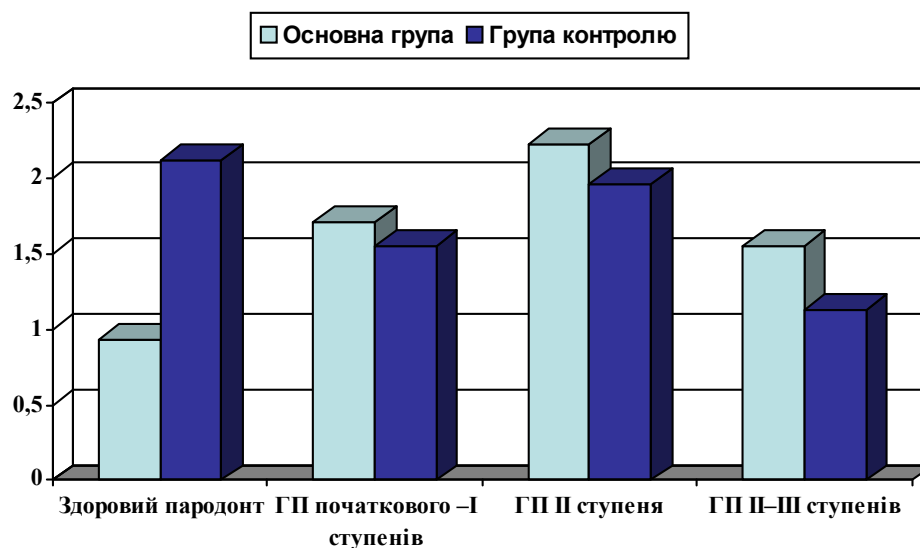
Рівень лізоциму сироватки крові у хворих основної групи при ГП усіх ступенів тяжкості з відсотковим порівнянням перевищував нелогічний в осіб групи контролю (табл. 2) на: 11,76 % при ГП початкового I ступеня (p>0,05); 13,20 % при ГП II ступеня (p>0,05); 37,17 % при ГП II–III ступенів (p<0,05).

Співставлення активності лізоциму сироватки крові в обстежених основної та контрольної груп представлено на рисунку 1.

Таблиця 2. Контентивність лізоциму в обстежених основної та контрольної груп

Групи обстеження	Стан пародонта	Лізоцим сироватки крові, мкмоль/л	Лізоцим ротової рідини, %
Основна група	Здоровий пародонт, n=6	0,93±0,06 p<0,05	26,83±0,87 p<0,05;
	ГП початкового –I ступеня, n=20	1,71±0,14 p>0,05; **	17,14±0,73 p<0,05; **
	ГП II ступеня, n=26	2,23±0,07 p>0,05; **	15,60±0,47 p<0,05; **
	ГП II–III ступенів, n=18	1,55±0,04 p<0,05; **; ***	16,91±1,24 p>0,05; **
Група контролю	Здоровий пародонт, n=8	2,12±0,09	17,79±1,27
	ГП початкового –I ступеня, n=12	1,56±0,11; ***	20,67±1,41
	ГП II ступеня, n=10	1,97±0,13	18,44±1,87
	ГП II–III ступенів, n=8	1,13±0,06; ***	13,55±0,95; ***

**Примітки:** 1. p – достовірність різниці між показниками основної та контрольної груп; 2. \*\* (p<sub>1</sub><0,05) – різниця достовірні між показниками хворих із генералізованим пародонтитом і осіб зі здоровим пародонтом основної групи; 3. \*\*\* (p<sub>2</sub><0,05) – різниця достовірні між показниками хворих із генералізованим пародонтитом і осіб з інтактним пародонтом групи контролю.



**Рис. 1.** Співвідношення контентивності лізоциму сироватки крові в обстежених основної та контрольної груп.

Таким чином, виявлено нижчий вміст лізоциму в сироватці крові хворих із остеоїтророзом, однак при генералізованому пародонтиті усіх ступенів тяжкості його контентивність була вищою стосовно середньому здорових осіб, що можна розглядати як більшу еластичність неспецифічних чинників захисту рівні цілого організму.

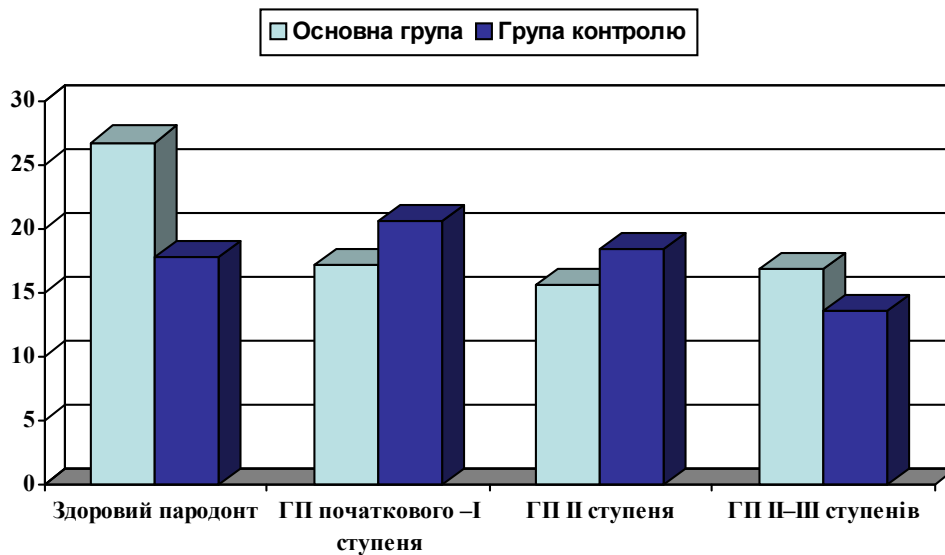
Контентивність мурміди ротової рідини при клінічно здоровому пародонті у хворих із остеоїтророзом перевищував середню в групі контролю на 50,82% (p<0,05). Узгадані зменшення

цього ферменту, згідно з таблицею 1, при ГП в осіб основної були зниженими стосовно показників групи контролю на 8,76% (p>0,05).

Однак встановлено достовірне зниження концентрації лізоциму ротової рідини у хворих основної групи щодо конкретних ступенів прогресування патологічного процесу в тканинах пародонта: на 36,12% при ГП початкового I ступеня, 41,86% при ГП II ступеня, 36,97% при ГП II–III ступенів відзначення осіб зі здоровим пародонтом цієї ж групи.

В обстежених контрольної групи зміни ктивності цього ензиму проявлялись неоднотипно: при ГП початкового – I та II ступенів відміче-

но незначне зростання ктивності, при ГП II–III ступенів – суттєве зниження відносно осіб зі здоровим пародонтом цієї групи.



**Рис. 2.** Співвідношення ктивності лізоциму ротової рідини в обстежених основної та контрольної груп.

Рівень лізоциму в ротовій рідині хворих основної групи знижує вся стосовно осіб групи контролю: при ГП початкового – I ступеня на 17,08 % ( $p < 0,05$ ), при ГП II ступеня на 15,40 % ( $p < 0,05$ ), при ГП II–III ступенів перевищує в значенні контролю на 24,80 % ( $p > 0,05$ ).

Співвідношення ктивності лізоциму ротової рідини в обстежених основної та контрольної груп, зображене на рисунку 2, уочинює виявлене статистично достовірне зни-

ження ктивності цього показника в міру прогресування з хворюють на пародонтит у хворих із остеопорозом, що може обтяжувати пародонтальний стан даного контингенту хворих.

**Висновок.** Отримані результати ктивності лізоциму ротової рідини та сиروتки крові обстежених основної та контрольної груп вказують на певні розбіжності в неспецифічного зхисту при генералізованому пародонтиті на фоні остеопорозу.

**Список літератури**

1. Гринт Х. Я. Сравнительная оценка некоторых методов количественного определения лизоцима в сыворотке крови / Х. Я. Гринт, Л. И. Яворковський, И. . Блумберг // Лб. дело. – 1973. – 5. – С. 300–304.
2. Зубчик В. М. Місцевий гуморальний протибактеріальний резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В. М. Зубчик, М. В. Лісничук, Г. О. Потьомкін // Современная стоматология. – 2009. – 1. – С. 37–42.
3. Зхистні механізми порожнини рота / В. І. Шматко, І. М. Голубев, Н. В. Біденко [та ін.] // Вісник стоматології. – 1998. – 4. – С. 79–84.

4. Содержание лизоцима в различных биологических жидкостях организма у больных с воспалительными и дистрофическими воспалительными заболеваниями пародонта / Ю. Г. Чумков, И. Перов, О. В. Мороз, Н. Н. Зпорожец // Вісник стоматології. – 2001. – 2. – С. 26–28.
5. Способ определения ктивности лизоцима в слюне и сыворотке крови / В. И. Стогний, В. П. Голик, В. В. Ткаченко [та ін.] // Лб. дело. – 1989. – 8. – С. 300–304.

Отримано 15.09.11



УДК 616.314.17/18-06:616.33/34

©Н. В. Манашчук, В. В. Шманько

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## **Зміни в імунному статусі під впливом комбінованого лікування у пацієнтів із захворюваннями пародонту на тлі хронічних колітів**

**Резюме.** В статті наведено результати комбінованого лікування захворювань пародонту у пацієнтів з хронічними колітами. Встановлено, що використання комбінації антисептика та імуномодулятора позитивно впливає на імунний статус пацієнтів.

**Ключові слова :** імунний статус, катаральний гінгівіт, пародонтит, хронічні коліти, комбіноване лікування.

**Н. В. Манашчук, В. В. Шманько**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

## **Изменения иммунного статуса под влиянием комбинированного лечения у пациентов с заболеваниями пародонта на фоне хронических колитов**

**Резюме.** В статье приведены результаты комбинированного лечения заболеваний пародонта у пациентов с хроническими колитами. Установлено, что использование комбинации антисептика и иммуномодулятора положительно влияет на иммунный статус пациентов.

**Ключові слова :** иммунный статус, катаральный гингивит, пародонтит, хронические колиты, комбинированное лечение.

**N. V. Manashchuk, V. V. Shmanko**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **Changes in immune status under the influence of combined treatment in patients with parodontium diseases on the background of chronic colitis**

**Summary.** The paper presents the results of combined treatment of parodontium diseases in patients with chronic colitis. It was found out that using a combination of antiseptics and immunomodulator positively effect on the immune status of patients.

**Key words:** immune status, catarrhal gingivitis, parodontius, chronic colitis, combined treatment.

**Вступ.** Численні дослідження останніх років доводять роль імунної системи у розвитку запальних та запально-дистрофічних захворювань пародонт, особливо в тлі супутньої патології шлунково-кишкового тракту [1–3]. У пацієнтів із катаральним гінгівітом та генералізованим пародонтитом в тлі хронічних колітів спостерігають зміни як у клітинній, так і гуморальній ланці імунітету [4, 5].

Тому в плані лікування слід передбачити використання засобів, які будуть поліпшувати імунний статус пацієнтів.

Урховуючи це, для ліквідації та зупинення патологічного процесу в пародонті велике значення є проведення своєчасної комбінованої терапії пародонт з використанням імуномодуляторів, що і стало метою нашого дослідження.

**Метеріали і методи.** З метою лікування катарального гінгівіту та генералізованого пародонтиту з стосовною комбінацією препаратів «Фурсол» та «Нуклеїн т».

З пропонуваного методу лікування було проведено у 62 осіб із хронічними колітами. Цих пацієнтів поділили на дві групи: першу склали 31 особа, лікування яких проводили шляхом комбінованої терапії з використанням антисептика та імуномодулятора, а другу групу теж 31 особа, лікування яких полягало в призначенні сильного антисептика. Для оцінки імунного статусу пацієнтів проводили імунограму. Т-клітинну ланку оцінювали з допомогою CD-маркерів (CD3+ (загальні клітини), CD4+ (хелпери), CD8+ (супресори), CD16+ (природні кілери)). В-клітинну ланку – з допомогою CD-маркера CD22+. Основні субпопуляції Т- і В-лімфоцитів визначали з допомогою реакції розеткоутворення з еритроцитами, на яких дсорбовані моноклональні антитіла проти рецепторів CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ з використанням дігностичних еритроцитних для виявлення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів людини.

Критерієм оцінки гуморальної ланки став рівень силових імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG). Імуноглобуліни визначали в сироватці крові з допомогою методу радіальної імунодифузії (G. Mancini et al., 1965) [9].

Клінічний контроль ефективності лікування у цієї категорії пацієнтів проводили двічі: через 14 днів та через 1 місяць.

Лікування хронічного катарального гінгівіту та генералізованого пародонтиту в осіб з хроніч-

ними колітами включало ряд заходів. Всім пацієнтам обов'язково проводили професійну гігієну порожнини рота. Вони включали відліщення д'ясенних та під'ясенних зубних відкладень з наступною поліровою зубів спеціальними полірувальними пастами. При необхідності було проведено лікування кариєсу та його ускладнень, з мінуєтьми не якісних пломб та новітнього усунення тривматичної оклюзії.

Медикаментозне лікування хронічного катарального гінгівіту та генералізованого пародонтиту полягало в призначенні антисептика «Фурсол» та імуномодулятора «Нуклеїн т». Фурсол рекомендували використовувати у вигляді полоскань з розрахунку 0,1 г на 200 мл гарячої води 3 рази на день після прийому їжі протягом 10 днів. Препарат володіє широким спектром антибактеріальної дії проти грампозитивних і грамотрипних мікроорганізмів, включаючи штампотогенних стрептококів та інших мікроорганізмів, що резистентні до антибіотиків та інших хіміотерапевтичних засобів. Антибактеріальна дія заснована на пригніченні ферментних систем різних бактерій.

Препарат «Нуклеїн т» приймали по 0,5 г після споживання їжі 2 рази на день упродовж 1 місяця. Препарат володіє імуностимулюючою дією: підвищує міграцію Т-лімфоцитів і їх кооперацію з В-лімфоцитами, посилює фагоцитотивність макрофігів і продукцію чинників неспецифічної резистентності.

Отримані результати обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Клінічний контроль ефективності лікування у цієї категорії пацієнтів проводили двічі: через 14 днів (для визначення ефективності антисептика) та через 1 місяць (для визначення ефективності імуномодулятора).

Стан катарального пародонт у пацієнтів оцінювали з допомогою тих самих обстежень, що і для лікування (індекси Федоров – Володкіної, Грін – Вермільйон, РМ, КПІ). Позитивний клінічний ефект при лікуванні захворювань пародонт спостерігали у 30 (96,8 %) осіб основної групи та в 29 (93,5 %) пацієнтів контрольної групи.

У хворих відмічали зникнення запальної симптоматики, зменшення гіперемії, набряку та кровоточивості ясен. При огляді ясен ближчало до рівня норми. Проб Шиллер – Писрев у пацієнтів з катаральним гінгівітом

стала негативною, при генералізованому пародонтиті стала позитивною. Глибина пародонтальних кишень теж дещо зменшувалась. Крім того, відмічали позитивну динаміку зменшення гігієнічних та пародонтальних індексів.

Перший клінічний контроль ефективності лікування проводили через 14 днів. У ліній імунологічних показників в позитивні результати від проведеного лікування. Так, в осіб першої групи рівень CD 3+ збільшився на 29,1% ( $p < 0,05$ ), CD 16+ – на 32,3% ( $p < 0,05$ ), CD 4+ – на 28% ( $p < 0,05$ ) і CD 8+ на 34,3% ( $p < 0,05$ ), порівняно з показниками до лікування. Рівень CD 22+ зменшився незначно, всього на 2,3%. У другій групі показників зміни відбулись незначні. Так, рівень CD 3+ підвищився лише на 10,9% ( $p < 0,05$ ), CD 16+ – на 5,6%, CD 4+ – на 11,6% ( $p < 0,05$ ) і CD 8+ лише на 10,8% ( $p < 0,05$ ), порівняно з показниками до лікування. При цьому рівень CD 22+ зменшився на 3,0%.

Гуморальний клітинний імунітет теж змінився. Так, у першій групі рівень IgG зменшувался в 1,1 раз, IgM – у 1,9 раз ( $p < 0,05$ ), порівняно з даними до лікування. У другій групі рівень IgG і IgM зменшувались в 1,1 раз ( $p < 0,05$ ) порівняно з вихідними даними.

Повторний контроль проводили через 1 місяць. При цьому було одержано наступні результати. Клітинний імунітет змінився в позитивних змінах у першій групі. Зокрема, рівень CD 3+ збільшився на 19,8% ( $p < 0,05$ ), порівняно з 14 днем, та на 54,7% ( $p < 0,05$ ), порівняно з даними до лікування, CD 16+ відповідно на 7,4% ( $p < 0,05$ ) та 42% ( $p < 0,05$ ), CD 4+ – на 16,1% ( $p < 0,05$ ) та 48,8% ( $p < 0,05$ ) і CD 8+ – на 26,5% ( $p < 0,05$ ) та 69,8% ( $p < 0,05$ ), порівняно з показниками, отриманими через 14 днів та до лікування. Рівень CD 22+ змінився незначно (табл. 1).

**Таблиця 1.** Динаміка змін клітинної ланки імунітету під впливом комбінованого лікування з хворих на пародонт в осіб із хронічними колітами ( $M \pm m$ )

Група обстежуваних осіб		CD 3+, %	CD 16+, %	CD 4+, %	CD 8+, %	CD 22+, %
Перша, n=31	до лікування	41,31±0,70	9,87±0,23	28±0,54	12,80±0,30	19,25±0,25
	через 14 днів	53,32±0,82	13,06±0,29	35,87±0,57	17,19±0,38	18,81±0,26
	через 1 місяць	*63,90±0,74*	*14,03±0,26**	*41,65±0,47**	*21,74±0,33**	*18,12±0,26**
Друга, n=31	до лікування	41,03±0,71	10,90±0,27	27,65±0,46	12,74±0,33	20,29±0,43
	через 14 днів	45,51±0,65*	11,51±0,42	30,83±0,41*	14,12±0,28*	19,67±0,33
	через 1 місяць	45,51±0,65	11,51±0,42	30,83±0,41	14,12±0,28	19,67±0,33

**Примітки:** 1. \* – у даній групі показник достовірності відмінності між даними до лікування та даними через 1 місяць ( $p < 0,05$ ); 2. \*\* – показник достовірності відмінності між даними через 14 днів та через 1 місяць.

У другій групі повторні обстеження через 1 місяць суттєвих змін не показали, оскільки тривалий лікування мало вплив на імунну систему і результати імунограм ідентичні до результатів, отриманих через 14 днів.

Гуморальний клітинний імунітет продовжував

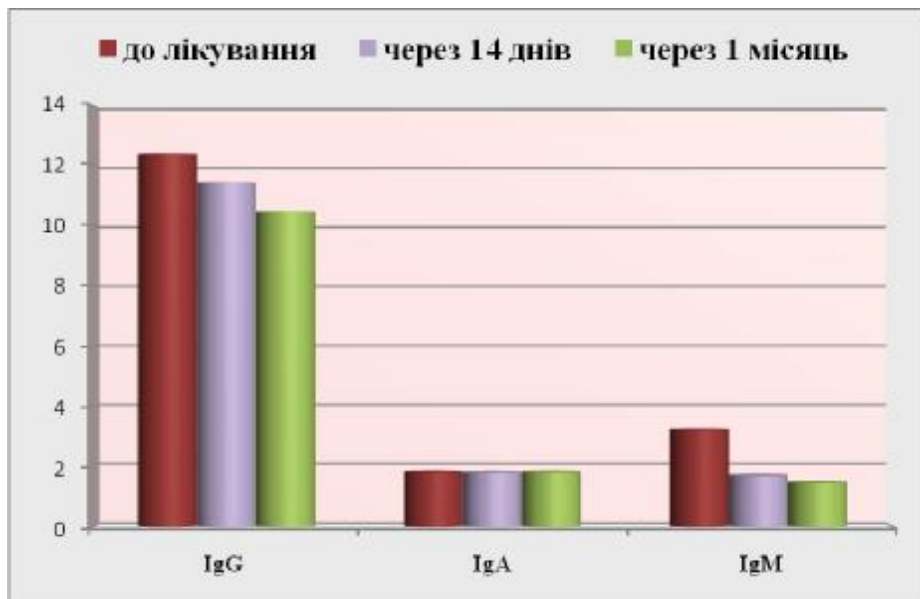
змінюватись. Зокрема, рівень IgG зменшувался у 1,2 раз ( $p < 0,05$ ), порівняно з результатами до лікування, і у 1,1 раз ( $p < 0,05$ ), порівняно з даними 14 дня, IgM – відповідно у 2,2 та 1,2 раз ( $p < 0,05$ ). Рівень IgA практично не змінився (табл. 2, рис. 1).

**Таблиця 2.** Динаміка змін гуморальної ланки імунітету під впливом комбінованого лікування з хворих на пародонт в осіб із хронічними колітами ( $M \pm m$ )

Група обстежуваних осіб		Ig G, г/л	Ig A, г/л	Ig M, г/л
Перша, n=31	до лікування	12,38±0,55	1,82±0,18	3,22±0,11
	через 14 днів	11,46±0,12	1,81±0,33	1,71±0,07
	через 1 місяць	*10,48±0,16**	1,82±0,03	*1,47±0,02**
Друга, n=31	до лікування	13,45±0,19	2,67±0,17	3,28±0,13
	через 14 днів	12,71±0,17*	2,59±0,10	2,87±0,12*
	через 1 місяць	12,71±0,17	2,59±0,10	2,87±0,12

**Примітки:** 1. \* – у даній групі показник достовірності відмінності між даними до лікування та отриманими через 1 місяць ( $p < 0,05$ ); 2. \*\* – показник достовірності відмінності між даними, отриманими через 14 днів та 1 місяць.

**Рис 1.** Зміни гуморальної ланки імунітету в осіб першої групи під впливом комбінованого лікування.



Отже, як видно з результатів гігієнічних та пародонтальних індексів, мікробіологічного дослідження та інших імунологічних у пацієнтів, які використовували дві препарати, при огляді через 1 місяць зберігли позитивну динаміку індексів та стійкіший клінічний ефект порівняно з групою порівняння.

**Висновки.** З вищеведених даних можна зробити висновки, що з стосовання комбінації препаратів «Фурсол» та «Нуклеїн-т» при лікуванні з хворобами пародонту та гнізду хронічних колітів є ефективнішим від стосовання лише антисептика. З пропо-

нованих методик лікування гнізду хронічного гінгівіту та генералізованого пародонтиту та гнізду хронічних колітів не викликає побічних ефектів, просте та економічне й рекомендується для використання у практичній стоматології та клінічній фармакології.

Урховуючи, що найближчі результати лікування оцінювали через 1 місяць, їх можна розглядати як добру прогностичну ознаку й підтвердження ефективності комбінації препаратів «Фурсол» та «Нуклеїн-т» при лікуванні з хворобами пародонту та гнізду хронічних колітів.

**Список літератури**

1. Воложин І. И. Иммунологические нарушения в патогенезе хронического генерализованного пародонтита // И. Воложин, Г. В. Порядин, Н. К. Змимирский // Стоматология (Москва). – 2005. – 3. – 4 с.
2. Горбчев Л. .Общесоматические спекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Л. . Горбчев, И. Кирсанов, Л. Ю. Орехов // Стоматология. – 2001. – Т. 80, 1. – С. 26–34.
3. Данилевський Н. Ф. Зболення пародонту // Н. Ф. Данилевський, В. Борисенко. – Київ: Здоров'я, 2000. – 462 с.
4. Кирсанов Н. Механізми взаємозв'язку патології внутрішніх органів і пародонту // Н. Кирсанов, Л. . Горбчев // Пародонтологія. – 1999. – 1. – С. 36–39.
5. Кукурудз Н. І. Імунні порушення в розвитку та перебігу генералізованого пародонтиту та їх корекція мізоном // Н. І. Кукурудз // Глиб. лік. р. вісн. – 2006. – Т. 13, 3. – С. 41–44.

6. Півторак К. В. Імунний статус при загостренні хронічних колітів та хвороби Крона, залежність від наявності немічного синдрому / К. В. Півторак // Біомедична та біосоціальна антропологія. – 2008. – 11. – С. 156–159.
7. Роль імунної системи у розвитку і перебізі генералізованого пародонтиту, та кож перспективи з стосовання рослинних препаратів для корекції місцевого імунітету ротової порожнини / Н. О. Стасюк, В. І. Герелюк, Н. В. Нейко, Л. Ю. Плав'юк // Глиб. лік. р. вісн. – 2005. – Т. 12. – 1, Ч. 1. – С. 90–91.
8. Ткачук Н. Н. Особенности лечения и терапии пародонтоза у больных неспецифическим язвенным колитом: автореферат дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Н. Н. Ткачук. – К., 1984. – 23 с.
9. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion / G. Mancini, A. Carbonare, J. Haromans // Immunochemistry. – 1965. – 2. – P. 235–239.

Отримано 22.09.11

УДК 616.314.17-085-097]-06:616.37-002-036.12

©В. В. Шманько, Н. В. Чорній

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## **Вплив комбінованої форми котиерпії на імунний статус у пацієнтів із захворюваннями пародонту на тлі хронічного панкреатиту**

**Резюме.** У статті представлено результати комбінованої терапії з застосуванням орального антисептика та гепатопротектора з імунокорегуючою дією для лікування захворювань пародонту на тлі хронічного панкреатиту.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, захворювання пародонту, септофіт, антрал.

**В. В. Шманько, Н. В. Чорній**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

## **Влияние комбинированной формы котиерпии на иммунный статус у пациентов с заболеваниями пародонта на фоне хронического панкреатита**

**Резюме.** В статье представлены результаты комбинированного применения орального антисептика и гепатопротектора с иммунокорректирующим действием для лечения заболеваний пародонта на фоне хронического панкреатита.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, заболевания пародонта, септофит, антрал.

**V. V. Shmanko, N. V. Chorniy**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **The effect of combined drug therapy on immune status in patients with parodontium diseases on the background of chronic pancreatitis**

**Summary.** The article presents the results of the combined using of oral antiseptic and hepatoprotectors with immunocorrective action at the treatment of parodontium diseases on the background of chronic pancreatitis.

**Key words:** chronic pancreatitis, parodontium disease, Septofit, Antral.

**Вступ.** Пошук нових лікарських засобів для терапії з хворюючих пародонтальною проблемою у стоматології та фармакології [4, 6, 9]. Це зумовлено високою розповсюдженістю з хворюючих пародонт серед дорослого населення та тенденцією до різкого їх збільшення серед осіб молодого віку [1, 8, 15]. Згідно з даними експертів ВООЗ, 80 % людей у різних країнах мають з хворюючий пародонт. У структурі їх перешкоджають гінгівіт і пародонтит, що складають 92–95 % [2, 7, 14]. Підвищується частота пародонтитів при з хворюючих шлунково-кишкового тракту [3]. Це вказує на необхідність пошуку нових шляхів комбінованого лікування цих з хворюючих.

Нині відомі способи лікування з хворюючих пародонт, які включають з стосування антибіотиків, протизапальних, імуностимулюючих, остеотропних препаратів для згальної терапії та місцевого зстосування антисептиків [1, 5, 13].

**Метою роботи** було дослідити клінічну ефективність комбінованого зстосування орального антисептика та гепротектора з імунокорегуючою дією для лікування з хворюючих пародонтитів тлі хронічного пародонтиту.

**Матеріали і методи.** Нині було обстежено 102 хворих гастроентерологічних відділень лікарень м. Тернополя з клінічно встановленим діагнозом хронічного пародонтиту. Контрольну групу становили 30 чоловік – без пародонтитів з хворюючих шлунково-кишкового тракту.

Лікування та обстеження пацієнтів проводили в стандартній ремісії фоновому з хворюючих. Вік пацієнтів коливався від 24 до 63 років, серед яких 48,8 % жінок і 51,2 % чоловіків.

З метою лікування хворих поділили на першу та другу групи. В кожній групі 21 (83,3 %) хворих із хронічним катаральним гінгівітом та 9 (16,7 %) пацієнтів із хронічним генералізованим пародонтитом тлі хронічного пародонтиту.

Клінічне обстеження хворих проводили за стандартною схемою. Гігієнічний стан порожнини рота оцінювали з індексом Федоров – Володкіної [2]. Для оцінки запального процесу ясен зстосовували парілярно-марганцево-львеоларний індекс РМ (Parma, 1960) [2], ступінь з хворюючих пародонт оцінювали з комплексним пародонтальним

індексом КПІ [2], наявність запального процесу визначали з допомогою проби Шиллер – Писарев [2]. Оцінку стану тканин пародонт проводили клінічними методами. Визначали наявність ясенного краю, кровоточивість, втрата зуб'ясенного епітеліального прикріплення, рухомість зубів, гноевиділення з пародонтальної кишені. При постановці діагнозу користувалися класифікацією з хворюючих пародонтитів з пропозицією М. Ф. Данилевським [2].

Групу спеціальних методів становили імунологічні дослідження периферійної крові. Для визначення кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій (CD3, CD4, CD8, CD16-клітин), В-лімфоцитів (CD22) проводили методом моноклональних антитіл, визначення концентрації основних класів імуноглобулінів (IgA, IgM, IgG) у крові – методом радіальної імунодифузії за G. Mancini (1965) [16]. Результати обстежень оброблено статистично з використанням згальноприйнятих методів вартісної статистики з допомогою персонального комп'ютера з використанням пакетів статистичних програм «Statistica 2:2» і «Microsoft Excel 2007». Рівень вірогідності визначали з критерієм Стюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Зобстеження 102 хворих на хронічний пародонтит виявлено з хворюючих пародонтит у 77 (75,7 %) обстежених, у 22 (21,6 %) – пародонтит був інтентний, в 3 (2,4 %) відмічав повну втрату зубів. Серед 77 хворих з урахуванням пародонтитів хронічний катаральний гінгівіт легкого та середнього ступенів тяжкості був у 56 (73,2 %) хворих, хронічний генералізований пародонтит I–II ступенів тяжкості – у 21 (26,8 %) хворих.

Взявши до уваги патогенетичні механізми розвитку з хворюючих пародонтитів тлі хронічного пародонтиту та провівши огляд існуючих на даний час схем лікування гінгівіту та генералізованого пародонтиту, в своїй роботі ми зстосували поряд з традиційними методами лікування препаратів місцевої дії, саме «Септофіт» та препарат згальної терапії – гепротектор з імунокорегуючою та антиоксидантною дією «Нтраль», що спрямований на ліквідацію запальних та запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонтитів і відновлення місцевого та системного імунного захисту в хворих на хронічний пародонтит, що дозво-

литель досягти підвищення ефективності лікувального катарального гінгівіту та генералізованого пародонтиту й уникнути можливих ускладнень лікування та тривалої ремісії.

Усім хворим було проведено професійну чистку зубів та вивчення гігієни, та кожний лікувальний рісус та його ускладнення, при потребі проводили вибіркоче пришліфовування. Всім хворим призначили остеотропний препарат «Кальміцин» по 1 таблетці 2 рази на день курсом 1 місяць, рекомендували користуватись зубною пастою «Пародонт-КС» та зубною щіткою середньої жорсткості, дотримуватись інструкцій дентальної гігієни (користуватись флосами та зубними йоржиками).

Крім того, хворим першої групи призначили антисептик на основі хлоргексидину для полоскання тричі на день протягом 14 днів. Для лікування хворих другої групи застосовували фітосептик «Септофіт» по 2 таблетки 3 рази на день, розсмоктуючи в роті, курсом 14 днів, перорально – гепатопротектор «Інтраль» по 1 таблетці тричі на день протягом 30 днів. Ефективність комбінованого лікування оцінювали за динамікою клініко-рентгенологічних, лабораторних та імунологічних тестів після проведеного лікування на 14 і 30 день.

Найбільш отриманими результатами виявив позитивний вплив комбінованого лікування на хронічний катаральний гінгівіт та хронічний генералізований пародонтит у пацієнтів з тяжким хронічним пародонтитом у двох групах.

**Таблиця 1.** Статистичні дані оцінювання стану пародонту у пацієнтів із хронічним пародонтитом та хворюючими пародонтом до лікування і після лікування (M±m)

Показник	У хворих першої групи			У хворих другої групи		
	до лікування	після лікування		до лікування	після лікування	
		на 14 день	на 30 день		на 14 день	на 30 день
Індекс гігієни за Федоровим-Влодкіною (бали)	2,31±0,08	1,42±0,02*	1,74±0,02*	2,2±0,1	1,57±0,03*	1,41±0,02*
РМА %	21,86±1,92	10,26±0,26*	15,76±0,79*	20,8±2,3	10,23±0,1	10,3±0,1*
КПІ (бали)	1,49±0,15	0,12±0,03*	0,52±0,05*	1,7±0,1	0,11±0,02*	0,3±0,01*

**Примітка.** \* – достовірність відмінностей порівняно з показниками першої та другої груп (p<0,05).

Клінічний ефект комбінованого лікування хворюючих пародонтитом та хронічного пародонтиту підтверджується також позитивною динамікою імунологічних тестів (таблиця 2). Також у пацієнтів із хворюючими пародонтитом та хронічного пародонтиту з

однак ефективність терапії, яку отримували хворі другої групи була вищою, що відобразилось у скороченні тривалості лікування. Про це свідчили показники результатів індексного оцінювання стану пародонту та гігієни порожнини рота у пацієнтів із хронічним пародонтитом (таблиця 1). У хворих другої групи індекс гігієни за Федоровим-Влодкіною знизився з (2,2±0,1) до (1,4±0,02) бали відповідно в доброму стану гігієни порожнини рота (p<0,05), у хворих першої групи з (2,31±0,08) до (1,74±0,02) бали, що свідчило про зовсім добрий стан гігієни. Значно зменшився індекс РМА з (20,8±2,3) % до лікування, і до (10,3±0,1) % після лікування (p<0,05) у хворих другої групи, у хворих першої групи індекс РМА зменшився з (21,86±1,92) % до лікування, і до (15,76±0,79) % після лікування (p<0,05), що вказує на легкий ступінь гінгівіту. Індекс КПІ у хворих другої групи після лікування знизився з (1,7±0,1) до (0,3±0,01) бали (p<0,05), у хворих першої групи зменшився з (1,49±0,15) до (0,52±0,05) бали, що вказує на низький ризик хворюючого пародонтиту. Порівнюючи індекси показників стану пародонту у хворих першої групи з показниками другої, слід відмітити, що позитивну динаміку під час лікування спостерігали у хворих обох груп. Проте стійкого клінічного ефекту досягнуто лише у хворих другої групи, які приймали септофіт та інтраль, на що вказують показники на 30 день лікування.

та збільшилась кількість Т-лімфоцитів збільшилась і мала тенденцію до нормалізації, зменшилась кількість Т-хелперів (CD4-клітин) в периферійній крові у хворих другої групи порівняно з хворими першої групи у 5,3 рази.

У хворих другої групи спостеріг ли ліквід цію Т-лімфопенії, підвищення CD3+ (Т-лімфоцитів – інтегр льного пок зник клітинної л нки, кількості) Т-хелперів/індукторів (CD4+) до нижньої межі норми, норм ліз ція імунорегуляторного індексу CD4/CD8 т підвищення пок зників CD8+ (Т-цитотоксичних лімфоцитів),

CD16+ (Т-природних кілерів), CD22+ (В-лімфоцитів) т зниження рівнів імуноглобулінів кл сів , М, G.

При імунологічному дослідженні н 30 день лікув ння вст новлено чітко вир жений позитивний вплив нтр лю в комплексному лікув нні н пок зники клітинної т гумор льної л нки імунітету (т бл. 2).

**Т блиця 2.** Імунний ст тус уп цієнтів із хронічним п нкре титом із хворюв ннями п родонт (M±m)

Показник %	У хворих першої групи			У хворих другої групи		
	до лікування	після лікування		до лікування	після лікування	
		на 14 день	на 30 день		на 14 день	на 30 день
CD3	45,5±0,7*	49,2±0,6*	**52,6±0,6*	45,03±0,84*	52,1±0,7*	**62,8±0,7*
CD4	31,03±0,44*	33,2±0,4*	**35,4±0,5*	30,7±0,5*	34,6±0,5*	**40,7±0,3*
CD8	13,8±0,2	15,6±0,3	**17,3±0,3*	13,9±0,4*	16,9±0,3*	**21,6±0,4*
CD4/CD8	2,3±0,2	2,1±0,1	2,04±0,2	2,2±0,1*	2,1±0,2	1,9±0,1
CD16	12,7±0,3*	13,1±0,2*	**13,3±0,2*	11,7±0,3*	13,0±0,2*	**14,1±0,2*
CD22	18,2±0,4*	18,6±0,3*	**18,5±0,2*	18,9±0,3*	18,6±0,7*	**19,03±0,28*
IgG	12,7±0,02	11,7±0,2*	**11,4±0,1*	12,4±0,2*	11,5±0,1*	**10,5±0,1*
IgA	2,7±0,1	2,41±0,08*	**2,23±0,06*	2,45±0,07*	2,24±0,06*	**1,77±0,02*
IgM	2,7±0,1	2,43±0,08	**2,3±0,1*	2,6±0,1*	2,2±0,2*	**1,52±0,03*

**Примітки:** 1. \* – достовірність відмінностей порівняно з пок зник ми групи до лікув ння (p<0,05); 2. \*\* – достовірність відмінностей порівняно з пок зник ми між першою т другою груп ми (p<0,05).

Під ч с лікув ння поліпшув лись пок зники специфічної імунної резистентності т місцевого імунітету у хворих н хронічний п нкре тит з п тологією п родонт першої т другої групи. Проте рівень пок зників специфічної імунної резистентності у хворих другої групи відрізняється від пок зників у хворих першої групи.

Т к, CD3+- бсолютн кількість Т-лімфоцитів під впливом з г льноприйнятої тер пії зросл в 1,2 р з (p<0,05), відповідного пок зник другої групи в 1,4 р з (p<0,05). Відсоток CD16+ - лімфоцитів у хворих першої групи т кож підвищився відносно поч ткового зн чення у середньому в 1,04 р з , ле з лиш вся нижчим порівняно з нормою у 1,15 р з (p<0,05) т в 1,1 р з – з пок зником другої групи (p<0,05). Подібну тенденцію спостері г ли у хворих першої групи і з боку кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+). Під впливом з г льноприйнятого лікув ння рівень їх підвищився у середньому в 1,14 р з , порівняно з поч тковими рівнем, що з лиш лось вірогідно нижчим від зн чень відповідного пок зник другої групи в 1,15 р з (p<0,05) (т бл. 2).

Пок зник CD8 у хворих першої групи з зн в певних позитивних змін, с ме підвищився відносно поч ткового рівня у середньому в 1,25 р з , ле з лиш вся нижчим від відповідного пок зник другої групи в 1,25 р з (p<0,05).

Під впливом лікув ння із з стосув ням нтр лю рівень В-лімфоцитів у хворих другої групи збільшився у 1,1 р з . В період лікув ння у хворих першої групи вміст В-лімфоцитів т кож підвищився у середньому в 0,9 р з відносно поч ткового зн чення, проте з лиш вся нижчим від пок зник другої групи в 1,03 р з .

Після з вершення лікув ння із з стосув ням нтр лю в другій групі хворих н хронічний п нкре тит з п тологією п родонт відміч ють чітку тенденцію до норм ліз ції концентр ції сиров ткових імуноглобулінів, р зом з тим, як у першій групі позитивні зсуви були менш вир женими, зберіг лося вірогідне підвищення вмісту Ig т Ig M, IgG у сиров тці (p<0,05).

Як видно з т блиці 2, пок зник IgG у хворих другої групи знизився н 1,9, порівняно з по-



чтковим, іст новить (10,5±0,1) г/л, тоді як відповідний пок зник у першій групі зменшився н 1,3 т був (11,4±0,1) г/л. Рівень IgA знизився н 0,47 р з у хворих першої групи, тоді як у другій групі відповідний пок зник зменшився н 0,68 р з. Рівень Ig M у хворих другої групи знизився н 1,08, порівняно з почтквим, у хворих першої групи н 0,4 р з.

Тким чином, включення у комплексне лікувння з хворюв ньп родонт н тлі хронічного п нкре титу геп топротектор з імунокорегуючою дією т нтисептик сприяє відновленню клітинної т гумор льної л нок системного імунітету. Імуномодулюючі вл стивості нтр лю визн ч ються зд тністю мефен мової кислоти, що входить до скл ду преп р ту, індукув ти вироблення ендогенного інтерферону, стимулюв ти ф гоцит рну функцію нейтрофілів і м кроф гів, н д в ти позитивний вплив н імунний ст тус і рівень лейкоцитів, циклічних нуклеотидів.

нтр ль відновлює вміст імуноглобулінів і Т-лімфоцитів, норм лізує їх молекулярний скл д й імунорегуляторний індекс, знижує

рівень ЦІК і, н с мперед, пептидів середньомолекулярних м с, що сприяє зменшенню вир женості мет болічного токсикозу. Результ ти клінічних досліджень н уковців доводять доцільність і перспективність використання нтр лю в комплексній тер пії хронічного п нкре титу, вир зкової хвороби дв н дцятип лої кишки, хронічного холециститу, п тології орг н зору, нгїни, бешихи, черевного тифу, кору, ГРВІ, хронічного тонзиліту, гнійно-з п льних процесів н тлі цукрового ді бету і ряду інших з хворюв ньп[18].

**Висновок.** Отрим ні результ ти свідч ть про те, що з стосув ння нтисептик т геп топротектор з імунокорегуючою дією, с ме септофіт т нтр ль у комплексному лікувнні к тр льного гінгівіту т генер лізов ного п родонтиту в п цієнтів н тлі хронічного п нкре титу вплив є н імунну систему хворих: відбув сться корегув ння порушень у клітинній і гумор льній л нк х. Це проявляється у швидшому пригніченні з п льних явищ в п родонті, підвищенні резистентності орг нізму хворого т прискоренні регенер тивних процесів у тк нин х п родонт .

#### Список літер тури

1. Глыбин Т. . Ср внимательное клиническое исследование применения геля "Гликодент" и современных хлоргексидинсодерж щих преп р тов при лечении п родонтит /Т. . Глыбин ,Л. . Дмитриев ,Д. . Кострюков // П родонтология. — 2007. — 2 (43). — 20 с.
2. Д нилевський Н. Ф. З болев ния п родонт / Н. Ф. Д нилевський, . В. Борисенко. — Київ : Здоров'я, 2000. — С. 297 — 299.
3. Дмитриев Л. . П родонтит /Л. . Дмитриев . — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — С. 100 — 163.
4. Дослідження ктивності лізоциму при з стосув нні льт нової м зі н моделях експеримент льного п родонтиту / С. Ю. Чечотін [т ін.] : м т. Всеукр їнської н ук.-пр кт. конф. студентів т молодих вчених " кту льні проблеми клінічної, експеримент льної, профілактичної медицини т стом тології". — Донецьк, 2003. — 160 с.
5. З негин н Д. В. Комплексное лечение п родонтит хлоргексидином в ультр звуковом поле / Д. В. З негин н // Клиническ ястом тология. — 2004. — 4. — 34 с.
6. Протимікробн ктивність преп р ту "Гів лекс" при лікувнні хворих н п родонтит / В. Ф. Куцевляк, С. М. Б бич, К. В. Божко [т ін.] // Імпл нтологія. П родонтологія. Остеологія. — 2008. — 2. — 10 с.
7. Л з рчук Т. Б. н ліз пок зників клітинного і гумор льного імунітету у хворих н хронічний п нкре тит / Т. Б. Л з рчук // Міжвідомчий збірник "Г -

строентерологія". — 1999. — 28. — С. 179 — 183.

8. Мельничук Г. М. Гінгівіт, п родонтит, п родонтоз: особливості лікув ння // Н вч льний посібник / Г. М. Мельничук, М. М. Рожко. — Івано-Франківськ, 2004. — С. 110 — 113.

9. Петруня О. М. Ефективність нтр лю т ербісолу в комплексній тер пії хворих н просту ді бетичну ретиноп тію : дис. н здобуття н ук. ступеня к нд, мед. н ук: 14.01.18 / Інститут очних хвороб і тк нинної тер пії ім. В. П. Філатов МН Укр їни / О. М. Петруня. — 2003. — 20 с.

10. Пр вдин В. В. Особенности клиники и иммуноморфологии п родонтит ун селения промышленного регион с сопутствующей п тологией желудочно-кишечного тр кт : втореф. дис. н соиск ние н учн. степени к нд, мед. н ук : спец. 14.01.22. "Стом тологія" / В. В. Пр вдин. — Т., 2002. — 18 с.

11. С вельев Н. Н. Опыт применения преп р т "Роток н" в комплексном лечении п родонтит / Н. Н. С вельев ,Т. В. Б глык, . Ф. Пиминов // Стом толог. — 2004. — 11 (79). — 27 с.

12. С ф ров Т. П тогенетические спекты и особенности тер пии з болев ний п родонт у больных с хронической п тологией желудочно-кишечного тр кт : втореф. дис. н соиск ние н учн. степени к нд, мед. н ук : спец. 14.01.22. "Стом тологія" / Т. С фр нов. — М., 1986 — 33 с.

13. Цепов Л. М. Комплексное лечение з болев ний

п родонт в условиях мбул торного стом тологического прием / Л. М. Цепов, . И. Николаев // Смоленск, 1996. — 58 с.

14. Щокін К. Г. Порівняння нтиексуд тивної к тивності суч снихгеп топротекторів нтр лют ті т ри золіну / О. В. Гололобов // Укр їнський біоф р м цевтичний журн л. — 2009. — Т. I, 3. — 5 с.

15. Медик ментозне лікув ння з хворюв ньтк нин п родонт / С. П. Яров , Н. В. Мозгов , І. В. Ч йковськ т ін. // Донецьк. — 2007. — 70 с.

16. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion / G. Mancini, A. Carbonare, J. Haromans // Immunochemistry. — 1965. — N2. — P. 235—239.

Отрим но 16.09.11

УДК 616-089.844

©Д. С. ветіков, В. М. Соколов

Укр їнськ медичн стом тологічн к демія, м. Полт в

## Біомех нічн х р ктеристик шкірно-жирових кл птів голови при їх розтягненні

**Резюме.** Роботу присвячено вивченню біомех нічних вла стивостей м'яких тк нин голови при їх одноосному розтягненні. М'який остов голови володіє зн чним об'ємом пл стичних деформ цій. З лежність цих д них від форми голови, віку т ст ті необхідно вр ховув ти при підйомі т мобіліз ції шкірних, шкірно-жирових, шкірно-ф сці льно-жирових т шкірно-жирово-м'язових кл птів т утотр нспл нт тів. Проте зв ж ючи н зн чний індивіду льний розкид цифрових зн чень, різниця в можливостях щодо деформ ції різних ділянок суттєво відрізняється.

**Ключові слов :** біомех нік , пл стичн деформ ція, кл поть, форм голови.

Д. С. ветиков, В. Н. Соколов

Укр инск я медицинск я стом тологическ я к демия, г. Полт в

## Біомех ническ я х р ктеристик кожно-жировых кл птей голови при их р стяжении

**Резюме.** Р бот посвящен изучению биомех нических свойств мягких тк ней головы при их одноосном р стяжении. Мягкий остов головы обл д ет зн чительным объемом пл стических деформ ций. З висимость этих д нных от формы головы, возр ст и пол необходимо учитыв ть при подъеме и мобилиз ции лоскутов и тр нспл нт тов. Одн ко ввиду зн чительного индивиду льного р зброс цифровых зн чений, р зниц в возможностях относительно деформ ции р зных обл стей головы существенно отлич ется.

**Ключевые слов :** биомех ник , пл стическ я деформ ція, лоскут, форм головы.

D. S. Avetikov, V. M. Sokolov

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

## Biomechanical characteristics of dermatic-fatty flaps of head at their distention

**Summary.** The work is devoted to the study of biomechanics properties of soft tissues of head at their monaxonic distension. The soft frame of head possesses the considerable volume of flowages. Dependence of these information on the form of head, age and floor it is necessary to take into account at getting up and mobilization of shreds and transplants. However, because of considerable individual variation of digital values, a difference in possibilities in relation to deformation of different areas of head differs substantially.

**Key words:** biomechanics, flowage, shred, the head form.

**Вступ.** В жливім б зисом при розробці нових методик підйому і мобіліз ції різних видів кл птів т утотр нспл нт тів при викон нні пл стичних реконструктивних опер цій є дослідження біомех ніки тк нин голови [3, 6]. Це пов'яз но з тим, що висічення п тологічних тк нин, бо підйом т мобіліз ція кл птя, призводить до формування дефектів різного розміру, форми, лок ліз ції із з лученням різних н томічних структур [1, 5, 8].

Методики, що використовують при викон нні пл стичних т реконструктивних опер цій, створюють ст ни деформ ції н вколишніх м'яких тк нин [2, 7]. Споч тку ступень н пруження тк нин – величин чисто мех нічн [4, 6, 9]. Пізніше н фоні деформ ції у тк нин х виник ють ре ктивні процеси з боку поперечних т поздовжніх м'язових волокон, ртеріоло-венулярних н стомозів, шляхів мікроциркуляції, іннерв ції із включенням клітинних мех нізмів [2, 5, 10].

**Метою дослідження** було вивчення біомех нічних вла стивостей м'яких тк нин голови при їх одноосному розтягненні.

**М тері ли і методи.** н томічні дослідження проводили н свіжих (21) і б льз мов них (36) труп х людей віком від 15 до 65 років, які померли з різних причин, не пов'яз них із з хворюв ннями судинної системи. Серед них трупів чоловіків – 32, жінок – 25. Н всіх труп х дослідження м тері лу проводили з двох боків.

Уякості м тері лу ми досліджув ли шкірно-жирові кл пті розміром 5x2 см із різних топогр фо н томічних ділянок голови. Метод з снов ний н можливості сполучних структур підд в тися пл стичним деформ ціям. Для проведення біомех нічних досліджень н першому ет пі ми використув ли розривну м шину ZM-20. Один кінець фіксув ли у нерухомому з хв ті, другий – у рухомому з хв ті розривної м шини.

Ми вр ховув ли той ф кт, що в умов х хірургічних втруч нь кожен ш р тк нини деформується при розтягненні кл птів т н кл д нні хірургічних швів. При цьому будь-як лінійн деформ ція припуск є мобіліз цію прилеглих ш рів тк нин з типом оболонки, що ковз ють.

**Результ ти досліджень т їх обговорення.** Кожну сполучнотк нинну структуру підд в - ли пл стичним деформ ціям, тобто розтяг-

ненню бо скороченню. При одноосному лінійному розтягненні будь-які волокнисті сполучнотк нинні утворення проходять декільк ет півдеформ ції.

У процесі вивчення можливостей щодо деформ ції, комплексу оболонки, що ковз ють, було вст новлено: основним чинником, що з - безпечує фізіологічні об'єми деформ ції в блоці тк нин віддерми до окістя, є структури поверхневої ф сції, що ковз ють. Проте елемент ковз з ння в структур х поверхневої ф сції був присутній у всіх досліджених н ми топогр фічних ділянк х, нез лежно від типу будови субдерм льного сполучнотк нинного комплексу.

При розтягненні ми фіксув ли не тільки ш рим ксим льної деформ ції сполучної тк нини, ле й об'єми пл стичної деформ ції з - лежно від фіброструктури зр зк , що випробув вся. Як пок з в н ліз результ тів, н й меншим об'ємом деформ цій володіють ті ділянки голови, які н леж ть до ф сці льного типу будови. Іншими слов ми, для д них ділянок єдиним чинником ковз ння є поверхне- в ф сція. Подібн будов сполучнотк нинного комплексу бул х р ктерн для тих ділянок, що м ють щільну основу. С ме у них можливе н копичення підшкірної жирової клітковини в субдерм льному ш рі, ле при цьому зберіг сться б г тош ров пл стичн будов поверхневої ф сції з типом оболонки, що ковз є. До цих ділянок н леж ть: щічн , підборідн , ротов т носов .

Ця озн к і дозволяє відносити вк з ні топогр фічні ділянки до ф сці льних відповідно до провідного чинник , що з безпечує межі пл стичних деформ цій. Елементи мімічних м'язів у цих зон х, як пр вило, сл - бо розвинені. Ш р мімічних м'язів, що виявляється в окремих ділянк х, предст влений одним, відносно сл бо вир женим пл стом.

Не зв ж ючи н східну пош рову будову вищевк з них топогр фо н томічних ділянок, можливості м'яких тк нин у їх меж х спостеріг лися дещо різними. бсолютні зн чення пл стичної деформ ції (E) тк нин щічної ділянки були в рі бельні й з леж ли від форми голови.

1. Доліхоцеф ли:

$$E = M \pm L = 0,61(0,79-0,38), \text{ при } m = 0,077.$$

2. Мезоцеф ли:

$$E = M \pm L = 0,58(0,76-0,34), \text{ при } m = 0,072.$$

Е. Бр хіцеф ли:

$Z = M \pm L = 0,53(0,68-0,31)$ , при  $m = 0,067$ .

Величини пл стичної деформ ції м'яких тк нин ротової ділянки дещо відрізнялися і т кож з леж ли від форми голови:

1. Доліхоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,64(0,81-0,43)$ , при  $m = 0,081$ .

2. Мезоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,61(0,78-0,35)$ , при  $m = 0,074$ .

3. Бр хіцеф ли:

$E = M \pm L = 0,52(0,66-0,32)$ , при  $m = 0,065$ .

З клінічної точки зору підборідну ділянку можн було віднести до ділянок зі зміш ним типом оболонк, що ковз ють. ле з гістотопогр фічної точки зору в цій ділянці зберіг ьється б г тош ров пл стичн будов поверхневої ф сції з типом оболонки, що ковз е. Величини пл стичної деформ ції м'яких тк нин підборідної ділянки з леж ли від форми голови:

1. Доліхоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,61(0,75-0,37)$ , при  $m = 0,062$ .

2. Мезоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,54(0,69-0,32)$ , при  $m = 0,056$ .

3. Бр хіцеф ли:

$E = M \pm L = 0,48(0,61-0,26)$ , при  $m = 0,048$ .

Н йменшим об'ємом пл стичної деформ ції володіють сполучнотк нинні структури носової ділянки. Це треб п м'ят ти н ет пі пл нув ння опер цій при усуненні п тологічних рубців т рубцевих деформ цій у цій ділянці. Тобто після висічення рубця т відш рув ння н вколишніх тк нин кр ї р ни не будуть вільно н ближні один до одного, що приведе до дод ткової рубцевої деформ ції у цій ділянці.

Ми з фіксув ли н ступні пок зники пл стичної деформ ції сполучнотк нинних структур носової ділянки:

1. Доліхоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,62(0,77-0,39)$ , при  $m = 0,069$ .

2. Мезоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,58(0,75-0,36)$ , при  $m = 0,065$ .

3. Бр хіцеф ли:

$E = M \pm L = 0,53(0,72-0,32)$ , при  $m = 0,062$ .

Більший об'єм пл стичної деформ ції м е привушно-жув льн , нижній кр й виличної ділянки, що приляг е до привушно-жув льної т меді льний кр й очноямкової ділянки. Для цих ділянок х р ктерне депонув ння жирової клітковини між дермою і поверхневою ф сцією. Ост ння при цьому втр ч е б г тош рову будову і е пл стинкою сполучної тк нини, що оточує пучки волокон мімічного м'яз .

Лок льною особливістю є т кож пл стичн ч ст будов с мих мімічних м'язів. Поперечносмуг сті м'язові волокн у вигляді оформлених ш рів мімічних м'язів розділяються прош рк ми рихлої волокнистої сполучної тк нини. У структурі ост нніх чітко виділяють соліт рні пучки у вигляді перетинок, н логічні оболонк м, що ковз ють. Тому для д нних ділянок чинник ми ковз ння є сполучнотк нинн стром мімічних м'язів б г тош рової, пл стичної будови і ч стково підшкірн жиров клітковин .

бсолютні зн чення пл стичної деформ ції м'яких тк нин привушно-жув льної ділянки скл ли:

1. Доліхоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,51(0,68-0,21)$ , при  $m = 0,14$ .

2. Мезоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,45(0,61-0,18)$ , при  $m = 0,12$ .

3. Бр хіцеф ли:

$E = M \pm L = 0,41(0,56-0,14)$ , при  $m = 0,11$ .

Дещо відрізнялися зн чення пл стичної деформ ції м'яких тк нин нижнього кр ю виличної ділянки:

1. Доліхоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,55(0,71-0,24)$ , при  $m = 0,19$ .

2. Мезоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,49(0,64-0,21)$ , при  $m = 0,15$ .

3. Бр хіцеф ли:

$E = M \pm L = 0,44(0,59-0,16)$ , при  $m = 0,14$ .

При викон нні верхньої т нижньої блеф ропл стики слід п м'ят ти, що сполучнотк нинні елементи очноямкової ділянки н леж ть до типу зміш них оболонк, що ковз ють, тк нини її меді льного кр ю — до жирових оболонк, що ковз ють. Це суттєво змінює методик у опер ції н ет пі підйому т відш рув ння шкірно-жирових кл птів.

Пок зники пл стичної деформ ції сполучнотк нинних структур меді льного кр ю очноямкової ділянки м ли н ступні зн чення:

1. Доліхоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,49(0,64-0,19)$ , при  $m = 0,16$ .

2. Мезоцеф ли:

$E = M \pm L = 0,45(0,69-0,16)$ , при  $m = 0,15$ .

3. Бр хіцеф ли:

$E = M \pm L = 0,41(0,55-0,14)$ , при  $m = 0,13$ .

З ур хув нням структурних основ деформ ції поверхневого сполучнотк нинного комплексу було виділено зміш ний, бо ф сці льно-жировий тип оболонк, що ковз ють. Для нього х р ктерн дост тньо розвинен жироро-

в клітковині, строму якої можна розглядати, як чинник ковзання. Під жировою клітковою виділяють поверхневу фасцію пластинчатстої будови з шрами мімічних м'язів.

Для цих ділянок характерна наявність кісткової опори, як і при вило, відокремленні від мімічних м'язів проширокою жировою клітковиною. В цих ділянках при деформації відбувається зсув своєрідних оболонки, що ковзають у всіх напрямках від дерми до окістя. Тієї структури спостерігали у дочноямкової, підочноямкової, скроневої і лобовій ділянках.

Абсолютні значення пластичної деформації при одноосному розтягненні блоку сполучнотканинних структур дочноямкової ділянки склали наступні значення:

1. Доліхоцефали:

$$E = M \pm L = 0,40(0,69-0,12), \text{ при } m = 0,011.$$

2. Мезоцефали:

$$E = M \pm L = 0,39(0,67-0,12), \text{ при } m = 0,010.$$

3. Брехіцефали:

$$E = M \pm L = 0,37(0,67-0,11), \text{ при } m = 0,008.$$

При дослідженні лінійного одноосного розтягнення сполучнотканинних структур підочноямкової ділянки виявлено, що вони мають більші властивості щодо деформації:

1. Доліхоцефали:

$$E = M \pm L = 0,38(0,68-0,12), \text{ при } m = 0,009.$$

2. Мезоцефали:

$$E = M \pm L = 0,37(0,66-0,11), \text{ при } m = 0,008.$$

3. Брехіцефали:

$$E = M \pm L = 0,35(0,65-0,09), \text{ при } m = 0,007.$$

Не дивлячись на наявність у скроневої ділянки волосяних фолікулів та вирожених пучків м'язових волокон, з своїми біомеханічними властивостями, ми відносимо її до змішаного типу оболонки, що ковзають.

Абсолютні значення пластичної деформації м'яких тканин цієї ділянки та кож з лежали від форми голови і склали:

1. Доліхоцефали:

$$E = M \pm L = 0,42(0,72-0,14), \text{ при } m = 0,012.$$

2. Мезоцефали:

$$E = M \pm L = 0,38(0,71-0,12), \text{ при } m = 0,011.$$

3. Брехіцефали:

$$E = M \pm L = 0,39(0,68-0,11), \text{ при } m = 0,009.$$

До цього типу оболонки, що ковзають, можна віднести і верхній край виличної ділянки межі зі скроневою та дочноямковою ділянками.

Покращити пластичної деформації сполучнотканинних структур у цій ділянці дорівнювали:

1. Доліхоцефали:

$$E = M \pm L = 0,43(0,75-0,16), \text{ при } m = 0,016.$$

2. Мезоцефали:

$$E = M \pm L = 0,41(0,72-0,13), \text{ при } m = 0,015.$$

3. Брехіцефали:

$$E = M \pm L = 0,38(0,70-0,11), \text{ при } m = 0,012.$$

Потилічну, тім'яну та верхній край виличної ділянки ми віднесли до перехідного типу оболонки, що ковзають. У цих ділянках зустрічаються структури, які можна віднести до фасціального, жирового та фасціально-жирового типу оболонки, що ковзають.

З точки зору пластичної хірургії потилічна ділянка цікавить нас як донорська зона шкірно-жирових кліптів для хірургічного лікування лопеці та відновлення форми брів. Проблемою є упрямий вільному з критичного дефекту місцевими тканинами з утворенням нормотрофічних рубців. Врештовуючи це, ми ретельно вивчили покращити пластичної деформації сполучнотканинних структур потилічної ділянки, у подальшому було проведено ретельне їх вивчення на мікроскопічному рівні.

Абсолютні значення пластичної деформації м'яких тканин цієї ділянки склали:

1. Доліхоцефали:

$$E = M \pm L = 0,39(0,71-0,14), \text{ при } m = 0,014.$$

2. Мезоцефали:

$$E = M \pm L = 0,37(0,69-0,13), \text{ при } m = 0,012.$$

3. Брехіцефали:

$$E = M \pm L = 0,36(0,66-0,11), \text{ при } m = 0,011.$$

Згідно з отриманими даними, тім'яна ділянка має менші властивості щодо деформації тканин, ніж попередня. Це треба врахувати при плануванні реконструктивних операцій у цій ділянці, оскільки в чоловіків саме звідси беруть так званий «збрехіцефальний» кліпоть для пластики втрачених тканин нижньої зони обличчя.

Дослідження меж пластичної деформації тім'яної ділянки дали наступні дані:

1. Доліхоцефали:

$$E = M \pm L = 0,43(0,73-0,13), \text{ при } m = 0,014.$$

2. Мезоцефали:

$$E = M \pm L = 0,41(0,71-0,11), \text{ при } m = 0,013.$$

3. Брехіцефали:

$$E = M \pm L = 0,39(0,69-0,10), \text{ при } m = 0,010.$$

**Висновки.** М'який остов голови володіє значним об'ємом пластичних деформацій. Залежність цих даних від форми голови, віку та статі необхідно врахувати при підйомі та мобілізації шкірних, шкірно-жирових,

шкірно-фасціально-жирових та шкірно-жирово-м'язових клаптів та утворюються.

Проте зв'язуючи знання індивідуальний розкид цифрових значень, різниця в можливостях щодо деформації різних ділянок суттєво відрізняється.

#### Список літератури

1. Вдошенко К. Е. Биомеханические свойства кожного покрова поданным измерения скорости распространения поверхностных волн / К. Е. Вдошенко, В. Н. Федоров, Т. Коновалов, Е. Е. Фустов // Механика композиционных материалов и конструкций. — 2006. — Т. 12, № 1. — С. 92–98.
2. Мирслинов Ю. Л. Пластик дефектов мягких тканей методом дозированного растяжения / Ю. Л. Мирслинов, Д. В. Скрипов // Врч. — 1993. — № 2. — С. 25–28.
3. Громов П. Биомеханика травмы / П. Громов. — М.: Медицина, 2001. — 275 с.
4. Иммулев С. Биологическая оценка травмируемых тканей / С. Иммулев. — М.: Медицина, 2007. — 184 с.
5. Куприянов В. В. Лицо человека: анатомия, мимика / В. В. Куприянов, Г. В. Стовичек. — М.: Медицина, 2001. — 272 с.
6. Пешковин Т. Н. Механические характеристики мягких биологических тканей / Т. Н. Пешковин, П. С. Р-

**Перспективи подальших досліджень.** Подальшою метою дослідження було встановити гістотопографічне обґрунтування властивостей м'яких тканин щодо деформації та ковзання у різних топографічних ділянках.

7. Сливко Ю. Анатомические и биомеханические основы восстановления структур костного и мягкого остоворбиты: Сборник научных статей. VI Российский симпозиум по рефракции и пластической хирургии глаз / Ю. Сливко. — Москва, 2002. — С. 241–243.
8. Федоров Е. О механических свойствах кожи человека / Е. Федоров, В. Смирнов, Т. Кириллов // Российский журнал биомеханики. — 2006. — Т. 10, № 2. — С. 29–42.
9. Fedorov A. Application of theory of viscoelasticity for mathematical modeling of the human skin / A. Fedorov // Proc. EuroSummer School on Biorheology. — 2004. — P. 127–131.
10. Taber L. Nonlinear theory of elasticity. Application to biomechanics / L. Taber. — New Jersey-London-Singapore: World Scientific, 2004. 80. Tong P., Fung Y.C. The stress-strain relationship for the skin II J. // Biomechanics. — Vol. 9. — 1976. — P. 649–657.

Отримано 27.09.11

УДК 616.71-018.4-003.93

©Я. П. Н гірний

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## Організація кісткової тканини і механізми її регенерації

**Резюме.** У статті проведено огляд літератури з питань структурної організації кісткової тканини, її фізіології, висвітлено питання відтворення кісткової тканини в умовах фізіологічної та репаративної регенерації.

**Ключові слова:** кісткова тканина, структура, фізіологія та репаративна регенерація.

Я. П. Н гирный

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

## Организация костной ткани и механизмы ее регенерации

**Резюме.** В статье проведен обзор литературы по вопросам структурной организации костной ткани, ее физиологии, освещены вопросы воспроизводства костной ткани в условиях физиологической и репаративной регенерации.

**Ключевые слова:** костная ткань, структура, физиологическая и репаративная регенерация.

Ya. P. Nahirnyi

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## Organization of bone regeneration and its mechanism

**Summary.** In the article it is presented the review of literature on the structural organization of bone tissue, its physiology. The issues of reproduction of bone tissue under physiological and reparative regeneration are adduced.

**Key words:** bone structure, physiological and reparative regeneration.

Кісткова тканина є унікальною структурою, що функціонує у тісній взаємодії з іншими органами і системами. В умовах розвитку патологічного процесу, патогенетичні шляхи якого «перехрещуються» на будь-якому рівні кісткової системи, можливий двосторонній контакт з формуванням відповідних реакцій зі сторони кожної з них [1]. Кістковий скелет складає 1/5 – 1/7 частини маси тіла, складає до 20% новлять понад 200 кісток [2]. Основні

функції кісткової тканини – опорно-механічні і метаболічні. Кістки захищають життєво важливі органи від механічних пошкоджень, сприяють переміщенню тіла в просторі, кісткові trabeculi утворюють каркас для кісткового мозку [3]. Слід знати, що суттєвої різниці у будові кісткових органів немає [4]. Майже до середини минулого століття кістку розглядали лише як орган накопичення мінералів і контролю над цим процесом [5].



В останні десятиліття накопичений клінічний і експериментальний матеріал свідчить про високу функціональну активність кістки як постійно діючої регенеруючої системи [6, 7]. Здатність клітинних елементів кісткової тканини до репаративних процесів забезпечує відтворення її цілісності при травмах, а також забезпечує зміну структур новими під час перебігу процесів фізіологічної регенерації [8].

За ступенем диференціації кісткову тканину поділяють на пластинчасту (зрілу) і грубоволокнисту (незрілу), які відрізняються між собою структурною організацією і фізичними властивостями міжклітинної речовини [9]. Грубоволокниста кісткова тканина характеризується високою швидкістю формування і обміну [10]. Незначна кількість її знаходиться в місцях прикріплення зв'язок або виникає при різних патологічних станах, зокрема при переломі, порушеннях метаболізму, запальних і неопластичних процесах [11]. Незріла кісткова тканина протягом життя може з'явитись у відповідь на пошкодження, в результаті лікування, стимулюючого кісткоутворення, а також при порушенні метаболізму, запальних і неопластичних процесів [10]. Характерною особливістю незрілої кісткової тканини є характерне розміщення фібрил і висока клітинна щільність з низьким вмістом мінеральних солей, сплюснені остецити, які розміщуються в ланках без визначеної просторової орієнтації [12].

Насичення органічного матриксу незрілої кісткової тканини мінеральними солями, катіоніями і ніонами призводить до підвищення механічної міцності міжклітинної речовини, а також до виникнення впорядкованої структури. Типовий вид кісткової тканини називають пластинчастою (зрілою). Зріла кісткова тканина складає основу губчастої і компактної речовини [2]. Структурною одиницею її є пластинка, як в кортикальному шарі формує концентричні циліндри остеонів [15], в губчастому – трабекули [13]. Остеон складається із системи зв'язків між собою кісткових пластинок, які розміщуються навколо центрального каналу. Остеони поділяють на три групи:

- а) остеони, які знаходяться у стадії росту;
- б) зрілі остеони;

в) остеони резорбційного типу [9–11].

Кісткова тканина складається з органічного матриксу (60%), мінерального компонента (30%) і клітин. Органічний матрикс становить 90% об'єму кісткової маси, решту займають клітини, кровоносні і лімфатичні судини [17,18]. В органічному матриксі основою є коллагенові білки, які складають 88% маси [17]. Коллаген I типу займає серед них 95% об'єму й утворює волокна великого діаметру, які мають велику механічну міцність. Мінералізація здійснюється вздовж волокон I типу. Цей вид коллагену входить до складу осейових волокон, від яких залежить міцність кістки. Крім коллагену I типу, в структурі виявляються коллагени 3, 4, 5, 11, 12 типів, які складають 5% [17] від загальної кількості коллагенів, та велика кількість органічних кислот, зокрема лимонної, що формують комплекси з кальцієм. Донедавна вважалося, що коллагенові структури виконують тільки опорну функцію, однак роботи S. K. Grimston [19] свідчать про активний вплив коллагенових структур органічного матриксу на метаболічні процеси, вони також виступають як регуляторні медіатори просторової орієнтації клітин кісткової тканини, впливають на їх моделювання і диференціацію.

У міжклітинному просторі 5% займають неколагенові білки (остеокальцин, остеокальцин, кісткові сілопротеїни, кісткові фосфопротеїни, кістковий морфогенетичний білок, протеоглікани). Вони регулюють синтез і накопичення коллагену [10].

Основою неколагенових білків складає остеокальцин [17], серед інших неколагенових білків органічного матриксу виділяють остеокальцин, остеокальцин, кістковий морфогенетичний протеїн, кісткові протеоглікани, глікопротеїни, цитокіни [21, 22].

Протеоглікани складають 10% неколагенових білків матриксу, вони забезпечують консолідацію коллагенових фібрил, зв'язок коллагенів з кристалічною фазою матриксу [23]. До довгих протеогліканів відносять хондрітинсульфатний протеоглікан, до малих – декорин і біглікан. Вони впливають на формування фібрил коллагену I типу, стимулюють швидкість утворення, а також приріст фібрил у довжину і товщину. Зрілі остецити продукують тільки біглікан [24]. Протеоглікани розміщуються на клітинній поверхні, виконують роль медіаторів до основних ростових факторів

торів: фібробл стичного ф ктору росту, TGN- $\beta$  [27]. Мех нічні вл стивості кісткової тк нини з леж ть від структури «кол ген – протеоглік нини – крист л» [10].

До глікопротеїнів кістки н леж ть лужн фосф т з , остеонектин, тромбоспондин, фібронектин, вітронектин, остеопонтин, кістковий сі лопротеїн. Лужн фосф т з бере уч сть у процес х мінер ліз ції кісткової тк нини [26]; остеонектин зв'язується з гідрокси п титом і к льцієм [27], він бере уч сть в регуляції проліфер ції клітин, т кож сприяє вз ємодії клітин з м триксом [27, 29]. Тромбоспондин зв'язує гепер нсульф т протеоглік нів, фібронектин, л мінін, кол гени 1 і 5 типів, остеонектин. Лок лізується він у мінер лізов ному м триксі. В остеоді тромбоспондин з - безпечеє процес клітинної дгезії [30].

Мінер льний компонент з йм є 30 % м си кісткової тк нини, містить 98 % усіх неорг нічних речовин орг нізму (99 % к льцію, 87 % фосфору, 58 % м гнію, 46 % н трію і 20 % мікроелементів). Стереохімічне вивчення основних крист лічних компонентів мінер льного м триксу д ло змогу кл сифікув ти їх не тільки як крист ли гідрокси п титу ( $C_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ , т морфного фосф ту к льцію ( $C_3(PO_4)_2$ ), і як крист лічний п тит, який не м є у своєму скл ді вільних ОН-груп, н вп ки, включ є в себе фосф тні й к рбон тні іони. Ці крист лічні структури своєю поздовжньою віссю розт шов ніп р льно до кол генових фібрил і х р ктеризуються досить постійним співвідношенням основних неорг нічних кісткових іонів к льцію і фосфору [31], причому в морфній ф зі може зн ходитись до половини всіх мінер льних компонентів у крист лі. Н роль універс льних регуляторів ст - більності п титної структури можуть претендув ти іони Mg, Sr, Mn [32–36].

Відомі дв основні шляхи утворення мінер льного м триксу: н основі р ніше виниклого орг нічного – утворення п титу шляхом швидкої крист ліз ції первинних крист лів, бо шляхом крист ліз ції з морфних структур – повільн крист ліз ція. Можливим регуляторним мех нізмом цього процесу може бути змін рівня концентр ції з лишків фосфорних кислот (з р хунок відщеплення лужної фосфот зи від гліцери- т гексофосф тів), у результат і якої змінюється співвідношення фосф тних іонів т іонів к льцію, що

призводить до формув ння нерозчинних мінер льних (к ліефосф тних) солей – виникнення мінер льного м триксу [37].

Н сичення орг нічного м триксу грубоволокнистої кісткової тк нини мінер льними крист л ми, к тіон мий ніон ми приводить до підвищення мех нічної міцності міжклітинної речовини. Т кий вид тк нини н зив ють пл стинч стою, бо зрілою кістковою тк ниною. Зріл кістков тк нин скл д є основу губч стої і комп ктної речовини, формує у комп ктній кістці концентричні циліндри остеонів, в губч стій – тр бекули [13]. Остеони р зом з кістковими пл стинк - ми формують основну м су комп ктної кістки людини [38].

Клітини кісткової тк нини походять з двох клітинних ліній: поліпотентних мезенхі льних стовбурових клітин, які зн ходяться у кісткових к н л х і кістковому мозку (преостеобл сти, остеобл сти, остецити) [10, 27], і клітин, що диференціюються з гемопоетичних стовбурових клітин кісткового мозку – остеокл сти [13]. Джерелом преостеобл стів є т кож в скульярні клітини – перив скульцити. Диференці ця мезенхі мних клітин в остеобл сти перебіг є одноч сно з формув нням к пілярів. При високих пок зник х  $pO_2$  остеогенні клітини диференціюються в остеобл сти, при низьких – в хондрообл сти [38]. У ділянці ктивного формув ння кісткової тк нини виділяють три типи остеобл стів, ультр структур яких відобр ж є особливості їх фунукціон льної ктивності [11]. Остеобл сти поділяють н зрілі й незрілі, ктивні т ті, що зн ходяться в ст ні спокою [39]. Зрілі остеобл сти х р ктеризуються високою кісткоутворюв льною ктивністю, продукують кол ген 1 типу, протеоглік нини й остеок льцин [39]. Незрілі остеобл сти безпосередньо приляг ють до кістки з боку окістя, в їх цитопл змі низький вміст гр нул глікогену, тоді як преостеобл сти б г ті н нього [40].

Основною функцією ктивних остеобл стів є синтез компонентів орг нічного м триксу кістки, цитокінів і ф кторів росту, продукція м триксних бульб шок, які беруть уч сть у мінер ліз ції. М ркером остеобл стів є ферменти, які вони синтезують: лужн фосф т - з й остеок льцин. Остеобл сти, які не беруть уч сті у процесі формув ння кістки, н зив ють «спочив ючими» остеобл ст ми, густин

мембранних оргanel у них, порівняно з активними остеобlastами, значно нижче, розміщуються вони на поверхні кісткової тканини [41].

Деякі частини з них у певний момент перестають синтезувати кістковий матрикс, їх називають остеocитами. Остеocити — високодиференційовані клітини, які походять від остеoblastів, вони оточені мінералізованим кістковим матриксом, розміщуються в остеocитних лакунах, з повнених коллагеновими фібрилами. У зрілому скелеті вони складають до 90% всіх остеогенних клітин [41]. Остеocити мають слабовиражені оргanelи і не мають здатності до проліферації, від тіл остеocитів відходять довгі (50–60 мкм) відростки, які розміщуються в канальцях і контактують із сусідніми клітинами [17]. Основною функцією остеocитів є забезпечення обміну води, білків та іонів у кістковій тканині. Вони беруть участь в остеолізі, регулюють вміст мінералів, особливо кальцію, в плазмі, беруть участь у передачі механічних сигналів, забезпечують обмінно-транспортні процеси всередині кісткової тканини. Біосинтетична активність остеoblastів і остеocитів залежить від величини і спрямованості вектора внаслідок впливу різних факторів місцевого оточення клітини [10].

З сучасними уявленнями, одним з найактивніших способів кісткової резорбції є остеокlastична резорбція [10]. Остеокlastи походять із гемопоетичних гранулоцитних колонієутворювальних одиниць, які є попередниками моноцитів/макрофагів. Про це свідчить експресія на мембрані остеокlastів рецепторів Fc, C<sub>3</sub> та інших мембранних рецепторів макрофагів [43]. З структурою остеокlastів — великі багатоядерні клітини розміром до 150–180 мкм, у клітині може вміщуватись від 2 до 100 ядер [44]. Руйнування кісткової тканини зумовлене виділенням двох типів секретів: H<sup>+</sup> — іонів, що розчиняють мінерали, і протеолітичних ферментів (капсін, коллагенази), які викликають лізис оргanelного матриксу [45]. Діяльність остеокlastів до кісткової тканини опосередковується білковими рецепторами — інтегринами, регулювання функціональної активності остеокlastів здійснюється остеoblastами, системними і локальними факторами [10].

Відповідно до сучасних уявлень, регенерація кісткової тканини має дві форми: фізіологічну і репаративну [10, 45].

Фізіологічна регенерація кісткової тканини є процесом заміни старих недосконалих структур кісткової тканини новими, що можна розглядати як процес постійного ремоделювання. У різних тканинах існує можливість регенерації різної пов'язаної з наявністю стовбурових клітин. Відомі механізми формування кісткової тканини можуть бути об'єднані двома основними теоріями її морфогенезу [45, 46]. Вони розглядають процес реконструкції кісткової тканини з різних позицій.

Згідно Н. Frost [46], процес ремоделювання кісткової тканини можна розглядати як результат двох різноспрямованих процесів — резорбційного і формоутворювального, в основі яких лежить поняття про функціонування морфологічної одиниці ремоделювання — кістки. Теорія ґрунтується на морфологічних (клітинних) орієнтирах кісткоутворювальних механізмів і дозволяє виділити дві напрямки ремоделювання кістки — поверхневе (в ендості й окісті) та внутрішнє (трабекулярного і кортикального шари).

Інша теорія, характеризуючи процес кісткового ремоделювання, в основу ставить біохімічні спектри формування його [45]. R. Lempert [47], вивчаючи структуру цитоплазми остеoblastів, виявив численні вклучення, які, перетворившись в гранули, є активними метаболічними центрами. Остеокlastи продукують мембранні «бульбашки», що можуть вважатися позаклітинними оргanelами, здатними накопичувати іонізовані фосфати та кальцій [48]. Слід знати високу точність, і дійність функціонування системи, її циклічний характер і вікову залежність [49]. Оновлення всіх кісток скелета проходить приблизно кожні 10 років, причому темпи оновлення в кортикальній пластинці приблизно в 5 разів повільніші, ніж у спонгіозній. Постійно в оргanelі у процесі ремоделювання знаходиться близько 2 млн кісткових одиниць [41].

Схематично процес фізіологічної регенерації кісткової тканини виглядає так. Пусковим механізмом є зрушення покривних клітин, які виникли з остеoblastів і встеляють всю поверхню кістки, вони беруть участь у пірофосфатації, як наслідок цього, утворюються фосфорні ефіри з високим рівнем вільних радикалів. У цій ділянці оголюється кісткова поверхня, до якої фіксуються одноядерні попередники остеокlastів [50]. Осте-

окласти резорбують певну частину кісткової тканини протягом 1–2 тижнів, після чого зміщуються моноклетинними клітинами, які сприяють підготовці локальної поверхні до міграції попередників остеобластів на ділянці резорбції, — це так званий «фаз перемикання», коли процес резорбції переходить у формоутворювальний процес. Насьогодні не виявлено чинника, який ініціює даний процес. Можливо, це інсуліноподібний фактор росту II [51, 52] та  $\beta$ -трансформуючий фактор росту [12], які спроможні стимулювати реплікацію та диференціацію остеобластів у ділянці резорбції. Далі проходить процес зповнення порожнини резорбції органічним матеріалом мінералізації його протягом 25–40 днів.

Формування мінеральних структур носить циркадну періодичність [54–56], весь цикл ремоделювання триває близько 100 днів. У фізіологічному ремоделюванні кісткової тканини насьогодні відомі клітини-резорбенти та кісткоутворювальні клітини. Клітини-ініціатори ремоделювання та клітини, які ініціюють фазу перемикання, є предметом подальших наукових досліджень.

Цикл ремоделювання може порушитися будь-яким фактором, що призводить до нормального формування кісткової тканини [57]. Найбільш вразливі місця циклу — підвищена активність остеобластів, сповільнення фази перемикання, неспроможність остеобластів зповнити «резорбційну нішу» [58]. Вищеведене більше відображає морфологічний підхід до процесу кісткоутворення, теорія «матриксних бульбашок» трактує його через складні біохімічні взаємозв'язки органічного та мінерального кісткового матеріалу: утворення коллагенових структур, формування кристалічних та морфних структур, метаболізм мінерального матеріалу [59, 60].

Репаративна регенерація кісткової тканини — це процес відновлення втрачених в результаті патогенного фактора структур [61]. Відновлення цілісності кістки після травми проходить при взаємодії остеобластичного й остеобластичного клітинних диференціалів при взаємодії їх з кровоносними капілярами [63]. Зусучасними уявленнями, травми та пошкодження кісткової тканини тягнуть з собою локальні метаболічні зміни не тільки в місці перелому, але й у всьому організмі [61, 62]. Подразнення різноманітних рецепторів

індукує зміну активності регуляторних систем як місцевої, так і системної дії [63]. Угематомі, як утворилась міжвідмітками, проходить накопичення продуктів, які вивільняються в процесі лізису і розпаду тканин, вони слугують індукторами зпуску репаративного процесу. Міжвідломковий ділянкаст є «втонною областю», в якій повторюються з кономірності, з класифікації в філогенезі [65].

Назміну кісткової тканини фазі приходиться наболічній фазі регенерації, що перебігає зучасттю сполучної тканини. Нитки фібрину кров'яного згустку, які залишаються після абсорбції рідкої частини гематомі, виконують роль твердої основи для проліферації клітин сполучної тканини і проростання кровоносних судин [66–68]. Спочатку проліферація фібробластів проходить в втонному режимі й регулюється позитивним зворотним зв'язком, тобто стимулюючим впливом результату процесу. Негативний зворотний зв'язок з'являється вслідок виснаження запасів середовища, зменшення розміру гематомі і зростання тиску навколишніх тканин. Непрямо гістогенезу клітин сполучної тканини визначають умови механічної стійкості й рівнем кровопостачання. Продукти втрати, які вивільняються в кісткової тканини фазі, виступають факторами хемотаксису для проростання кровоносних капілярів [64]. Навмісці гематомі утворюється сполучна тканина, як створює «місток» між кістковими фрагментами. Подальший перебіг і наслідок консолідації визначають механічними навантаженнями і умови кровообігу [69–71]. Насьогодні розрізняють первинне (на основі мезенхімальної тканини) і вторинне (на основі хрящової тканини) кісткові зрощення [71, 72].

Первинне кісткове зрощення в природних умовах зустрічаються при переломі губчастості кістки, коли є стійкість і достатній рівень кровопостачання [69]. Формується тонка кістковий спайк — інтегративна мозоля, як, маючи велику площу контакту, забезпечує відновлення поточної міцності кістки [67, 68].

Вторинне кісткове зрощення — це спосіб консолідації переломів у природних умовах [65]. При цьому типі консолідації поточку стійкість з забезпечує провізорний фібрознохрящовий, далі кістково-хрящовий періодичний мозоля, як відновлює міцність кістки не тільки на рівні перелому, але й на всій ділянці

некрозу кісткових відділів. Після консолидації перелому механічна міцність кісткової

мозолі, як правило, є вищою, ніж міцність інтактної кістки [72].

#### Список літератури

1. Подрушник Е. П. Проблемы остеопороза: настоящее и будущее / Е. П. Подрушник // Пробл. остеологии. — 1999. — № 1. — С. 12–27.
2. Суханов В. Перестройка костной ткани после нарушения целостности костей / В. Суханов, С. Врунин, Н. В. Корнилов // Морфология. — 1997. — № 6. — С. 82–87.
3. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / В. В. Поворознюк, Н. В. Корж, В. Н. Коваленко [и др.] — Х. : Золотые страницы, 2002. — 647 с.
4. Najjar T. A. Comparative study of healing and remodeling in various bones / T. A. Najjar, D. Kahn // J. Oral. Surg. — 1977. — Vol. 35, N 5. — P. 375–379.
5. Суханов В. С. Остеогенные клетки-предшественники костного мозга человека / В. С. Суханов. — К. : Феникс, 2000. — 176 с.
6. Серов В. В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В. В. Серов, Б. Шехтер. — М. : Медицина, 1981. — 312 с.
7. Шехтер Б. Фибробласты и развитие соединительной ткани: ультраструктурные спектры биосинтеза, фибрилlogenез и каталогизм коллагена / Б. Шехтер, Г. Н. Берченко // Патология. — 1978. — № 8. — С. 70–80.
8. Виноградов Т. П. Регенерация и перестройка костей / Т. П. Виноградов, Г. И. Лаврищев. — М. : Медицина, 1974. — 247 с.
9. Ревелл П. Патология кости / П. Ревелл — Л. : Медицина, 1993. — 386 с.
10. Корж В. Репаративная регенерация кости / В. Корж, М. Белоус, Е. Я. Понков. — М. : Медицина, 1972. — 213 с.
11. Докторов Ю. И. Морфофункциональная коррекция структуры костных клеток и подлежащего матрикса в развивающейся кости / Ю. И. Докторов, Ю. И. Денисов-Никольский // Патология. — 1991. — Вып. 1. — С. 68–73.
12. Хэм Д. Гистология: в 5 т. / Д. Хэм, Д. Коррик; пер. с англ. — М., 1983. — Т. 3: Костная ткань. — 1983. — 293 с.
13. Cooper R. R. Morphology of the osteon. An electron microscopic study / R. R. Cooper, J. W. Milgram, R. A. Robinson // J. Bone. Joint. Surg. Am. — 1966. — Vol. 48, N 7. — P. 1239–1271.
14. Singh I. The architecture of cancellous bone / I. Singh // J. Anat. — 1978. — Vol. 127, Pt. 2. — P. 305–310.
15. Gabbitas B. Bone morphogenetic protein-2 inhibits the synthesis of insulin-like growth factor-binding protein-5 in bone cell cultures / B. Gabbitas, E. Canalis // Endocrinology. — 1995. — Vol. 136, № 6. — P. 2397–2403.
16. Immunohistochemical identification of proteoglycan form of macrophage colony-stimulating factor on bone surface / T. Ohtsuki, K. Hatake, S. Suzu [et al.] // Calcif. Tissue. Int. — 1995. — Vol. 57, № 3. — P. 213–217.
17. Слуцкий Л. И. Органический матрикс кости: новые биохимические данные / Л. И. Слуцкий, Н. В. Севстьянов // Ортопед., травматология и протезирование. — 1996. — № 8. — С. 69–78.
18. Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур — К., 2003. — 446 с.
19. Grimston S. K. An application of mechanostat theory to research design: a theoretical model / S. K. Grimston // Med. Sci. Sports. Exerc. — 1993. — Vol. 25, № 11. — P. 1293–1297.
20. Deftos L. J. Bone protein and peptide assays in the diagnosis and management of skeletal disease / L. J. Deftos // Clin. Chem. — 1991. — Vol. 37, № 7. — P. 1143–1148.
21. Romas E. Involvement of receptor activator of NFκB ligand and tumor necrosis factor-α in bone destruction in rheumatoid arthritis / E. Romas, M. T. Gillespie, T. J. Martin // Bone. — 2002. — Vol. 30, № 2. — P. 340–346.
22. Stewart P. M. Growth hormone, insulin-like growth factor-I and the cortisol-cortisone shuttle / P. M. Stewart, A. A. Toogood, J. W. Tomlinson // Horm. Res. — 2001. — Vol. 56, Suppl. 1. — P. 1–6.
23. Бычков С. М. Протеогликины и клетки / С. М. Бычков, С. В. Кузьмин // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1996. — № 2. — С. 124–127.
24. Expression and localization of the two small proteoglycans biglycan and decorin in developing human skeletal and non-skeletal tissues / P. Bianco, L. W. Fisher, M. F. Young [et al.] // J. Histochem. Cytochem. — 1990. — Vol. 38, № 11. — P. 1549–1563.
25. Lopez-Casillas F. Betaglycan presents ligand to the TGFβ signaling receptor / F. Lopez-Casillas, J. L. Wrana, J. Massague // Cell. — 1993. — Vol. 73, № 7. — P. 1435–1444.
26. Рожинская Л. Я. Остеопороз: диагностика и лечение / Л. Я. Рожинская // Клинич. л. б. диагностика. — 1998. — № 5. — С. 25–32.
27. High-affinity and low-affinity calcium binding and stability of the multidomain extracellular 40-kDa basement membrane glycoprotein (BM-40/SPARC/osteonectin) / P. Maurer, U. Mayer, M. Bruch [et al.] // Eur. J. Biochem. — 1992. — Vol. 205, № 1. — P. 233–240.
28. Funk S. E. Differential effects of SPARC and cationic SPARC peptides on DNA synthesis by endothelial cells and fibroblasts / S. E. Funk // J. Cell. Physiol. — 1993. — Vol. 154, № 1. — P. 53–63.

29. SPARC induces the expression of type 1 plasminogen activator inhibitor in cultured bovine aortic endothelial cells / P. Hasselaar, D. J. Loskutoff, M. Sawdey, E. H. Sage // *J. Biol. Chem.* — 1991. — Vol. 266, 20. — P. 13178–13184.
30. Bornstein P. Thrombospondins: structure and regulation of expression / P. Bornstein // *FASEB. J.* — 1992. — Vol. 6, 14. — P. 3290–3299.
31. The carbonate environment in bone mineral: a resolution-enhanced Fourier Transform Infrared Spectroscopy Study / C. Rey, B. Collins, T. Goehl [et al.] // *Calcif. Tissue. Int.* — 1989. — Vol. 45, 3. — P. 157–164.
32. Cadmium may be a risk factor for osteoporosis / L. Jarup, T. Alfven, B. Persson [et al.] // *Occup. Environ. Med.* — 1998. — Vol. 55, 7. — P. 435–439.
33. Effects of strontium on calcium metabolism in rats. II. Strontium prevents the increased rate of bone turnover in ovariectomized rats / T. Morohashi, T. Sano, K. Harai, S. Yamada // *Jpn. J. Pharmacol.* — 1995. — Vol. 68, 2. — P. 153–159.
34. Falcini F. Bone turnover is reduced in children with juvenile rheumatoid arthritis / F. Falcini, M. Ermini, F. Bagnoli // *J. Endocrinol. Invest.* — 1998. — Vol. 21, 1. — P. 31–36.
35. [Radiologic, densitometric, morphologic and electron microscopic study of osteoporosis and osteopenia in the third lumbar vertebra in men and women in the city of Mexico]: [Article in Spanish] / H. Villegas Castrejon, J. Mayon Gonzalez, G. Gonzalez Mancera [et al.] // *Ginecol. Obstet. Mex.* — 1998. — Vol. 66. — P. 187–201.
36. Rude R. K. Magnesium deficiency: possible role in osteoporosis associated with gluten-sensitive enteropathy / R. K. Rude, M. Olerich // *Osteoporos. Int.* — 1996. — Vol. 6, 6. — P. 453–461.
37. Herring G. M. Methods for the study of the glycoproteins and proteoglycans of bone using bacterial collagenase. Determination of bone sialoprotein and chondroitin sulphate / G. M. Herring // *Calcif. Tissue. Res.* — 1977. — Vol. 24, 1. — P. 29–36.
38. Frost H. M. On our age-related bone loss: insights from a new paradigm / H. M. Frost // *J. Bone. Miner. Res.* — 1997. — Vol. 12, 10. — P. 1539–1546.
39. Рожинск я Л. Я. Системный остеопороз : пр кт. руководство для вр чей / Л. Я. Рожинск я. — М. : Изд тель Мокеев, 2000. — 195 с.
40. Руководство по остеопорозу; под. ред. Л. И. Беневоленской. — М. : Бином. Л б. зн ний, 2003. — 523 с.
41. Дєдух Н. В. Гістоцитопенічні спекти лімент рного остеопорозу / Н. В. Дєдух, Л. М. Бенгус // *Вісн. морфології.* — 2000. — 1. — С. 83–85.
42. Влияние кроветворения н клетки-предшественники стромы костного мозг / О. . Гуревич, Н. И. Дриз, Г. . Уд лов [и др.] // *Бюл. эксперим. биол. и медицины.* — 1982. — 10. — С. 115–117.
43. Raisz L. G. Physiology and pathophysiology of bone remodeling / L. G. Raisz // *Clin. Chem.* — 1999. — Vol. 45, 8, Pt. 2. — P. 1353–1358.
44. Rodan G. A. Bone mass homeostasis and bisphosphonate action / G. A. Rodan // *Bone.* — 1997. — Vol. 20, 1. — P. 1–4.
45. Bronner F. Bone metabolism and regulation of the blood calcium level in rats / F. Bronner, J. P. Aubert // *Am. J. Physiol.* — 1965. — Vol. 209, 5. — P. 887–890.
46. Frost H. M. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I / H. M. Frost // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 1989. — 248. — P. 283–293.
47. Lemperg R. The subchondral bone plate of the femoral head in adult rabbits. I. Spontaneous remodelling studied by microradiography and tetracycline labelling / R. Lemperg // *Virchows. Arch. A Pathol. Pathol. Anat.* — 1971. — Vol. 352, 1. — P. 1–13.
48. Шубич М. Г. Проблемы минер лиз ции и деминер лиз ции тк ней скелет / М. Г. Шубич, Г. М. Могильн я // М тери лы объединенного 4 сьезда тр в м тол.-ортопедов Белоруссии. — Минск, 1984. — Т. 2. — С. 188.
49. Teitelbaum S. L. Osteoclasts, macrophages, and the molecular mechanisms of bone resorption / S. L. Teitelbaum, M. M. Tondravi, F. P. Ross // *J. Leukoc. Biol.* — 1997. — Vol. 61, 4. — P. 381–388.
50. The selective estrogen receptor modulator raloxifene regulates osteoclast and osteoblast activity in vitro / A. Taranta, M. Brama, A. Teti [et al.] // *Bone.* — 2002. — Vol. 30, 2. — P. 368–376.
51. Laron Z. Effects of growth hormone and insulin-like growth factor 1 deficiency on ageing and longevity / Z. Laron // *Novartis. Found. Symp.* — 2002. — Vol. 242. — P. 125–137.
52. Rosen C. J. Insulin-like growth factors and bone: the osteoporosis connection / C. J. Rosen, L. R. Donahue, S. J. Hunter // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* — 1994. — Vol. 206, 2. — P. 83–102.
53. Stimulation of osteoblastic cell differentiation by Notch / K. Tezuka, M. Yasuda, N. Watanabe [et al.] // *J. Bone. Miner. Res.* — 2002. — Vol. 17, 2. — P. 231–239.
54. Circadian rhythm of in vitro bone-resorbing activity in human serum / P. Lakatos, A. Blumsohn, R. Eastell [et al.] // *Clin. Endocrinol. Metab.* — 1995. — Vol. 80, 11. — P. 3185–3190.
55. Hypercorticism blunts circadian variations of osteocalcin regardless of nutritional status / N. Vergely, M. H. Lafage-Proust, A. Caillot-Augusseau [et al.] // *Bone.* — 2002. — Vol. 30, 2. — P. 428–435.
56. The effect of calcium supplementation on the circadian rhythm of bone resorption / A. Blumsohn, K. Herrington, R. A. Hannon [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1994. — Vol. 79, 3. — P. 730–735.
57. Жулкевич І. В. Ст н мінер льної щільності кісткової тк нини т ризик хребцевих деформ цій у хворих н гемофілію / І. В. Жулкевич // *Вісн. н ук. досліджень.* — 2002. — 2. — С. 99–103.
58. [Mass screening for osteoporosis in Nansei — the Nansei Study (the second report)]: [Article in Japanese] / K. Tsuneoka, H. Kakimoto, M. Kuniyoshi [et al.] // *Nippon. Ronen. Igakkai. Zasshi.* — 1995. — Vol. 32, 11. — P. 715–721.

59. Collagen type Ialpha1 gene polymorphism in idiopathic osteoporosis in men / P. Peris, L. Alvarez, J. Oriola [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. — 2000. — Vol. 39, 11. — P. 1222–1225.
60. Северин М. В. Регенерация костной ткани при экстремальных воздействиях на организм / М. В. Северин, Б. Г. Юшков, П. Ястребов. — Екатеринбург: Изд-во Уральского гос. мед. ин-та, 1993. — 246 с.
61. Einhorn T. A. Enhancement of fracture-healing / T. A. Einhorn // *J. Bone. Joint. Surg. Am.* — 1995. — Vol. 77, 6. — P. 940–956.
62. Luyten F. P. Cartilage-derived morphogenetic proteins. Key regulators in chondrocyte differentiation? / F. P. Luyten // *Acta Orthop. Scand. Suppl.* — 1995. — Vol. 266. — P. 51–54.
63. Врунин С. Влияние остеосинтеза на развитие общего дистального синдрома при изолированных переломах длинных костей / С. Врунин, В. И. Кулик // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 1994. — 1. — С. 49–51.
64. Стхов В. С. Остеогенные клетки-предшественники при регенерации в стоматологии / В. С. Стхов, Н. Ф. Данилевский, О. В. Ромненко // *Вісн. стоматології*. — 1998. — 1. — С. 125–130.
65. Корж Н. П. Нарушение регенерации костной ткани при переломах длинных костей (оценка факторов риска) / Н. П. Корж, Л. Д. Горидов, К. К. Ромненко // *Пробл. остеології*. — 1999. — 1. — С. 87.
66. Корж Н. П. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Локальные факторы, влияющие на заживление переломов. Сообщ. 4 / Н. П. Корж, Л. Д. Горидов, К. К. Ромненко // *Ортопедия, травматология и протезирование*. — 2006. — 2. — С. 99–105.
67. Krompacher S. Механизмы регенерации костной ткани / S. Krompacher; пер. с нем. — М.: Медицина, 1972. — 251 с.
68. Михайлов Л. Н. Репаративная регенерация костной и хрящевой ткани в условиях воздействия различных биомеханических факторов: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицины / Л. Н. Михайлов. — М., 1988. — 29 с.
69. Некрасов В. В. Патоология костей и суставов: руководство / В. В. Некрасов. — СПб.: Сотис, 2000. — 285 с.
70. Осипенков Вичтомов Т. К. Судебно-гистологическая экспертиза костей / Т. К. Осипенков Вичтомов. — М.: Вектор, 2000. — 143 с.
71. Лаврищев Г. И. Морфологические и клинические спектры репаративной регенерации опорных органов и тканей / Г. И. Лаврищев, Г. И. Оноприенко. — М.: Медицина, 1996. — 207 с.
72. Оноприенко Г. И. Вальвуларизация костей при переломах и дефектах / Г. И. Оноприенко. — М.: Медицина, 1995. — 223 с.

Отримано 06.09.11

УДК 616.31:369.22(437.6)

© **Є. Я. Костенко, Н. С. Клочник**

Ужгородський національний університет

## **Аналіз стоматологічної складової у страховій системі Словаччини**

**Резюме.** В статті наведено дослідження стоматологічної складової у системі медичного страхування Словачкої Народної Республіки в мережах приватних та державних страхових компаній. Проаналізовано статистичні дані трьох головних страхових компаній держави. Проведено аналіз перспективи розвитку страхової медицини.

**Ключові слова:** медичне страхування, державні страхові компанії, приватні страхові компанії, страхові компанії, договір, стандарт, надстандарт, ліміт.

**Є. Я. Костенко, Н. С. Клочник**

Ужгородський національний університет

## **Analysis of Stomatological Component in Insurance System of Slovakia**

**Резюме.** В статті наведено дослідження стоматологічної складової у системі медичного страхування Словачкої Народної Республіки в мережах приватних та державних страхових компаній. Проаналізовано статистичні дані трьох головних страхових компаній держави. Проведено аналіз перспективи розвитку страхової медицини.

**Ключевые слова:** медицинское страхование, государственные страховые компании, частные страховые компании, страховая компания, договор, стандарт, сверхстандарт, лимит.

**Ye.Ya. Kostenko, N. S. Klochanyk**

Uzhhorod National University

## **Analysis of Stomatological Component in Insurance System of Slovakia**

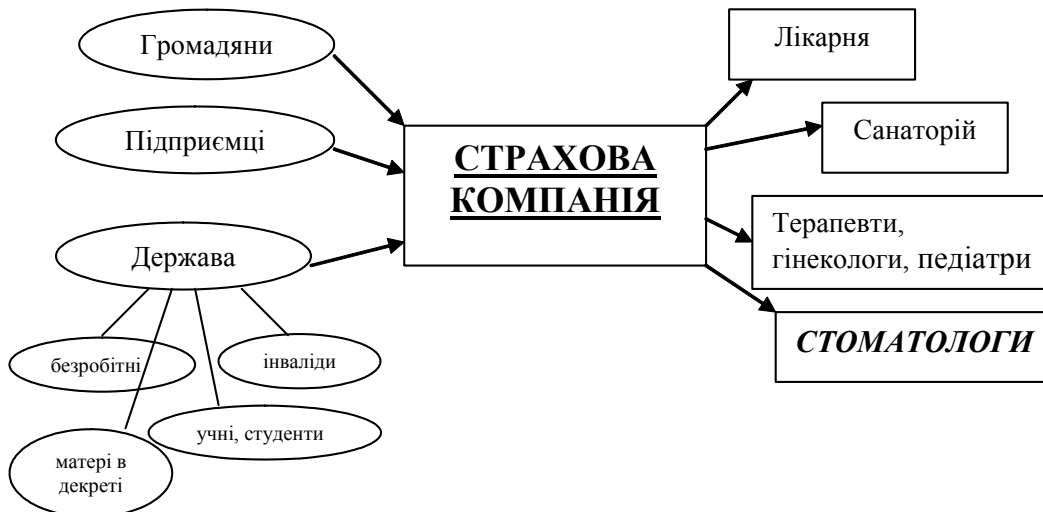
**Summary.** In the article research of stomatological constituent is resulted in the system of medical insurance of Slovakia Folk Republic in the networks of private and state insurance companies. Statistical information of three main insurance companies of the state is analysed. An analysis and prospects of development of medico-actuarial science is conducted.

**Key words:** medical insurance, state insurance companies, private insurance companies, insurance company, agreement, standard, superstandard, limit.



**Вступ.** Медичне страхування на території Словаччини з початком у 1993 році. Хоч перші спроби створити страхову систему були ще в 1863 році. Обов'язкове медичне страхування в Словачкій Республіці запроваджено 1 січня 1995 року з кодом Національної Республіки Словацької Республіки 273/1994. Основною функцією системи медичного страхування є забезпечення медичною допомогою з страхових осіб у відповідному обсязі й якості. Страхові компанії є приватними державними. Особливістю приватного страхування є те, що розміри страхових внесків пов'язані зі станом здоров'я потерпілого, медичне страхування не поширюється на членів сім'ї в тих же умовах, що і на нього самого. Перерозподіл коштів здійснюється тільки в одному вимірі: від здорових до хворих, від багатіших до бідніших. У 2005 році систему медичного страхування було розширено з урахування приватних страхових компаній.

Виходячи з наведеного, метою нашого дослідження стало системне обґрунтування системи медичного страхування Словацької Республіки, проаналізувати її структуру та функції.



Страхові компанії дотримуються принципу «солідарності»: хто має, той платить, кому необхідно – виділяють.

Кошти до страхової компанії надходять від громадян, що платять 14% від зарплати, підприємців та держави. Держава забезпечує страхові внески з безробітних, тих, хто стоїть на біржі, інвалідів, бездомних, учнів та студентів до 26 років, жінок у декреті тощо. 66% з страхових внесків надходять до державної системи з безпечення. Слід знати, що це величезне навантаження на державний бюджет.

республіки, проаналізувати її структуру та функції. Приватні страхові компанії.

**Методика і методи.** При написанні статті використано:

- звіт державної страхової компанії, с. 10-15, VSZP, з 2010 рік;
- звіт клініки Petramed s.r.o.;
- методика, надана приватними лікарями-стоматологами м. Чадца (Словаччина);
- консультації приватників страхових компаній.

При написанні порівнювали приватні та державні страхові компанії, їх системи обслуговування населення. Проводили обговорення всіх «за» та «проти» системи медичного страхування в цілому.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У Словаччині сьогодні діють 3 страхові компанії:

1. VsZP (66% на ринку);
2. Doversa (27%);
3. Union (7%), дві останні є приватними.

Система страхової компанії:

Страхові компанії виділяють кошти у різному об'ємі різним медичним установам та різним медичним працівникам. Наприклад, лікарня отримує кошти за ліжко-місце. Лікар-терапевт чи педіатр отримує кошти від кількості оглянутих пацієнтів. Лікар-стоматолог – за ліжко-місце виконаних одиниць праці. Тобто кожний виконаний маніпуляційний еквівалент в одиницях. У звіті страхової компанії вказують суму кількості виконаних одиниць.

У межах стоматологічної складової медичного страхування Словаччини існує тісний зв'язок між лікарями та страховою компанією.

вз'язок: **Пцієнт – Стомтолог – Стрхов компнія**. Пцієнт, який прийшов у клініку з писанним прийомом, вмотивно підписує договір із стомтологом та стрховою компанією. Стрхов компанія з ужиттям цього підпису розглядає звіт клініки в кінці місяця. Якщо цей пцієнт хоче звернутись до іншої клініки – вмотивно підписується договір з новою клінікою, із попередньою – розривається. Існують певні категорії стрхувних груп, В та С, з лежно від групи буде виділено стрховку стоматологічні послуги.

Стрхов компанія встановлює певний стандарт оплати його, пцієнт платить згідно стандарту. Переважно всі послуги стомтологам стандартні. Обов'язковим є відвідування стомтологом один раз у рік. Якщо пцієнт цього не зробить, то він потрапляє до категорії С і наступного року оплачує всі стоматологічні послуги сам.

У відділеннях щелепно-лицевої хірургії пцієнт не оплачує лікування нічого, все необхідне забезпечує стрхов компанія. Тут діють кілька груп.

Стрхове посвідчення має кіськловідні: зв'язок стрхової компанії, код регіону, ПІП, ідентифікаційний номер, дані видачі.

Стрхову компанію обирають добровільно. У 1995 році існувало лише одне державне стрхове компанія. З 2005 року, після введення плюрилізму в систему стрхування, населення поступово почало переходити до приватного стрхування. Але н сьогодні більшість населення знаходиться у державній стрховій компанії (VsZP). Можна змінити стрхову компанію до 30 дня 9-го місяця року, але лише один раз у рік.

Щомісяця стомтолог подає звіт з виконаною роботою до стрхової компанії: до 10-го числа наступного місяця. Стрхов компанія має 30 днів на розгляд звіту і перерахування коштів. Розгляд звіту ревізний лікар, але іноді він недоброчесно виконує свою роботу. При недотриманні привільної звітності, ревізний лікар здебільшого не в змозі виїхати на місце, щоб розібратись у проблемній ситуації, бо вік цього лікаря більше 65 років. Згідно ними статистику 105 тис. клієнтів припадає на ревізний лікар-стомтолог.

Наразі стрхов компанія виділяє 75 млн євро на медичні послуги. З них усього 21 євро на рік виділяють на стоматологічні послуги одно-

му пцієнту. Стомтолог не може відмовити ургентному хворому. Але з ургенцією стрхов оплачує лише 50% від прийому звичайного пцієнта з писомом. В сфері діяльності стомтолог існує певний ліміт виконання послуг, який не можна перевищувати. Тому з місяць можна прийняти лише певну лімітовану кількість пцієнтів. З звичайним робочим днем лікаря-стомтолога закінчується о 16<sup>00</sup>.

У стрхових компаніях визначають стандартні протоколи лікування, в яких вказують пломбувальний матеріал, анестезію, медикаменти, послуги. Цей фактор, безумовно, не сприяє розвитку стоматологічних послуг, блокують інновації технологій та матеріалів.

Згідно з отриманими результатами, система стрхування Словенської Республіки передбачає обов'язкове стрхування кожного громадянина. Наразі одне клієнт державного стрхової компанії – VsZP – виділяє 706 євро; приватна компанія – Dovesa – 537 євро, Union – 427 євро (станом на 2010 рік). Таким чином, на державному стрхову компанію припадає 66% від ринку системи стрхування, на дві інші приватні – 34%.

У зв'язку із зростанням світової економічної кризи збільшується зборгованість перед стрховою компанією. Державний бюджет теж зізнає величезних збитків.

Згідно ними 2010 року виділяють VsZP становило 2 555 238 234 євро, дохід – 2 499 826 372 євро.

Стомтологічний складовий у системі медичного стрхування знаходиться під грозою і, можливо, стоматологічні послуги вже найближчим часом не будуть входити до цієї системи.

**Висновок.** Стрхові відносини мають суперечливий характер. Ця суперечність полягає у тому, що і стрхувальник, і стрховик мають свої економічні інтереси в здійсненні стрхування. Так, стрхувальник намагаться забезпечити собі максимальний розмір стрхового покриття (перед тим як максимальний обсяг стрхової відповідальності) при оптимальному розмірі стрхових платежів (стрхової премії).

У Словенській Республіці н сьогодні діють 3 стрхові компанії: державна – VsZP та дві приватні – Dovesa та Union. Стрхові компанії дотримуються принципу «солідарності».

На державному з безпечення знаходиться

66 % населення, бо у зв'язку зі зростанням економічної кризи зростає і безробіття, тому і кількість безробітних, які можуть стояти на біржі 1 чи 2 роки. Тож держава оплачує внески і з опікунів, тих, хто догляд є з тяжкохворим, який старше 80 років.

Негативні сторони системи страхування для стоматологічної сфери:

- встановлення лімітів на стоматологічні послуги, на кількість пацієнтів на використання на території. Наприклад, м'ягкотовпломб'яні страхування майже повністю покриває, тому пацієнту потрібно доплатити 2–3 євро за тку пломбу, ніж 6–8 за пломбу з фотополімерного матеріалу;

- сповільнення розвитку стоматології у зв'язку із використанням лише певних матеріалів підчас значного розвитку матеріалознавства;

- неможливість перевірки на місці ревізним лікарем при вільності звіту може призвести до недобросовісного виконання стоматологом своєї роботи.

Тож практичні лікарі-стоматологи прогнозують, що скоро стоматологія вийде зі сфери медичного страхування, у зв'язку із зростанням безробіття і значними видатками держави, можливе скорочення видатків на медицину в цілому. Проте постійне вдосконалення стоматологічної медицини є невід'ємною складовою розвинених європейських держав.

### Список літератури

1. Бідний В. Г. Медичне страхування / В. Г. Бідний, Н. М. Орлов. — К., 2000. — 136 с.
2. Вартнян Ф. Реформи здоров'я в Європських странах / Ф. Вартнян, С. Рожецька, Н. Чичив // Врч. — 2001. — 4. — С. 45–46.
3. Губр О. Є. Медичне страхування в країнах Європейського Союзу, Фінляндії, України / О. Є. Губр. — 7. — 2003.
4. Европейська база даних "Здоров'я для всіх". — 2001.
5. Мшин Н. І. Міжнародне страхування: навч. посібник / Н. І. Мшин. — Київ: Центр навчальної літератури, 2006. — 504 с.
6. Вопросы теории и практики формирования цехового обслуживания больных основными нозологиями в условиях страховой медицины / С. Немченко, Л. Пинфилов, М. В. Подколотин [и др.] // Провизор. — 1998. — 21. — С. 18–21.
7. Пилипцевич Н. Н. Зарубежный опыт реализации различных моделей финансирования здравоохранения (обзор литературы) / Н. Н. Пилипцевич // Вопр.

8. Організація та інформатизація здоров'я. — 2000. — 1. — С. 47–70.

8. Реформи здоров'я в Європі: навчальні матеріали. Резюме (1996). ВОЗ. Европейское региональное бюро, Копенгаген, 41 с.

9. Сибурін Т. Досвід організації медичного страхування в зарубіжних країнах / Т. Сибурін. — М., 1992. — 95 с.

10. Струн Б. Конституционное (государственное) право зарубежных стран / Б. Струн. — М., 1996. — Т. 1–2.

11. Шейн И. М. Бюджетно-страховые системы охраны здоровья / И. М. Шейн и К. — 1992. — 127 с.

12. Щедрый П. В. Организационно-экономические предпосылки развития медицинского страхования / П. В. Щедрый // Провизор. — 1998. — 12. — С. 15–21.

13. Brohams D. The Swedish medical insurance schemes // Lancet. — 1998. — Vol. 1, 8575. — P. 43–47.

14. Scheffler R. Health care privatization in the Czech Republic: ten years of reform / R. Scheffler, F. Duitch // Eurhealth. — 2000. — Vol. 6(2). — P. 5–7.

(Отримано 06.09.2011)

УДК 613.95+574.2

© . М. Пот пчук, . М. Політун, З. Й. Ф бри, Р. І. Шницер, Чобо Гегедуш<sup>1</sup>,  
Й. С. Б лог, І. В. Ода йник

Ужгородський національний університет  
Дебреценський медичний університет<sup>1</sup>, Угорщин

## **Ендогенн профілактика основних стоматологічних захворювань із використанням функціональних харчових продуктів «Дентесвіт»**

**Резюме.** У статті представлено погляд на проблему профілактики основних стоматологічних захворювань та збереження соматичного здоров'я на територіях із дефіцитом йоду та фтору з використанням галіозміцнювального фітоходу «Дентесвіт», збагаченого цими мікроелементами.

**Ключові слова:** екологія, недостатність йоду та фтору, кариес зубів, захворювання пародонту.

. М. Пот пчук, . М. Политун, З. Й. Ф бри, Р. И. Шницер, Чобо Гегедуш<sup>1</sup>,  
Й. С. Б лог, И. В. Ода йник

Ужгородский национальный университет  
Дебреценский медицинский университет<sup>1</sup>, Венгрия

## **Эндогенная профилактика основных стоматологических заболеваний с использованием функциональных пищевых продуктов «Дентесвит»**

**Резюме.** В статье представлено взгляды на проблему профилактики основных стоматологических заболеваний и сохранения соматического здоровья на территориях с дефицитом йода и фтора, используя общеукрепляющий фитодод «Дентесвит», обогащенный этими микроэлементами.

**Ключевые слова:** экология, дефицит йода и фтора, кариес зубов, заболевания пародонта.

A. M. Potapchuk, A. M. Politun, Z. Y. Fabri, R. I. Shnitser, Chobo Hehedush<sup>1</sup>,  
Y. S. Baloh, I. V. Odaynyk

Uzhhorod National University  
Debrecen Medical University, Hungary

## **Endogenous prevention of the main dental diseases by using functional food products «Dentesvita»**

**Summary.** The article presents the views on the problems of the prevention of the main dental diseases and the preservation of somatic health on the territories with ecological deficiency of iodine and fluorine by using health-improving phytotea «Dentesvita» enriched with iodine and fluorine.

**Key words:** ecology, iodine and fluorine deficiency, dental caries, parodontic diseases.

Розвиток н ціон льних систем охорони здоров'я у світі н сьогодні х р ктеризується пошуком нових суч сних підходів т шляхів їх зміцнення і вдоскон лення з метою з безпечення невід'ємного пр в н здоров'я гром дян. С ме здоров'я у системі ієр рхій людських цінностей з їм є н йвищі щ блі й воно віддзерк лює соці льно-економічний ст тус держ ви [1]. Формув ння здоров'я н селення відбув ється під впливом різних чинників: демогр фічних, соці льно-економічних, соці льно-медичних т соці льно-культурних. Темпи соці льно-економічних, технологічних, клім тичних змін вплив ють н біологічний генотип популяції людини, знижуючи функціон льні резерви орг нізму і створюючи н пруження в системі мех нізмів д пт ції [2]. Н йв жливішою х р ктеристикою здоров'я гром дян є його критерії т існуючі з г льно прийняті пок зники, якими користуються у ВООЗ, т бюджетн скл дов з безпечення. З їх дослідженнями, зниження, н прикл д, смертності всього н 2% у рік протягом 25 років дозволило б отрим ти економічну вигоду в розмірі 25–40% від в лового н ціон льного продукту. Тому пит ння поліпшення здоров'я н селення, особливо серед дітей, т підвищення ефективності медичної, зокрем стом тологічної допомоги, були і з лиш ються н дзвич йно кту льними т пріоритетними [3].

Розвиток стом тологічної п тології не є ізольов ним лок льним процесом. Він узгоджується із з г льним сом тичним ст тусом людини, з вдяки скл дним регулюючим, координуючим і корелюючим мех нізм м, з уч стю нейрогумор льних чинників до вст новлення фізіологічного б л нсу і дин мічної рівнов ги процесів життєдіяльності, що з безпечує гомеост з [4]. Доведено, що н й ктивніші структури, що зумовлюють резистентність твердих тк нин зубів т п родонт , формуються ще в нтин т льному періоді й н перших рок х життя дитини, і пов'яз ні із пр вильним з кл денням, формув нням т розвитком зубних з ч тків, первинною мінер ліз цією, прорізув нням зубів, вторинною мінер ліз цією, ростом т формув нням структур щелепно-лицевої ділянки протягом вікових періодів розвитку дитини [5].

Сьогодні простежують стійку тенденцію до зрост ння розповсюдженості хвороб із хро-

нічним перебігом, які проявляються нестійкою прихов ною клінічною к ртиною. Т к ситу ція спричинен як екологічними, біогеохімічними ном ліями, що зумовлюють нест чу б г тьох в жливих мікроелементів, т к і йододефіцитними ст н ми, що виник ють у відповідь н вплив з бруднення територій шкідливими в жкими мет л ми, впливом іонізуючого випромінюв ння, онкологічною п тологією тощо [6, 7].

Ост ннім ч сом у н укових публік ціях з'явил сь інформ ція про високу поширеність (до 70%) т інтенсивність р ннього к рієсу («early childhood caries») серед дітей віком від н родження до 71 місяця н віть у регіон х розвинутих кр ін, в різних прош рків н селення. Незв ж ючи н істотне з г льне зниження з хворюв ності н к рієс, вн слідок ктивної фторпрофіл ктики, н прикл ду США , ч стот к рієсу в дітей 2–5 років з лиш ється пр ктично незмінною, бо простежується певне зрост ння [8]. З д ними б г тьох дослідників, розповсюдженість к рієсу серед дітей р ннього віку в деяких регіон х Укр їни сяг є 60% [9], де ця проблем є однією із н й кту льніших для охорони здоров'я н шої держ ви. Проблем тяжких форм к рієсу в дітей р ннього віку (severe early childhood caries – SECC) ст є зрозумілою у зн чимості й впливі його н з г льний ст н здоров'я і якість життя м ленької дитини, тому до неї приділяють велику увагу. Як вв ж ють експерти, цю проблему потрібно розцінюв ти як помилку системи з безпечення стом тологічного здоров'я [10], тому кцент профіл ктики повинен покл д тися перш з все н в гітних інтегров ними зусиллями стом тологи, кушер-гінекологи, педі три, експерти з охорони здоров'я, б тьки т підтримки структури охорони здоров'я, які б зууться н про н лізов них ф ктор х ризику розвитку цієї п тології [11].

З к рп ття, як й інші території Укр їни, н леж ть до клім то-географічної зони з низьким рівнем фтору т йоду в н вколишньому середовищі (рис. 1, 2), і як пок з ли епідеміологічні обстеження є «дуже високим» з критеріями ВООЗ рівнем інтенсивності основних стом тологічних з хворюв нь, пов'яз них з дефіцитом добового н дходження в орг нізм йоду чи фтору [5, 12, 13].



Рис. 1. Йод у ґрунтових водах.

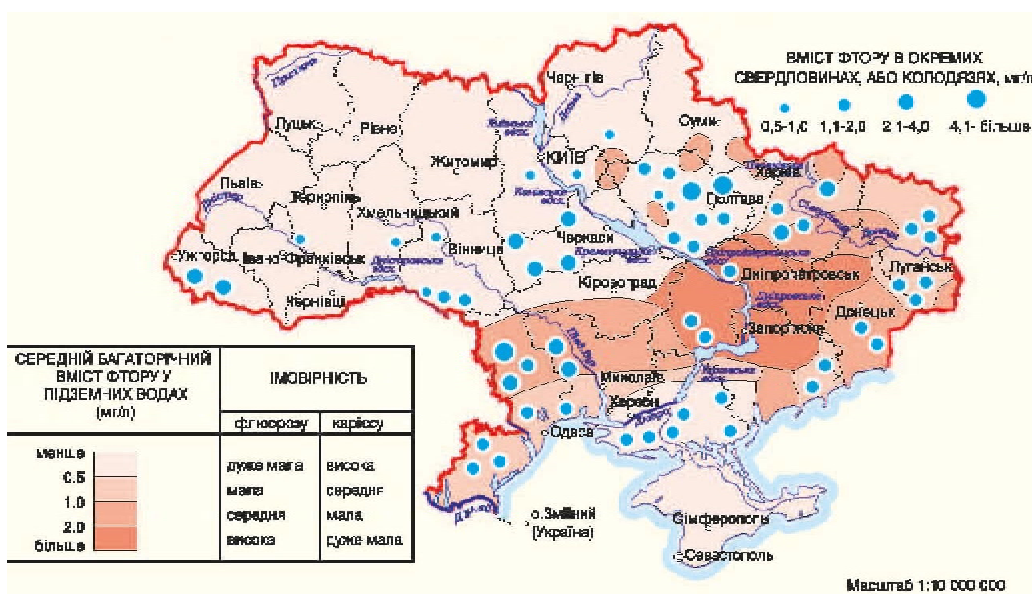


Рис. 2. Фтор у підземних водах.

Україна однією з небагатьох країн світу, де проблем йододефіциту є з львівською. До регіонів з недостатністю йоду в Україні належать Львівська, Чернівецька, Тернопільська, Волинська, Закарпатська, Рівненська та Івано-Франківська області. Наразі простежують стійку тенденцію до зростання патології щитоподібної залози [14, 15].

Статистика стверджує, що сьогодні в Україні щорічно 80% дітей народжуються з відхиленнями фізичного, а також психічного розвитку.

Понад 60% жінок і дітей страждають від немії; більше 6 млн мають ендокринні розлади, хвороби шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, ожиріння, діабет [16] (табл. 1).

Підтверджено, що природний дефіцит йоду є основним фактором ендемії зобу, але роль інших елементів (селен, фтор, цинк, мідь, марганець, кобальт) недооцінювали. З останніх десятиріччя особливу увагу приділено вивченню ролі селену, без якого щитоподібна залоза не може накопичувати в організмі йод [17].

Т блиця 1. Спектр йододефіцитних захворювань (ВООЗ, 2001 рік)

Періоди життя	Порушення
Внутрішньоутробний період	Аборти Мертвородження Уроджені вади Підвищення перинатальної смертності Підвищення дитячої смертності Неврологічний кретинізм: – розумова відсталість; – глухонімота; – косоокість. Мікседематозний кретинізм: – гіпотиреоз; – карликовість; – розумова відсталість; – низькорослість. Психомоторні порушення
Новонароджені	Неонатальний гіпотиреоз
Діти і підлітки	Порушення розумового та фізичного розвитку
Дорослі	Зоб та його ускладнення Йодоіндукований тиреотоксикоз
Усі вікові періоди	Зоб Гіпотиреоз Порушення когнітивної функції Підвищення накопичення йоду при ядерних катастрофах

Оптимальні добові дози споживання йоду становлять 100–200 мкг. При вартості грудному вигодовуванню потреб в йоді зростає до 200–300 мкг. В ендемічних районах із хронічними вмістом в воді йоду та селену отримує всього 35–40 мкг [16].

Здобу продукується 100 мкмоль гормону щитоподібної залози тироксину (Т<sub>4</sub>) та 5 мкмоль трийодотироніну (Т<sub>3</sub>), що впливають на життєдіяльність організму: стимулюють обмін речовин, термогенез, сприяють симіляції кисню, підтримують роботу центру дихання, посилюють функцію серця, організмів травлення, стимулюють еритропоез та синтез білків.

Залозина щитоподібної залози (ЩЗ) відбувається тільки на 3–4 тижні в вагітності, що узгоджується в ембріогенезі з періодом залозина з частків молочних зубів. Йод у ЩЗ плоду потрапляє тільки на 10–12 тижні,

синтезувати і виділяти тиреоїдні гормони він починає лише з 15 тижня. Тож стає зрозумілим, що майже всю першу половину вагітності ЩЗ плоду не функціонує, її розвиток повною мірою залежить від тиреоїдних гормонів матері. Починаючи з другого триместру, внутрішньоутробний розвиток плоду перебуває як під впливом тиреоїдних гормонів матері, так і власних.

Основним показником кількості йоду, що потрапив у організм, є його виділення із сечею. Рівень екскреції йоду з сечею, що не досягає 20 мкг/л, характеризує високий, 21–50 мкг/л – помірний, 51–99 мкг/л – низький ступінь зобної ендемії зобу. Нормальна – 100 мкг/л. Визначення екскреції йоду із сечею з проваджене у всіх розвинутих країнах як основний лабораторний параметр оцінки йодної недостатності [18] (табл. 2).

Т блиця 2. Добові потреби в йоді та фторі

Вікові групи	Добова потреба в йоді (мкг)	Добова потреба у фторі (мг)
До 1 року	90	0,25
2–6 років	110–130	0,5
7–12 років	130–150	1
Дорослі	200	1,5–4
Вагітні	250–300	–

Тому з метою усунення природного дефіциту мікроелементів йоду та фтору та добового поповнення їх в організм людини у 1987 році в Солотвинському солеруднику Закарпатської області випущено йодово-фторовану сіль (ТУ-18-11-4-87), як профілактичний харчовий продукт для масової профілактики основних стоматологічних захворювань. Цю пропозицію було включено в «комплексну програму профілактики та формування здорового способу життя населення України на період до 2000 року» (постанова Рад Міністрів УРСР

305 від 7.12.1989 року) для екологічних біогеохімічних територій. Наукове підґрунтя ефективності такої моделі профілактики підтвердили три докторські дисертації: І. П. Горзов «Розпространенность кариеса и его профилактика в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода» Э. Кэримов «Патогенез болезней пародонта при патологии щитовидной железы и особенности их профилактики в очагах зубной эндемии Зерманджаринской ССР» [19],

М. Політун «Епідеміологія, особливості розвитку захворювань пародонта і їх профілактика в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду», монографія І. П. Горзов, М. Поточук «Екологічні спектри кариесу зубів та захворювань пародонта та біогігієнічних стратегій у флюоридних районах» [20, 21]. З 1991 року, незважаючи на діючу регіонально-орієнтовану модель первинної профілактики було призупинено в силу економічних причин, так як Солотвинський солерудник припинив свою промислову діяльність.

З метою спрямування реалізації державної політики в сфері охорони здоров'я та з питань профілактики стоматологічних захворювань у Закарпатті налагоджено промисловий випуск функціонального харчового продукту — фітоцукру з гальмозміцнювального «Дентесвіта», збагаченого йодом та фтором.

Цей функціональний харчовий продукт є сумішшю рослинної сировини: плодів шипши-



ни, квітів ромашки, листя вероніки лікарської, пелюсток троянди лікарської, цвіту липи серделистої, кропиви дводомної і джерелом природних вітамінів, мінералів, біоактивних речовин, мікроелементів йоду та фтору, що створює оптимальні дієтологічні умови для гальмозміцнення організму та профілактики основних стоматологічних захворювань — кариесу зубів та захворювань пародонта. В одній склянці фітоцукру міститься такий відсоток від добової потреби: йоду — 92 % — для дітей 3–6 років, 85 % — для дітей 7–12 років, і 55 % — для дітей від 12 років та дорослих; фтору — 75 % — для дітей 3–6 років, 50 % для дітей 7–12 років, і 33 % — для дітей від 12 років та дорослих. Для територій з оптимальним рівнем фтору в навколишньому середовищі та продуктах харчування ми рекомендуємо фітоцукру з гальмозміцнювальний «Дентесвіт» йодований, так як йод безпосередньо впливає на функції усіх органів і систем організму та стоматологічне здоров'я. З гальмозміцнювальні фітоцукру «Дентесвіт» будуть корисними для дітей різних вікових груп, дорослого населення та в гігієнічних, які проживають на територіях з природним екологічно зумовленим дефіцитом йоду та фтору, зокрема територій держави Карпатського Євросоюзу (Угорщина, Словаччина, Румунія, Польща) та України. Фітоцукру «Дентесвіт» не є лікарським засобом. Це запатентований розробкою Федри стоматології факультету післядипломної освіти УжНУ. Більше деталей інформативно можна отримати на сайті [www.dentesvita.com.ua](http://www.dentesvita.com.ua).

Ендемічні території з нестачею біоактивних мікроелементів у біосфері є практично незмінними. Тому профілактика захворювань, пов'язаних з ними, є постійною медико-санітарною проблемою у нашій країні. Комплексність підходу в проведенні профілактичних заходів із вирішення питань комунікаційного стоматологічного здоров'я має бути обов'язковим і пріоритетним. Насамперед думку, як спільний проект у вирішенні проблем стоматологічного здоров'я, обов'язково потрібно використати





ти позитив діяльності вторитетних іноземних фірм, що наявні на ринку України і постачують лікувально-профілактичні засоби та вичислені програми до них із догляду з порожниною ротою, які заповнюють оздоровчу нішу, яку не в повному обсязі забезпечують на державному рівні. Світові практики є переважною інтегративним профілактичним програмою м впливу на стоматологічного і згальносоматичного здоров'я. Тому наші функціональні харчові продукти «Дентесвіт» включено в обслування регіональну програму первинної профілактики з хворобами — «Здорові зуби — міцне здоров'я — вища якість життя».

### Список літератури

1. Москаленко В. Ф. Здоров'я населення і проблеми охорони здоров'я у світі та Європі: стан питання та тенденції (огляд) / В. Ф. Москаленко // Охорона здоров'я України. — 2008. — 4. — С. 5–8.
2. Вялков И. Методологические проблемы формирования общественного здоровья и оздоровление населения / И. Вялков // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. — 2006. — 4. — С. 4–9.
3. Москаленко В. Ф. Здоров'я населення і проблеми охорони здоров'я у світі та Європі: стан питання та тенденції (огляд) / В. Ф. Москаленко // Охорона здоров'я України. — 2008. — 4. — С. 5–8.
4. Провідников функція йоду в мобілізації фтору твердими тканинами зуба / І. М. Туряниця, І. П. Горзов, Л. М. Росток [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету: серія медицини. — 1996. — 3. — С. 101–102.
5. Горзов І. П. Екологічні спектри кариєсу зубів та хвороб пародонту / І. П. Горзов, М. Поточук. — 1998. — 225 с.
6. Пірогов В. Г. Роль біогіокомпонентних факторів у поширенні хвороб на щитоподібної залози в Європі та розробка заходів для їх раннього виявлення / В. Г. Пірогов, З. Й. Фібри, О. В. Фер // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2008. — 3(15). — С. 42–47.
7. Туряниця І. М. Особенности функции гипофизарно-тиреоидной системы в условиях природной фторидной недостаточности и ее патохимические спектры / И. М. Туряниця, З. Й. Фібри, Е. П. Щенко, И. П. Горзов, И. И. Цырко, Л. М. Росток [и др.] // Эндокринная система и вредные факторы окружающей среды: 4 Всесоюз. конференция, 1991: тез. докл. — Ленинград. — 1991. — С. 200.
8. Brodeur J.-M. The high incidence of early childhood caries in kindergarten-age children / J.-M. Brodeur, C. Galarneau // J. De l'Ordre des dentistes du Quebec. — 2006. — April (Suppl.). — P. 3–5.
9. Біденко Н. В. Ризик кариєсу дітей: стан проблеми в Україні та у світі // Сучасна стоматологія. — 2007. — 1. — С. 66–72.
10. Beaulieu E., Dufour L. А. Ризик дитячий кариєс: що можна зробити, щоб зберегти зуби на довгий час? // Медицина світу. — 2001. — Т. X, 2. — С. 57–62.
11. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature / R. Harris, A. D. Nicoll, P. M. Adair, C. M. Pine // Community Dent. Health. — 2004. — Vol. 21 (Suppl.). — P. 71–85.
12. Політун М. Епідеміологія. Особливості розвитку

ку хвороб пародонту і їх профілактики в умовах біогіохімічного дефіциту фтору та йоду: автореф. дис. на здобуття українського ступеня докт. мед. наук / М. Політун. — Київ, 1996. — 49 с.

13. Горзов И. П. Роль профилактики кариеса и его профилактики в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода: автореф. дис. на соискание ученого степеня докт. мед. наук / И. П. Горзов. — Киев, 1991. — 41 с.
14. Гнич Т. М. Проблемы йодной профилактики и сохранения здоровья детей / Т. М. Гнич, О. М. Гнич, М. М. Гнич, С. І. Скакунді // XII конгрес світової федерації українських лікарських товариств: пр. до конф. 2008 Івано-Франківськ–Київ–Черкаси. — С. 125–127.
15. Пеньків В. І. Оцінка тяжкості йодної недостатності у Карпатському регіоні / В. І. Пеньків, З. Й. Фібри, І. Й. Пічкур // Буковинський медичний вісник. — Т. 5, 1. — С. 7–10.
16. Мляр В. Йодне забезпечення в гірських фізіологічних перебігах в гірності в умовах природної нестачі йоду / В. Мляр, В. В. Мляр, Ю. Ю. Ломач, М. В. Віриг // Довкілля і здоров'я людини: Міжнародна науково-практична конференція, 2008. — Ужгород, 2008. — С. 169–170.
17. Росток Л. М. Вплив гіпертермії на формування резервів середньомолекулярних пептидів сироватки крові у білих щурів з лежко від йодофторної безпеченості організму / Л. М. Росток. — Науковий вісник Ужгородського університету. — 2003. — 21. — С. 33–36.
18. Екскреція йоду з сечею у школярів гірських районів Львівської та Чернівецької областей України / В. Олійник, П. М. Кривбун, О. В. Морховський [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 1998. — 4. — С. 45–47.
19. Кэримов Э. Патогенез болезней пародонтии щитовидной железы и особенности их профилактики в очагах зубной эндемии зербожданской ССР: дис. доктор мед. наук / Э. Кэримов. — 1989.
20. Росток Л. М. Функція щитоподібної залози у хворих на псоріаз в умовах екологічно зумовленого йодофторного дефіциту та корекція / Л. М. Росток, І. М. Туряниця, Ю. В. Ідрішко, М. І. Інгеловічов // Науковий освіт 2004: 7 Міжнародна науково-практична конференція, 2004. — Дніпропетровськ, — 2004. — С. 43–45.
21. Погляди на корекцію екологічно обумовленого фторидного дефіциту / Л. М. Росток, Л. І. Туряниця, М. І. Фітул [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. — 1999. — 7 — С. 56–59.

Отримано 06.09.11

УДК 616.314-002-053.2-058 (048.8)

©В. Я. Крупей

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського»

## **Крізне ураження зубів у дітей – медико-соціальна проблема (огляд літератури)**

**Резюме.** Наведено огляд вітчизняних та іноземних джерел із проблем карієсу в дітей та раннього дитячого карієсу як однієї із сучасних медико-соціальної проблеми.

**Ключові слова:** карізне ураження зубів у дітей, ранній дитячий карієс, поширеність та інтенсивність карієсу, етіологія карієсу, хронічні захворювання організму.

**В. Я. Крупей**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И. Я. Горбачевского»

## **Кариозное поражение зубов у детей – медико-социальная проблема (обзор литературы)**

**Резюме.** Наведен обзор отечественных и зарубежных источников по проблеме кариеса у детей и раннего детского кариеса как одной из современных медико-социальных проблем.

**Ключевые слова:** кариозное поражение зубов у детей, ранний детский кариес, распространенность и интенсивность кариеса, этиология кариеса, хронические заболевания органов пищеварения.

**V. Ya. Krupей**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **Carious lesions of teeth in children – medical and social problem (literature review)**

**Summary.** The review of domestic and foreign sources of the problems of caries in children and early childhood caries as one of modern medical and social problems is presented.

**Key words:** carious lesions of teeth in children, early childhood caries, the prevalence and intensity of caries, etiology of dental caries, chronic diseases of the digestive system.

Карізне ураження зубів у дітей є однією з найактуальніших проблем не тільки дитячої стоматології, але і педіатрії в цілому. Згідно з літературою, поширеність карієсу серед дитячого населення України досягає від 63 до 100%. Вивчення карієсу з точки зору кліматологічних, соціально-економічних, гігієнічних та інших чинників необхідно для отримання даних про особливості поширеності та інтенсивності карієсу, його впливу на стан інших органів і систем та організм у цілому, розробки профілактичних заходів [4, 13, 14, 18].

Проблема крієсу зубів у дітей, особливо множинного, має велике медичне і соціальне значення. Не дивлячись на певні успіхи в профілактиці й лікуванні цього захворювання, поширеність та інтенсивність крієсу в дітей залишаються дуже високими [17, 32, 50].

Покращення поширеності крієсу зубів у дітей 6-річного віку в нашій країні складалося з 87,9 % при інтенсивності ураження крієсом – 4,6 та у дітей 12-річного віку – 72,3 % при значенні інтенсивності ураження – 2,75. Розповсюдженість захворювання в Україні становить 70–80 %, сягаючи в окремих регіонах 95–98 %, зубо-щелепних патологій у дітей та підлітків віком 7–18 років перевищує 60 % [4, 8, 22, 23].

У сучасній стоматологічній літературі існує поняття «early childhood caries» (ранній дитячий крієс – РДК) [50]. Це рання (після прорізування) ураження крієсом тимчасових зубів у дітей переддошкільного й дошкільного віку. Термін «early childhood caries» (ЕСС) найширше відображає цю проблему. Спостереження батьків та лікарів вказують на певну специфічність, унікальність раннього дитячого крієсу [34, 35]. Вік 5–6 років є одним із основних для вивчення стоматологічної захворюваності з методикою ВООЗ [36]. Глобальною метою стоматологічного здоров'я з ВООЗ у 2000 році було зменшення поширеності крієсу серед дітей цього віку до 50 %, європейські цілі стоматологічного здоров'я на 2020 рік з проектом ВООЗ передбачають 80 % стоматологічно здорових дітей цього віку при середньому значенні індексу ураження, з пломбованих бо утрчених зубів (КПВ) не більше 2,0 [34].

З визначенням американської стоматологічної асоціації (American Dental Academy – ADA) та американської асоціації дитячої стоматології (American Academy of Pediatric Dentistry – AAPD) «ранній дитячий крієс визначається як присутність одного або більше уражень (без утворення порожнини або з порожниною), утрчених (з причини крієсу) або з пломбованих поверхонь зубів в будь-якому тимчасовому зубі в дошкільний вік від народження до 71 місяця» [35]. ADA виділяє також поняття «тяжкий ранній дитячий крієс» (severe early childhood caries – SECC), яке включає в себе наступні критерії:

будь-який ознак крієсу на будь-якій поверхні в дитини, молодшої 3 років; будь-який глибокий порожня переднього божувального зубу, зруйнований різним процесом, утрченим (з причини крієсу) або з пломбованим, у дитини віком від 3-х до 5-ти років; індекс ураження, утрчених бо з пломбованих зубів, що дорівнює або перевищує 4, у дітей 3-х років, 5 – у дітей 4-х років і 6 – у дітей 5-ти років. З визначенням ДРД, «РДК є значною проблемою суспільної охорони здоров'я в деяких популяціях і це кож суттєво стосується всієї популяції».

РДК є значною проблемою суспільної охорони здоров'я [51]. Відомий дитячий стоматолог R. J. Berkowitz (2003) характеризує РДК як проблему охорони здоров'я у світі [38].

Результати досліджень ряду вторинних свідчать про суттєвий вплив тимчасових зубів на розвиток ротової порожнини та скелет обличчя, на формування вимови, тимчасові зуби відіграють важливу роль у механічній обробці та засвоєнні їжі, мають значення для невербального вираження емоцій і спілкування [1, 21, 42]. При різному ураженні зубів у дітей формується порушення оклюзії, знижується самооцінка [20, 31]. В дітей з раннім крієсом виявлено зниження м'язової сили, порівняно зі здоровими, причому після санації ротової порожнини вона приходила до норми [17].

Згідно з даними Н. В. Біденко, за останні 20 років поширеність раннього крієсу тимчасових зубів серед дітей – мешканців різних областей і регіонів України – значно зросла: у межах від 9,05 до 95,3 %, інтенсивність – від 0,6 до 3,0 [4].

Етіологічним чинником крієсу зубів є мікрофлора, що реалізує свій крієсогенний потенціал при наявності сприятливого середовища (порожнини рота, зуби) та субстрату – вуглеводів, здатних ферментуватися [5, 41]. Крієс визначається як інфекційне, контігійне та мультифакторне захворювання, для розвитку якого необхідні такі умови: наявність крієсогенної мікрофлори; наявність субстрату для життєдіяльності бактерій – редуцентованих вуглеводів; наявність зубів і певного середовища, де розвивається процес, наявність певного проміжку часу для реалізації цієї мікроорганізмів свого кислототворного потенціалу та розвитку патологічного процесу в зубі [12, 14, 41].

У світі переконливо доведеною є мікробна теорія розвитку крієсу зубів. Найбільш крі-

есогенним мікроорг нізмом вв ж ють стрептококи, в основному *Streptococcus mutans* [6, 13, 43], що зд тні колонізув тись н поверхні зуб й продукув ти кислоту, як при недо ст тній нейтр ліз ції призводить до знижен ня рН до критичних величин, що може спри чинити деструкцію ем лі [37]. Що ж до РДК, то пок зовим є визн чення цього з хворюв ння R. J. Berkowitz: «Р нній дитячий к ріес — це особлив вірулентн форм к ріесу зубів, як х р ктеризується м сивним інфекцій ним н в нт женням в соці ції з незвич й ною пр ктикою х рчув ння» [38]. У дітей р ннього віку відбув єтьс перед в ння *Streptococcus mutans* від б тьків і ст рших дітей — цей період отрим в н зву «вікно інфікув ння» [15, 38]. Р ння бо дуже м сив н перед ч к ріесогенної мікрофлори, що може тр питись при високій ур женості н к ріес б тьків і ст рших дітей, як пр вило, призводить до р ннього руйнув ння тимч сових зубів у дитини [1, 3, 16].

Т ким чином, для стом тологічного здоро в'я дітей р ннього віку в жливими є н ступні чинники: стом тологічний ст тус т ст н гігієни порожнини рот б тьків бо опікунів; особливості поведінки т дотрим ння гігієни дорослими стосовно дитини (облизув ння ложки, соски, спільний посуд, постіль тощо).

Н думку ряду вторів, н йбільш к ріесоген ною вв ж ють їжу, що містить р фінов ні вуглеводи (цукор, глюкоз , фруктоз , мед). Виріш льне зн чення для розвитку к ріесу м є не тільки ф кт спожив ння т кої їжі, ле і висок ч стот т трив лість її зн ходження в конт кті із зуб ми [2, 7, 41]. У дітей р ннього віку т кий вплив вуглеводів н зуби можн спостеріг ти при ч стому і трив лому году в нні з пляшечки, в більш ст ршому віці — ч стим спожив нням р фінов них вуглеводів з відсутності н лежної гігієни порожнини рот [6, 12, 13].

American Academy of Pediatrics ( Р) вв ж є чинником ризику розвитку к ріесу в дітей, трив ле штучне вигодовув ння з пляшечки, т кожневипр вд неч сте і трив ленічне груд не году в ння [34–36]. Тому РДК можн розг ляд ти одноч сно і як хворобу, і як нег тивну звичку [7]. Вітчизняні дослідники широко вивч ли лімент рний чинник у розвитку к ріесу, проте це не стосув лось дітей р ннього віку. Дослідження в цьому віці, як пр вило,

обмежув лись вивченням впливу грудного вигодовув ння н розвиток к ріесу, ле без ур хув ння інших чинників, в гомих для роз витку к ріесу при грудному вигодовув нні [23, 25]. Ризик розвитку к ріесу може зумовлю в тись вл стивостями с мих зубів (незрілістю молоді ем лі, гіпопл зією ем лі, морфологіч ними т генетичними особливостями зубів) [16, 38, 40], вл стивостями ротової рідини (кількістю, мінер лізуючим потенці лом, н тиб ктері льними, буферними вл стивостями, функціонув нням систем місцевого з хи сту, вмістом фториду) [15, 17, 19, 44]. Ці чинники зумовлює низк інших, т ких як: хвороби в гітної (інфекції, мет болічні пору шення — гіпоксія, порушення х рчув ння, гіпок льціємія тощо); недоношеність; ст н новон родженого, хвороби дитини; вид виго дову в ння; прийом медик ментів (н прикл д, нтигіст мінних бо преп р тів для лікув ння бронхі льної стми, які пригнічують с лі в цію, цукровмісних інг ляторів і сиропів тощо); з лізодефіцитн немія, що веде до зни ження с лів ції т буферних вл стивостей слини; потр пляння в орг нізм свинцю бо інших в жких мет лів (що, як пр вило, при зводить до ушкодження слинних з лоз); по рушення з боку слинних з лоз; ч с прорізу в ння зубів; незрілість імунної системи [10, 11, 20, 24, 30].

Крім провідних, виділяють ще соційов ні чинники ризику, до яких н леж ть: нез довільні умови життя; н лежність до етнічних і р сових меншин; неповн сім'я; низький рівень освіти б тьків; недоїд ння, хронічні хво роби, хронічні порушення х рчув ння; низьк м с тіл при н родженні [5, 7, 13, 17, 29].

R. Harris et al. (2004) виділили 106 чинників ризику, що вплив ють н розвиток р ннього к ріесу в дітей [41].

Комплекс чинників ризику, в гомість кож ного з яких вивч ли як укр їнські, т к і російські дослідники, був вст новлений ще в контексті «Робочої концепції п тогенезу к ріесу зубів» . І. Риб ков (1970). Ост нніми рок ми вивч ли вплив н розвиток РДК струк турно-функціон льної резистентності ем лі, вл стивостей слини, ст ну місцевого імуніте ту, хоч ці дослідження проводили перев ж но в дітей ст рше 3-х років [6, 7, 26, 27]. Оціню в ли т кож комплекс чинників, пов'яз них із перебігом в гітності м тері, ст ном дитини,

соціально-економічними умовами, мотивцією батьків до збереження стоматологічного здоров'я дитини, вивчати значимість різних чинників їх значення для прогнозування РДК [17, 22, 24, 31]. У 1992 році було запропоновано індивідуальні критерії скринінгового обстеження дітей до 3-х років, призначені для з'ясування як стоматологом, так й іншими спеціалістами, які стикаються з дитиною перших місяців і років після народження, протекти розроблений не був поширеним у практичній медицині.

Вітчизняні стоматологічні школи значно увагу приділяють впливу на розвиток кріесу в дітей порушень мінерального обміну, соматичним захворюванням, особливостям імунітету [10, 13, 17, 19]. Однією з цілей дослідження в основному стосуються дітей старшого віку. Ретроспективний аналіз слід розглядати як проблему педіатра, стоматолога батьків дитини. Як правило, більшість дітей уперше потрапляє до стоматолога в дошкільному віці. Тому «сімейному лікарю відкривається широке поле діяльності у визначенні чинників ризику РДК та можливість навчати осіб, які опікуються дитиною, того, як зменшити ризик цього захворювання» [21]. Кріес — це попереджує на захворювання, його профіль катик починається в педіатрі [25]. Стоматолог повинен злучити педіатра до профілактики РДК, злучити їх до уважності стосовно стану зубів під час перших візитів, щеплення тощо [22]. Стан стоматологічного здоров'я дітей несуттєво впливає на їх характеризується зростанням питомої ваги чинників ризику формувати і прогресувати хвороб твердих тканин зубів та пародонт, та кожним з них поширеністю цих захворювань [4, 21, 23].

На стан стоматологічного здоров'я дитини суттєво впливає наявність характерних перебігів згальних захворювань [8, 17, 29, 39]. Результати досліджень ряду авторів свідчать про взаємозв'язок високого рівня стоматологічної захворюваності у дітей з хронічними захворюваннями організму в цілому, в тому числі шлунково-кишкової системи [7–9, 13, 21]. Згідно з класифікацією гастроентерологічної рефлюксної хвороби, викладеною у Монреальському консенсусі (2006), синдром рефлюксних ерозій зубів вважають складовою екстрагаstralного синдрому [39, 40, 42]. Усвідомлення взаємозалежності обтяжуючо-

го впливу чинників ризику згального стоматологічного здоров'я стосовно підґрунтям для визначення нових цілей та завдань ВООЗ до 2020 року.

Одним з найважливіших завдань ВООЗ вважається виявлення та усунення чинників ризику формувати стоматологічних захворювань, враховуючи характер перебігу та соціальні ризики, пов'язані згальним станом здоров'я дитини (ВООЗ, Женева, 1997). В Україні, як і у світі в цілому, місце значної поширеності хронічних згальних захворювань у дітей, напередодні встановлення [27]. Враховуючи соціально-економічну ситуацію в нашій країні та рівень інтрогенного забруднення, можна очікувати збереження негативних тенденцій у формувати здоров'я дітей зростаючого захворюваності організму в цілому, дихальної, серцево-судинної, ендокринної, імунної систем тощо [28, 32]. Виявлено, що у дітей 6–18 років, які страждають від хронічного гастродуоденіту (ХГД), поширеність та інтенсивність кріесу в середньому в 1,4 рази вище, ніж у практично здорових дітей [29]. Насьогодні не розроблено диференціальних підходів до вибору тактики профілактики стоматологічних захворювань у даній групі дітей. Враховуючи вищеведене, набуває особливої актуальності пошук нових підходів до створення індивідуальних програм лікування та профілактики стоматологічних захворювань у дітей із хронічними захворюваннями організму в цілому на основі ретроспективної діагностики своєчасного лікування та профілактики з захворювань твердих тканин зубів у дітей.

Відомо, що урження зубів кріесом починається в період їх прорізування і характеризується швидким прогресуванням [1, 45, 47, 54]. Сучасні досягнення у вивченні етіології стоматологічних захворювань дозволяють використовувати ефективні методи їх профілактики і лікування. Чим глибше вивчають механізми виникнення якого-небудь з захворювань, тим ширше відкривають можливості для його попередження [33, 45, 49]. Насьогодні в літературі є переконливі дані про механізми виникнення кріесу зубів, основними причинами якого є дефіцит фториду, накопичення на зубах гресивної зубної осадки і неадекватний режим харчування із занадто високим вмістом цукровмісних продуктів

[46, 48, 52, 53]. Крієс рннього дитинства є результатом існуючих соціально-медичних проблем і тому його поширеність злишється на високому рівні [45, 47]. Крієс тимчасових зубів характеризується його розвитком на гладких поверхнях безпосередньо після прорізування зубів і гресивністю перебігу. До недвнього часу цій проблемі приділяли недостатньо уваги і на увазі прцівники, керівники служб охорони здоров'я, лікарі-стоматологи, педіатри, педогоги і батьки [12, 50, 51]. Результати досліджень ряду авторів переконливо показують необхідність своєчасного лікування крієсу молочних зубів [21, 43]. При відсутності лікування крієсу молочних зубів та його ускладнення розвиваються зпільні процеси в періодонті та патологічні зміни в звичайних постійних зубів [7, 19]. У результаті цього порушується формування тканин постійних зубів, зміщуються їх звичайні ступені номліями прорізуванням. Рнне видлення тимчасових зубів сприяє передчасному прорізуванню постійних зубів, у яких легко виникає крієс і розвиваються щелепно-лицеві порушення. Тому своєчасне лікування молочних зубів є одним із способів профілактики розвитку зубо-щелепних номліїв [8, 26, 30, 44]. Однією з живіших з ходом щодо збереження тимчасових зубів до періоду їх природної звичайної постійності, є первинний профілактичний крієсу зубів, як повинні бути звичайною та індивідуальною [2, 14, 20, 21, 31].

Ряд авторів показує, що крієс зубів несприятливо впливає на перебіг гастроуденальної патології [17], у зв'язку з чим стоматологічний допоміг дітям, які страждають від хронічних захворювань шлунка та дванадцятипалої кишки, набір є великою пркличною значимість.

У свою чергу, ХГД, як і будь-яке соматичне захворювання, у зв'язку з порушенням фізіологічної рівноваги (порушення функцій органів та імунного статусу, зміни нейроендокринної регуляції та гомеостазу), може зумовлювати виникнення і вплив на перебіг стоматологічної патології, у тому числі крієсу, особливо на етапі постачання формування твердих тканин постійних зубів — 11—14 років [29]. Порушення функціональної активності обкладувальних клітин шлунка при ХГД,

що виявляється у зміні секреції соляної кислоти, різний рівень кислотності шлункового соку, наявність моторно-евакуаторних розладів можуть прямо (у зв'язку з функціональною спільністю) чи опосередковано (через нейрогуморальні зв'язки) змінювати активність місцевих крієсогенних чинників, ускладнювати сприйнятливості тканин порожнини рота до виникнення патологічних процесів [29, 49]. Дослідження щодо встановлення впливу вищеперехованих особливостей перебігу ХГД на стоматологічний статус, які проводять у основному в дорослому населенні, не дозволили зробити однозначного висновку про характер змін статусу твердих тканин зубів. Результати комплексних досліджень, присвячених статусу стоматологічного здоров'я у дітей із хронічними гастритом та гастродуоденітми, предстали в окремих роботах [17, 27]. В них показують особливості клінічної симптоматики в порожнині рота при неспецифічному звичайному слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, результати біохімічного дослідження слини хворих дітей [32, 42].

Таким чином, наліз отриманих результатів досліджень показує, що крієс урження зубів у дітей є серйозною медико-соціальною проблемою, відсутність однозначних висновків щодо поширеності та особливостей перебігу крієсу зубів у дітей із хронічною патологією травної системи, що створює перед дитячими стоматологами та педіатрами конкретні завдання. До їх числа належать вивчення поширеності та інтенсивності крієсного процесу при хронічному звичайному шлунку, дванадцятипалої кишки чи при їх поєднанні урженні з урхуванням форми, особливостей перебігу, тривалості звичайного захворювання, комплексної оцінки звичайних і місцевих чинників виникнення ризику, статусу імунної системи, перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантної системи з хисту та ендогенної інтоксикації. Це дозволить розробити індивідуальні схеми комплексного лікування з урхуванням виявлених змін, профілактичні заходи щодо попередження розвитку цієї патології у дітей, виділити діагностичні критерії рннього виявлення та прогнозування крієсного урження зубів у дітей з хронічними захворюваннями травної системи.

## Список літер тури

1. Бромов Н. Е. Организация и проведение профилактики кариеса зубов у детей с использованием герметиков и фторосодержащих пликционных средств: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук СПб., М. П. О., 2000. — 24 с.
2. Лимов Р. Г. Способ профилактики кариеса зубов и слизистой оболочки полости рта у детей / Р. Г. Лимов // Российский стоматологический журнал. — 2003. — 2. — С. 44.
3. Лимский А. В. Оценка коллективной и индивидуальной фторпрофилактики кариеса зубов у детей с экономической точки зрения / А. В. Лимский // Экономик и менеджмент в стоматологии. 2007. — 2(22). — С. 14—17.
4. Біденко Н. В. Роль кариеса у дітей: стан проблеми в Україні / Н. В. Біденко // Современная стоматология. — 2007. — 1. — С. 66—71.
5. Бородин Н. Б. Особенности течения хронического катарального гингивита и его коррекция у больных с пародонтопатией желудочно-кишечного тракта и с хроническим диabetом: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Н. Б. Бородин. — Новосибирск, 2000. — 21 с.
6. Ворчлинская К. К. Влияние экологических факторов на эффективность профилактики кариеса стоматологических заболеваний у детей: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / К. К. Ворчлинская. — Москва, 2003. — 28 с.
7. Горбачев И. Хроническая одонтогенная очаговая инфекция и стоматические заболевания / И. Горбачев // Педиодонтология. — 2001. — Т. 22, 4. — С. 34—35.
8. Дминов Т. О. Оценка состояния зубочелюстной системы у детей с пародонтопатией желудочно-кишечного тракта / Т. О. Дминов, Р. К. Якубов, И. Р. Мельников и др. // Стоматология. — 2001. — 4. — С. 63—65.
9. Кристаллические агрегаты ротовой жидкости у больных с пародонтопатией желудочно-кишечного тракта / А. Б. Денисов, Г. М. Бергер, Т. М. Стуров, И. В. Мельников // Российский стоматологический журнал. — 2003. — 2. — С. 27—29.
10. Дисбаланс микроэлементов в организме детей с экологической патологией / В. В. Утенин, Е. В. Почечев, Е. И. Плигин и др. // Гигиена и санитария. — 2002. — 5. — С. 56—59.
11. Загрязнение атмосферного воздуха крупного промышленного города и здоровье населения: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Е. И. Почечев. — Москва, 2002. — 22 с.
12. Иудашкин А. С. Прогнозирование, профилактика и лечение кариеса зубов у детей / А. С. Иудашкин, Г. С. Султанов // Российский стоматологический журнал. — 2002. — 4. — С. 34—37.
13. Калініченко Ю. Взаємозв'язок та вплив стоматологічного стану на загальне здоров'я дітей та підлітків як суцільно медико-соціальної проблеми / Ю. Калініченко, Т. Сиротченко // Здоров'я ребенка. — 3(24). — 2010. — С. 71—74.
14. Кисельников Л. П. Индивидуальная профилактика кариеса зубов у детей школьного возраста / Л. П. Кисельников // Клиническая стоматология. 2006. — 4. — С. 52—56.
15. Кисельников Л. П. Перспективы местного применения фторидов в клинической стоматологии / Л. П. Кисельников // Мэстро в стоматологии. — 2007. — 2(26). — С. 18—22.
16. Клименко И. Роль защитного слоя фторидов в предупреждении развития кариозных поражений твердых тканей зуба / И. Клименко // Мэстро в стоматологии. — 2008. — 1(29). — С. 44—46.
17. Клітинська О. В. Особливості стану та корекції стоматологічного здоров'я у дітей з хронічними формами захворювань верхнього відділу травного каналу: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.22 / О. В. Клітинська. — 2008. — 21 с.
18. Ковач І. В. Захворювання кариесу зубів у дітей і рівень гігієни ротової порожнини у дітей дошкільного віку в Дніпропетровську / І. В. Ковач, В. Штомпель // Вісник стоматології. — 2010. — 3. — С. 75—78.
19. Кузник Н. Б. Стоматологический статус детей из сопутствующей стоматологией / Н. Б. Кузник, О. И. Годовица // Буковинский медицинский вестник. — 2010. — Т. 14, 1. — С. 53.
20. Кунин В. Современные концепции борьбы с загрязнением полости рта. Роль поддерживающей гигиены в профилактике стоматологических заболеваний / В. Кунин // Дент-люкс. 2008. — 5(54). — С. 24—25.
21. Курякин Н. В. Стоматология детского возраста / Н. В. Курякин. — М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. — 632 с.
22. Курякин Н. В. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний) / Н. В. Курякин, Н. Сельев. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМ, 2003. — 288 с.
23. Левченко Н. В. Клинико-лабораторное обоснование использования сорбента "Ентеросгель" для экзогенной профилактики кариеса тимчасових зубів: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Н. В. Левченко. — Полтава, 2003. — 17 с.
24. Леонтьев В. К. Понятие "здоровый ребенок" в стоматологии / В. К. Леонтьев, О. Г. Воронков // Дент-люкс. — 2008. — 5(54). — С. 30—31.
25. Леонтьев В. К. Профилактика стоматологических заболеваний / В. К. Леонтьев, Г. Н. Пихомов. — М., 2006. — 416 с.
26. Лобовкин Л. Профилактика в терапевтической стоматологии — это выгодно / Л. Лобовкин, М. Романов // Новое в стоматологии. — 2007. — 6(146). — С. 46—49.
27. Моква І. А. Стан організму ротової порожнини та його корекція у дітей з хронічними гастроуденітами: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.01.22 / Укрінськ медична стоматологічна академія. — Полтава, 2001. — 160 с.
28. Москаленко В. Ф. Здоров'я населення і проблеми охорони здоров'я у світі та Європі: стан питання

- тенденції (огляд) / В. Ф. Москленко // Охорон здоров'я України. — 2008. — 4. — С. 5–8
29. Профілактика кариесу зубів у дітей дошкільного віку / Л. Хоменко, Н. В. Биденко, Е. І. Остапко [и др.] // Современная стоматология. — 2005. — 4. — С. 73–75.
30. Стоматологический профилактический уход за зубами детей: руководство для врачей / В. Г. Сунцов, В. К. Леонтьев, В. Дистель и др. — Омск, 2005. — 343 с.
31. Черников И. И. Опыт работы отделения детской комплексной стоматологии в профилактике стоматологических заболеваний у детей / И. И. Черников, Г. Л. Гуськов // Новое в стоматологии. — 2005. — 1(125). — С. 32–33.
32. Чижевський І. В. Карієс зубів у дітей молодшої вікової групи / І. В. Чижевський, В. С. Стуліков, М. Д. Кириєнко // Профілактика дитячої стоматології. — 2010. — 1. — С. 38–41.
33. Шустов О. Особенности диагностики, клиники и лечения стоматологических заболеваний, проживающих в условиях йодного дефицита: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / О. Шустов. — Пермь, 2004. — 24 с.
34. American Academy of Pediatrics. Oral health risk assessment timing and establishment of the dental home // Pediatrics. — 2003. — Vol. 111. — P. 1113–1116.
35. American Academy of Pediatric Dentistry. Reference manual 2003–2004 // Pediatr. Dent. — 2003. — Vol. 25. — P. 1–150.
36. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease / D. A. Ali, R. S. Brown, L. O. Rodriguez [et al.] // J. Am. Dent. Assoc. — 2002. — Vol. 133/ 6. — P. 734–737.
37. Bartlett D. W. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro / D. W. Bartlett, P. Y. Coward // J. Oral Rehabil. — 2001. — Vol. 28. — 11. — P. 1045–1047.
38. Berkowitz R. J. Cause, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective / R. J. Berkowitz // J. Can. Dent. Assoc. — 2003. — Vol. 69. — P. 304–307.
39. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease / R. P. Carmichael, G. K. Sandor, R. P. Barron, M. A. Marcon // J. Can. Dent. Assoc. — 2003. — Vol. 69. — 2. — P. 84–89.
40. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children / A. Dahshan, H. Patel, J. Delaney [et al.] // J. Pediatr. — 2002. — Vol. 140. — 4. — P. 474–478.
41. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature / R. Harris, A. D. Nicoll, P. M. Adair, C. M. Pine // Community Dent. Health. — 2004. — Vol. 21 (Suppl.). — P. 71–85.
42. Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: a controlled study / V. Linnett, W. K. Seow, F. Connor, R. Shepherd // Aust. Dent. J. — 2002. — Vol. 47. — 2. — P. 156–162.
43. Marino R. J. Caries prevalence in a rural Children community after cessation of a powdered milk fluoridation programme / R. J. Marino // J. Public Health Dent. — 2004. — 64. — P. 101–105.
44. Prevalence of fluorosis in children aged 6-9 years-old who participated in a milk fluoridation programme in Codegua, Chile / R. J. Marino, A. E. Villa, A. Weitz, S. Guerrero // Community Dent. Health — 2004. — 21. — P. 143–148.
45. Marshall T. A. Dental caries and beverage consumption in young children / T. A. Marshall // Pediatric. — 2003. — Vol. 112 (3Pt 1). — P. 184–191.
46. Mobley C. C. Nutrition and dental caries / C. C. Mobley // Dent. Clin. North. Am. — 2003. — Vol. 47(2). — P. 319–336.
47. Msefer S. Importance of early diagnosis of early childhood caries / S. Msefer // J. De l'Ordre des dentistes du Quebec. — 2006. — April (Suppl.). — P. 6–8.
48. Nainar S. M. Diet counseling during the infant oral health visit / S. M. Nainar // Pediatr. Dent. — 2004. — 26 (5). — P. 459–460.
49. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion / A. M. Pedersen, A. Bardow, S. B. Jensen, B. Nauntofte // Oral Dis. — 2002. — Vol. 8. — 3. — P. 117–129.
50. Poulsen S. Dental caries in Danish children: 1988-2001 / S. Poulsen, M. Malling Pedersen // European journal of paediatric dentistry: official journal of European Academy of Paediatric Dentistry. — 2002. — 3(4). — P. 195–198.
51. Roberts J. F. Primary dentition / J. F. Roberts, N. Attari // British Dental Journal. — 2004. — 196(2). — P. 64–65.
52. Sanders T. A. Diet and general health: dietary counselling / T. A. Sanders // Caries Res. — 2004. — Vol. 38, Suppl. — P. 3–8.
53. Stillman-Lowe C. Dietary factors and dental caries. / C. Stillman-Lowe // Evidence-based dentistry. — 2005. — 6(1). — P. 7–8.
54. Vargas C. M. Disparities in early childhood caries / C. M. Vargas, C. R. Ronzio // BMC Oral Health. — 2006. — Vol. 6 (Suppl. 1). — P. 3–12.

Отримано 05.09.11



УДК 616.31-083 + 613.95 + 574.2

©М. . Лучинський<sup>1</sup>, В. Б. Петрунів<sup>2</sup>, В. М. Лучинський<sup>1</sup>, Ю. І. Гончар<sup>1</sup>

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського»<sup>1</sup>

Івано-Франківський національний медичний університет<sup>2</sup>

## Гігієнічний стан ротової порожнини у дітей з екологічно несприятливих регіонів

**Резюме:** У статті представлено результати вивчення гігієнічного стану порожнини рота у дітей, які проживають в екологічно забруднених регіонах. Показано, що негативні впливи довкілля погіршують рівень гігієни порожнини рота, сприяють збільшенню розповсюдженості та інтенсивності кариєсу в дітей, що необхідно враховувати при впровадженні програм профілактики стоматологічних захворювань.

**Ключові слова:** діти, гігієна порожнини рота.

М. . Лучинский<sup>1</sup>, В. Б. Петруниев<sup>2</sup>, В. М. Лучинский<sup>1</sup>, Ю. И. Гончар<sup>1</sup>

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет  
имени И. Я. Горбачевского»<sup>1</sup>

Ивано-Франковский национальный медицинский университет<sup>2</sup>

## Гигиеническое состояние полости рта у детей с экологически неблагоприятных регионов

**Резюме.** В статье представлены результаты изучения гигиенического состояния полости рта у детей, проживающих в экологически загрязнённых регионах. Показано, что неблагоприятное воздействие окружающей среды ухудшает уровень гигиены полости рта, способствуют увеличению распространённости и интенсивности кариеса у детей, что необходимо учитывать при внедрении программ профилактики стоматологических заболеваний.

**Ключевые слова:** дети, гигиена полости рта.

M. A. Luchynskyy<sup>1</sup>, V. B. Petruniv<sup>2</sup>, V. M. Luchynskyy<sup>1</sup>, Yu. I. Honchar<sup>1</sup>

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»<sup>1</sup>

Ivano-Frankivsk State Medical University<sup>2</sup>

## Hygienic condition of the oral cavity in children in ecologically unfavorable regions

**Summary.** The study results of oral hygiene in children living in polluted areas are presented. It is shown, that negative influence of the environment worsen the level of oral hygiene, help to increase the prevalence and intensity of dental caries in children must be considered when implementing programs to prevent dental diseases.

**Key words:** children, hygiene of oral cavity.

**Вступ.** Невпинне зростання з бруднення навколишнього середовища призвело до значного порушення екологічної рівноваги у системі «людина-довкілля» [1–5, 10, 13, 14]. Очевидним є суттєвий вплив природних і техногенних чинників на здоров'я дитячого населення [7, 9, 11].

Структур факторів, які впливають на здоров'я населення, у тому числі й дитячого, має суттєве значення для формування стоматологічного здоров'я. Досліджено, що вплив шкідливих чинників довкілля зумовлює неповноцінність структури твердих тканин зубів та патологічні зміни у пародонті [5, 6, 8, 13, 14]. Так, поширеність кариєсу зубів у дітей, які мешкають на забруднених територіях, в окремих вікових групах складає 33,8–96,7%, у деяких регіонах сягає 100%. Інтенсивність кариєсу в 12-річних дітей, які переважно характеризуються високим ступенем захворюваності із стоматологічних захворювань, сягає  $(4,57 \pm 0,38 - 7,24 \pm 0,40)$  каріозного зубів. Гіпоплазія емалі зубів коливається в межах 6,47–62,2%, розповсюдженість симптомів захворювання пародонту виявляють у 14,3–7,2%, рівень зубощелепних номалій – у межах 47,53–59,98%.

Отже, у сучасних умовах створення безпечної екологічною проблемою профілактики стоматологічних захворювань, що вимагає створення регіональних концепцій для промислово розвинутих регіонів [5, 6, 8, 12–14]. При складанні такої програми повинен бути врахований ряд чинників, що впливають на захворюваність кариєсом дитячого і дорослого населення, зокрема і рівень гігієнічного виховання дітей.

**Метою дослідження** було вивчити стан гігієни порожнини рота у дітей, які проживають на територіях, забруднених ксенобіотиками.

**Методи і методи.** Для досягнення поставленої мети завдяки дослідженню ми провели вивчення гігієнічного стану порожнини рота 2050 дітей віком від 6 до 15 років, які проживають у Снятинському, Калуському, Городенківському районі Івано-Франківської області. Основну групу склали 752 дитини, які народилися та проживають у Снятинському районі, що належить до зони забруднення унаслідок аварії на Чорнобильській ЕЕС, та 748 дітей Калуського району, який характеризується як зона хімічного забруднення.

Контрольну групу становили 550 дітей, які народилися та проживають в «умовно чистому» Городенківському районі. Обстеження дітей і визначення захворюваності проводили за методикою, рекомендованою ВОЗ (1989 рік), спільно з лікарями-педіатрами з дозволу батьків. На кожну дитину з повною ротовою порожниною розроблені методи.

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Гігієнічний стан ротової порожнини у дітей Снятинського, Калуського, Городенківського районів показав, що проінформованість їх щодо необхідності догляду за порожниною рота є недостатньою рівні. Так, тільки 369 дітей (18,0%) мали деякі гігієнічні навички. З результатів опитування та перевірки практичних дій, 1229 дітей (51,95%) чистили зуби нерегулярно і не могли пояснити необхідність цієї процедури. Розуміли важливість догляду за порожниною рота 248 осіб (12,09%), ледь чистили зуби нерегулярно та методично неpravильно. Взагалі не мали зубної щітки 204 дитини (9,95%), у них також були відсутні елементи знання та навички із догляду за ротовою порожниною.

Найзгіршого показника індексу Грин-Верміліон показав, що серед усіх обстежених дітей у  $(21,9 \pm 0,91)$ % гігієна ротової порожнини була хорошою. Із загальною нездовільним станом гігієни порожнини рота було виявлено  $(18,63 \pm 0,85)$ % та  $(16,68 \pm 0,82)$ % осіб відповідно. Поглиблений та дуже поглиблений гігієнічний стан ротової порожнини мали  $(30,82 \pm 1,01)$ % та  $(11,97 \pm 0,71)$ % обстежених дітей (рис.1).

У дітей Снятинського району, які знаходяться під впливом довкілля, індекс ОНУ-S становив  $(2,5 \pm 0,11)$ % та характеризується як нездовільний (табл.1). Звертає на себе увагу той факт, що у групі, незалежно від віку, виявлено досить великі показники змін ксенобіотиками значеннями у 10 років –  $3,04 \pm 1,12$  та 11 років –  $2,91 \pm 1,11$ , що свідчить про інтенсивне накопичення мікробного подрозчинку, який є пусковим механізмом у порушенні гомеостазу ротової порожнини. У дітей першої основної групи значення індексів Silnes-Loe та Stallarod мають тенденцію до зниження у віковому спектрі:  $2,13 \pm 0,11$  та  $1,97 \pm 0,81$  у 9-річному віці до  $1,9 \pm 0,12$  та  $1,72 \pm 0,76$  у 15-річних дітей відповідно.

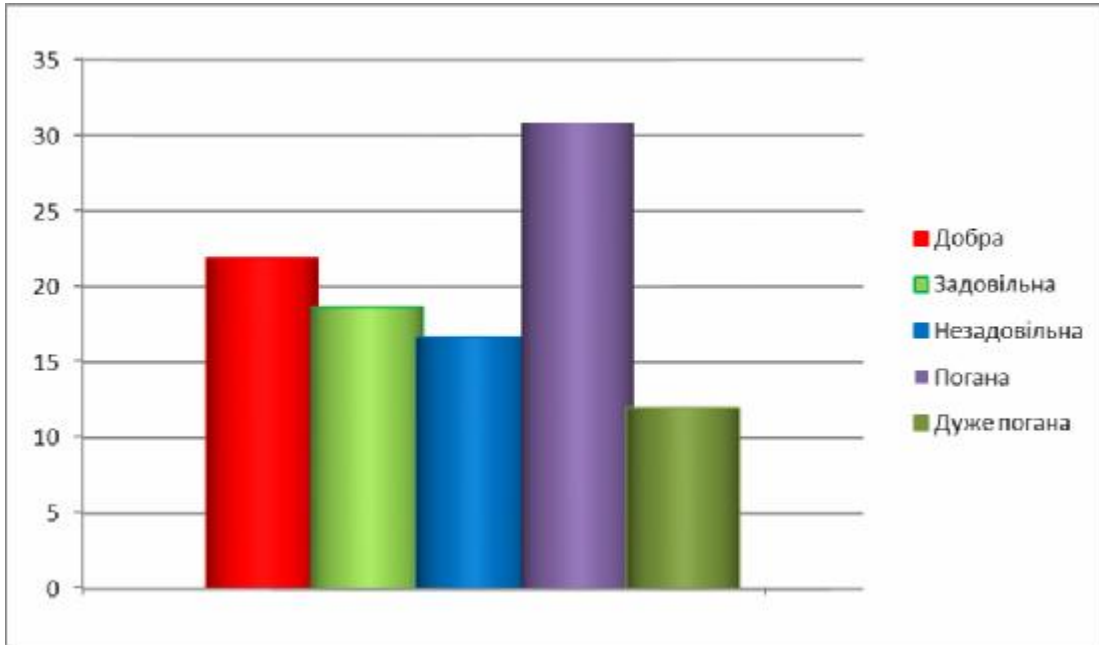


Рис. 1. Якісний пок зник гігієни порожнини рот в обстежених дітей.

Т блиця 1. Ст н гігієни порожнини рот у дітей обстежених груп з лежно від віку

Вік	Снятинський район			Калуський район			Городенківський район		
	ОHI-S	Silness-Loe	Stallard	ОHI-S	Silness-Loe	Stallard	ОHI-S	Silness-Loe	Stallard
6	–	–	–	–	–	–	–	–	–
7	1,92±0,12	–	–	2,71±0,14	–	–	1,97±0,11	–	–
8	2,32±0,11	–	–	2,62±0,11	–	–	1,95±0,13	–	–
9	2,82±0,09	2,13±0,11	1,97±0,81	2,42±0,12	2,06±0,11	1,99±0,72	1,87±0,11	1,99±0,12	1,83±0,61
10	3,04±0,12	2,11±0,12	1,92±0,82	2,31±0,11	2,02±0,11	1,95±0,73	1,86±0,13	1,97±0,11	1,83±0,62
11	2,91±0,11	2,02±0,11	1,84±0,71	2,31±0,14	1,97±0,12	1,89±0,71	1,82±0,12	1,94±0,13	1,77±0,61
12	2,69±0,10	1,91±0,07	1,82±0,88	2,29±0,15	1,87±0,12	1,85±0,88	1,79±0,14	1,89±0,13	1,74±0,71
13	2,42±0,11	1,87±0,13	1,64±0,72	2,17±0,15	1,82±0,13	1,73±0,77	1,79±0,13	1,73±0,12	1,69±0,72
14	2,22±0,12	1,72±0,11	1,51±0,71	2,12±0,15	1,78±0,12	0,64±0,71	1,72±0,13	1,69±0,12	1,63±0,71
15	2,19±0,11	1,59±0,17	1,34±0,72	2,02±0,12	1,74±0,12	0,52±0,72	1,69±0,12	1,54±0,11	1,62±0,73
Всього	2,5±0,11	1,9±0,12	1,72±0,76	2,33±0,13	1,89±0,12	1,51±0,74	1,82±0,12	1,82±0,12	1,73±0,67

В осіб К луського р йону (друг основн груп ) індекс ОНУ-S зі зн ченням 2,33±0,13 інтерпретув ли як нез довільний, з м ксим льними зн ченнями 2,71±0,14 у 7-річних дітей т 2,62±0,11 у 8-річних дітей, що ми пов'язуємо з сл бким контролем з гігієною ротової порожнини з боку дорослих.

Індекси Silness-Loe т Stallard із середніми «груповими» зн ченнями 1,89±0,12 т 1,51±0,74 з віком зменшуються порівняно з попередньою групою.

У дітей Городенківського р йону (порівняльн груп ) індекси Silness-Loe (1,82±0,12) т Stallard (1,73±0,67) у цифрово-

му спекті не відрізняються від попередніх груп. Це пояснюють тим, що діти, чистячи зуби, більшою мірою очищують тільки доступні поверхні, дозволяючи тим с мим н копичув ти н літ н пришийковій ділянці. це є методично непр вильним підходом до чищення зубів у всіх груп х спостереження.

З н лізу гігієнічних індексів з лежно від ст ті виявлено н ступні х р ктерні тенденції (т бл. 2).

У хлопців усіх груп спостереження цифрові пок зники індексів були вище, ніж у дівч т.

У хлопців із з бруднених р йонів пок зник індексу ОHI-S – 2,96±0,10 (Снятинський р - йон) т 2,63±0,12 (К луський р йон) верифі-

Т блиця 2. Ст н гієни порожнини рот в обстежених дітей з лежно від ст ті

Стать	Снятинський район			Калуський район			Городенківський район		
	ОHI-S	Silness-Loe	Stallard	ОHI-S	Silness-Loe	Stallard	ОHI-S	Silness-Loe	Stallard
Хлопці	2,96±0,10	1,98±0,11	1,73±0,74	2,63±0,12	2,05±0,13	1,56±0,72	1,95±0,13	2,02±0,13	1,73±0,62
Дівчата	2,04±0,11	1,82±0,13	1,71±0,78	2,03±0,14	1,73±0,11	1,44±0,76	1,69±0,11	1,62±0,11	1,69±0,62
Всього	2,5±0,11	1,9±0,12	1,72±0,76	2,33±0,13	1,89±0,12	1,51±0,74	1,82±0,12	1,62±0,12	1,73±0,64

кув ли як пог ний, в хлопців Городенківсько-го р йону (1,0±0,13) — як з довільний.

У дівч т усіх груп спостереження індекс ОHI-S інтерпритув ли як з довільний: Снятинський (2,04±0,11), К луський (2,03±0,14), Городенківський (1,69±0,11).

Індекс Silness-Loe був вищий в хлопців у 1,2 р з в усіх обстежених груп х, порівняно з дівч т ми, проте цифрові зн чення Stallard були пр ктично одн кові у груп х обстежених (1,67) т (1,61) відповідно.

#### Список літер тури

1. нтипкін Ю. Г. Ст н здоров'я дітей в умов х дії різних екологічних чинників / Ю. Г. нтипкін // Мистецтво лікув ння. — 2005. — 2. — С. 16–23.
2. Бердник О. В. Порівняльн оцінк ризику формування порушень у здоров'ї дітей, що прожив ють у різних екологічних умов х / О. В. Бердник, В. Ю. З йковськ , Л. В. Серих // Гієн н селених місць. — К., 2000. — Вип. 37. — С. 466–469.
3. Гн тейко О. З. Екогенетичні спекти п тології людини, спричиною впливом шкідливих ф кторів зовнішнього середовищ / О. З. Гн тейко, Н. С. Лук'яненко // Здоровье ребенк . — 2007. — 6(9). — С. 82–87.
4. Грузев О. В. Європейськ стр тегія з охорони довкілля і здоров'я дітей / О. В. Грузев // Н уквий вісник НМУ імені О. О. Богомольця. — 2006. — 4. — С. 95–100.
5. Ков ч І. В. Роль екотоксик нтів т недост тності лімент рних фіто д птогенів у виникненні основних стоматологічних з хворюв нь у дітей : втореф. дис. н здобуття н ук. ступеня д. мед. н ук : спец.14.01.22 "Стом тологія" / І. В. Ков ч. — Одес , 2006. — 32 с.
6. Косенко К. Н. Стр тегія профілактики основних стоматологічних з болев ний с учетом их епидемиологии и биохимических особенностей Укр инь / К. Н. Косенко, О. В. Деньг // Вісник стоматології. — 2009. — 4. — С. 24.
7. Лук'янов О. М. Проблеми здоров'я здорової дитини т н уквий спекти профілактики його порушень / О. М. Лук'янов // Мистецтво лікув ння. — 2005. — 2. — С. 6–15.
8. Мих йлов Т. В. Вплив екологічних і соці льно-гігієнічних ф кторів н з хворюв ність к рієсом зубів у дітей т обгрунтув ння методів профілакти-

**Висновки.** Пог ний гігієнічний ст н ротової порожнини в осіб основних груп, порівняно з контрольною групою, є свідченням того, що не тільки догляд з ротовою порожниною, дієтологічні уподоб ння, соці льно-економічні умови, й нег тивні впливи н вколишнього середовищ сприяють збільшенню розповсюженості т інтенсивності к рієсу в дітей. Тому це необхідно вр ховув ти при впрод жженні прогр мпрофілактики стоматологічних з хворюв нь.

- ки в різних клім то-географічних р йон х Криму : втореф. дис. н здобуття н ук. ступеня к нд. мед. н ук з спец.14.01.22 "Стом тогія" / Т. В. Мих йлов . — Одес , 2010. — 20 с.
9. Мойсеєнко Р. О. Ч стот т структур з хворюв ності дітей в Укр іні т шляхи її зниження / Р. О. Мойсеєнко // Современн яєди трия. — 2009. — 2(24). — С.10–14.
10. Прогнозув ння імовірності формування порушень здоров'я у дітей, що прожив ють у різних екологічних умов х : метод. рекомендації / О. В. Бердник, В. Ю. З йковськ , Н. С. Польк т ін. — К. : Зн ння Укр іни, 2007. — 22 с.
11. Р хм нин Ю. . Пути совершенствов ния методологии оценки риск здоровью от воздействия ф кторов окружающей среды / Ю. . Р хм нин, С. М. Новиков, Г. И. Румянцев // Гигиен ис нит рия. — 2006. — 2. — С. 3–5.
12. С вичук Н. О. Стом тологічне здоров'я дітей : методологічні підходи т критерії його оцінки / Н. О. С вичук, О. В. Клітинськ // Современн ястом тологія. — 2008. — 1. — С. 94–97.
13. Смоляр Н. И. Соци льно-экологические спекты стоматологической з болев емости детей / Н. И. Смоляр, Э. В. Безвужко, Н. Л. Чухр й // Вісник стоматології. — 2009. — 4. — С. 47.
14. Хоменко Л. О. Ст н твердих тк нин постійних зубів у дітей різних з екологічною ситу цією регіон х Укр іни / Л. О. Хоменко, О. І. Ост пко, О. М. Тр чук // Новини стоматології. — 2007. — 1. — С. 87–91.
15. Хоменко Л. О. Стом тологічне здоров'я дітей Укр іни : ре льність т перспектив / Л. О. Хоменко // Н уквий вісник НМУ імені О. О. Богомольця. — 2007. — С. 11–14.

Отрим но 20.09.11

УДК 616.31-053.2:001

©О. В. Клітинськ <sup>1</sup>, О. В. С вчук<sup>2</sup>

Ужгородський національний університет<sup>1</sup>

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупик ,  
Інститут стоматології<sup>2</sup>

## Основні спектри розвитку дитячої стоматології в Україні

**Резюме.** У статті окреслено основні напрямки розвитку дитячої стоматологічної служби України для підвищення ефективності та якості надання стоматологічних послуг дитячому населенню з рхунок удосконалення її організації та управління.

**Ключові слова :** дитяча стоматологія, стоматологічні захворювання, санітація порожнини рота .

О. В. Клітинська<sup>1</sup>, О. В. С вчук<sup>2</sup>

Ужгородский национальный университет<sup>1</sup>

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П. Л. Шупик , Институт стоматологии<sup>2</sup>

## Основные спектры развития детской стоматологии в Украине

**Резюме.** В статье обозначены основные направления развития детской стоматологической службы Украины для повышения эффективности и качества оказания стоматологических услуг детскому населению за счет совершенствования ее организации и управления.

**Ключевые слова :** детская стоматология, стоматологические заболевания, санитация полости рта .

O. V. Klitynska<sup>1</sup>, O. V. Savchuk<sup>2</sup>

Uzhhorod National University<sup>1</sup>

National Medical Academy of Post-Graduate Education by P. L. Shupyk,  
Stomatological Institute<sup>2</sup>

## The main aspects of development of children's stomatology in Ukraine

**Summary.** The article adduces the main directions of children's dental stomatological service of Ukraine for increasing the effectiveness and quality of providing of stomatological services for children by improving its organization and management.

**Key words:** children's stomatology, stomatological diseases, sanitation of oral cavity.

Актуальність дослідження зумовлена високою поширеністю та інтенсивністю основних стоматологічних захворювань серед дитячого населення, майже повною відсутністю си-

стеми проведення профілактичних заходів, скороченням бюджетного фінансування стоматологічної допомоги та іншими необхідними в удосконаленні системи збереження стоматологічного здоров'я підросткового покоління [1–3].

**Метою дослідження** було науково обґрунтувати концептуальні напрямки розвитку стоматологічної допомоги дитячому населенню.

Для поліпшення стану стоматологічного здоров'я дітей України необхідно в розробці спеціальних регіональних територіальних програм організації дитячої стоматологічної служби, які забезпечували підвищення її ефективності та якості за рахунок впровадження обґрунтованих концептуальних напрямків розвитку стоматологічної допомоги дитячому населенню.

Досвід провідних країн світу, зокрема Швейцарії, Скандинавських країн, в яких основу дитячої стоматологічної допомоги складають програми профілактики кариєсу, має досить позитивні результати, зокрема зниження інтенсивності та поширеності кариєсу як постійних, так і тимчасових зубів, з хворобами ротової порожнини дітей.

Для поліпшення стану цієї проблеми в Україні необхідно перш за все створити правові норми роботи галузі стоматологічної допомоги дитячому населенню; визначити закономірності рівня ринку обсяг безоплатної стоматологічної допомоги дітям та гарантований мінімум безкоштовних стоматологічних послуг для комуніальних, бюджетних дитячих закладів та здійснити їх фінансування відповідно до регульованих державою цін з конкретною виконаною роботою; використати економічні підходи до оптимізації дитячих стоматологічних устанів із залученням нових джерел фінансування.

З відновленням благадійності в державі можливий перехід до нормативів, які враховують особливості соціально-економічного розвитку суспільства.

Шляхи до вирішення вищевказаної проблеми є розробка та впровадження нової моделі організації діяльності лікувально-профілактичної стоматологічної допомоги — унітарних некомерційних дитячих стоматологічних ус-

танов; формування державного підходу і відповідальності офіційних осіб різних рівнів з координувати, виконувати функції, стоматологічного співробітництва з охороною стоматологічного здоров'я дитячого населення, удосконалення стоматологічної допомоги дитячому населенню та розвитку спеціальності у межах їх можливостей і компетенцій.

Окрім того, однією з умов якісного функціонування дитячої стоматологічної служби є створення науково-методичної бази для подальшого формування програм розвитку дитячої стоматології з рахунок формування територіальних методичних центрів і прийняти обласні, районні та міські програми розвитку стоматологічної допомоги дитячому населенню з врахуванням біогеохімічних особливостей того чи іншого регіону держави; розробити системні заходи для забезпечення профілактики стоматологічних захворювань та санації порожнини рота дітей та визначити на кожному територіальному рівні можливості сезонного залучення стоматологів дорослого приходу до здійснення профілактичних заходів з метою санації дитячого населення.

Важливим чинником розвитку є дотримання етичності у наданні стоматологічної допомоги дітям і раціональний розподіл обсягів стоматологічної допомоги на етапах її надання (три етапи) із вдосконаленням фінансування дитячих стоматологічних установ, визначенням необхідної чисельності лікарів стоматологів для дитячих стоматологічних установ та реалізація сучасної концепції їх підготовки та праці в медичного персоналу на гідну оплату праці.

На керівному рівні в важливим є удосконалення планування ресурсів, необхідних для охорони стоматологічного здоров'я дітей, та оптимізувати систему управління дитячими стоматологічними амбулаторно-поліклінічними устанами.

Вищевказані умови при їх своєчасному та якісному впровадженні можуть забезпечити для дитячого населення доступність та якість гарантованого державою пакету стоматологічних послуг, як і напрямку розвитку дитячої стоматологічної служби з метою зростання її медичної, соціальної та економічної ефективності.

## Список літертури

1. Кривченко В. В. Маркетинг стоматологічних послуг в умовах формування ринкових відносин / В. В. Кривченко // Современная стоматология. – 2006. – 1. – С. 142–145.
2. Воевод О. П. Сьогодення державної стоматологічної служби: стан і перспективи / О. П. Воевод, В. М. Хомишин // Современная стоматология. – 2006. – 4. – С. 143–147.
3. Москленко В. Ф. Світовий досвід фінансування стоматологічної допомоги / В. Ф. Москленко, М. Ю. Пшоненко // Современная стоматология. – 2005. – 1. – С. 152–156.
4. Стан стоматологічної допомоги населенню України та перспективи її розвитку / В. Ф. Москленко, К. М. Косенко, Р. Г. Синицін, Ю. М. Бухурінський // Вісник стоматології. – 2000. – 2 (26). – С. 54–56.
5. Орд О. М. Стоматологічна допомога в Україні / О. М. Орд, М. В. Голубчиков, О. В. Пивленко: довідник МОЗ України та НМ ПО імені П. Л. Шупик. – К., 2007. – 52 с.

Отримано 14.09.11

УДК 616.311.2-002-053.2-085

©О. І. Годов нець, Н. Б. Кузняк, . Ю. Бурик

Буковинський держ авний медичний університет, м. Чернівці

## **Ефективність антиоксидантної терапії у комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту в дітей**

**Резюме.** На основі вивчення клінічної картини та динаміки змін прооксидантно-антиоксидантної системи ротової рідини дітей в динаміці спостереження обґрунтовано доцільність використання антиоксидантних препаратів у комплексному з глибокоприйнятому лікуванні хронічного катарального гінгівіту в дітей. Встановлено позитивний вплив препаратів «Протефлазид» та «Імунофлазид» на динаміку захворювання, що підтверджується прискоренням оборотного розвитку його клінічних проявів та підвищенням активності системи антиоксидантного захисту ротової порожнини.

**Ключові слова :** діти, гінгівіт, прооксидантно-антиоксидантна система, протефлазид, імунофлазид.

**О. И. Годов нец, Н. Б. Кузняк, . Ю. Бурьяк**

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

## **Эффективность антиоксидантной терапии в комплексе лечения хронического катарального гингивита у детей**

**Резюме.** На основании изучения клинической картины и состояния показателей прооксидантно-антиоксидантной системы ротовой жидкости детей в динамике наблюдения обоснована целесообразность использования антиоксидантных препаратов в комплексе общепринятого лечения хронического катарального гингивита у детей. Установлено положительное влияние препаратов «Протефлазид» и «Имунофлазид» на динамику заболевания, что подтверждается ускорением обратного развития его клинических признаков и увеличением активности системы антиоксидантной защиты полости рта.

**Ключевые слова :** дети, гингивит, прооксидантно-антиоксидантная система, протефлазид, иммунофлазид.

**O. I. Hodovanets, N. B. Kuzniak, A. Yu. Buryk**

Bukovynian State Medical University, Chernivtsi

## **The efficiency of the antioxidant therapy in the holiatry of chronic catarrhal gingivitis in children**

**Summary.** The expediency of using antioxidant preparations in a complex of conventional treatment of chronic catarrhal gingivitis in children has been substantiated on the basis of studying the clinical picture and the state of the indices of the prooxidant-antioxidant system in children's oral fluid in the dynamics of case monitoring. A positive effect of «Proteflazidum» and «Immunoflazidum» preparations on the course of the disease has been established and that is corroborated by an accelerated involution of its clinical manifestations and an enhanced activity of the system of the antioxidant protection of the oral cavity.

**Key words:** children, gingivitis, prooxidant-antioxidant system, «Proteflazid», «Immunoflazid».



**Вступ.** Проведені нами епідеміологічні дослідження показали високу розповсюдженість основних стоматологічних захворювань серед дітей. Особливу увагу звертають на себе захворювання тканини пародонта, які діагностували у 80% обстежених дітей віком 12 років. У структурі захворювань тканини пародонта переважує хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), який складає 90–95% випадків.

Згідно з літературою [3, 7–9], в результаті наших експериментальних і клінічних досліджень, відомо, що провідну роль у розвитку патології в дітей поряд із гіпоксією відіграють процеси окиснення з розвитком оксидативного стресу. Антиоксидантної системи з хисту (ОСЗ) ротової рідини дітей показав розвиток складних дезінтегруючих механізмів у середині системи з недостатністю як антипероксидної, так і антирадикальної складових, що посилюється зі зростанням ступеня тяжкості захворювання. Вживу роль метаболічних порушень у розвитку захворювань тканини пародонта підтверджено результатом біогеографічного кореляційного аналізу. Усе це надає змогу обґрунтувати необхідність удосконалення загальноприйнятого методу лікування ХКГ у дітей шляхом проведення корекції антиоксидантного статусу як на загальному, так і на місцевому рівнях.

Серед широкого асортименту антиоксидантних препаратів у педіатричній практиці переважують з собою природного походження, які мають високу біологічну активність та низьку токсичність. Цим вимогам, на нашу думку, відповідають вітчизняні препарати «Протефлзид» та «Імунофлзид», основною діючою речовиною яких є флавоноїдні глікозиди, одержані з диких злакових рослин *Deschampsia caespitosa* L. та *Calamagrostis epigeios* L. Протефлзид – це рідкий спиртовий екстракт, призначений для зовнішнього та внутрішнього застосування. Імунофлзид є дитячим аналогом протефлзиду у формі сиропу. Специфічність антиоксидантної дії препаратів зумовлена широким спектром дії флавоноїдів, які відрізняються ступенем глюкозування та наявністю різних радикалів у ромбічній частині молекули. Не менш важливою є Р-вітамінність, що забезпечує регенерацію одного з ключових метаболітів тканинного обміну складової ОСЗ

– аскорбінової кислоти. Внаслідок цього здійснюється вплив на дозрівання коллагенових волокон, гіалуронатні, протигіпоксичні ефекти препаратів, що особливо актуально в умовах розвитку тканинної гіпоксії. Крім того, ці засоби мають імуномодулюючу та детоксикаційну дію [1].

**Метою дослідження** було порівняти ефективність застосування препаратів «Протефлзид» та «Імунофлзид» у комплексному лікуванні ХКГ в дітей.

**Матеріали і методи.** Для оцінки ефективності запропонованого нами методу було проведено лікування протягом двох років 52 дітьми віком 12 років із клінічними ознаками ХКГ. Із них 26 осіб (I група) з легким ступенем тяжкості ХКГ та 26 (II група) – із середнім ступенем тяжкості захворювання. Для вивчення ефективності запропонованого методу лікування з використанням антиоксидантних препаратів було сформовано дві групи спостереження (I та II) та порівняння (ІА та ІІБ) при різних ступенях тяжкості захворювання (по 13 чоловік у кожній групі).

Діти групи порівняння одержували загальноприйняте лікування, що включало санітарно-гігієнічну професійну гігієну ротової порожнини з використанням гігієнічних засобів, антисептичних та протизапальних препаратів. У групі спостереження, окрім вищевказаних ходів, проводили корекцію антиоксидантного статусу: препарат «Протефлзид» застосовували місцево у вигляді полоскання ротової порожнини 3 рази на день до клінічного ефекту одужання (20 крапель препаратів у 100 мл кип'яченої води); «Імунофлзид» – усередину, згідно з існуючими рекомендаціями, відповідно до віку дітей (з 1-го по 3-й день по 5 мл 2 рази на день, з 4-го дня – по 6 мл 2 рази на день протягом 14 днів).

Оцінку стану тканини пародонта вивчали за допомогою клінічних індексів і проб: індексу гігієни порожнини рота ОІН-S (J. C. Green, J. R. Vermillion, 1964), гінгівального індексу РМ (С. Parma, 1960), індексу кровоточивості (H. R. Muhlemann, S. Son, 1971), проби Шиллер-Писарев.

Для оцінки стану прооксидантної антиоксидантної системи тканини пародонта в дітей проводили дослідження ротового секрету. З бірматеріалів для порівняння клінічного дослідження робили двократно до та після лікування.

Стин прооксидантної системи визначена вся з рівнем милового лугу (М) з методом Н. Д. Стальної (1977) [5] та рівнем дієнових кон'югтів (ДК), які визначили з методом В. Б. Гаврилов (1983) [5]. Для вивчення стини системи нтиоксидантного з хисту визначили ктивність кталази з методом М. Корольок (1988) [5]; ктивність супероксиддисмутаз (СОД) з методом С. Чеврі (1985) [5]; вміст HS-груп з допомогою реактиву Елман (2002) [4]; рівень відновленого глутіону (Г-SH) з методом О. В. Тривіної (1955) [5]; ктивність глутіон-S-трансферази (Г-ST) з методом W. H. Nabig et al. (1974) [5]; ктивність глутіонредуктази (ГР) з методом R. E. Pinto, V. Bartley (1969) [5]; ктивність глутіонпероксидази (ГП) з методом І. В. Геруш, І. Ф. Мецишен (1998) [2]. Стинтичну обробку диних проводили методом врічної стинтики з використанням критерію Стюдент з допомогою комп'ютерної програми «STATGRAPHICS» (2001).

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Дин міку змін покзників гігієнічних та пародонтальних індексів у процесі комплексної терапії та ктмнестичного спостереження дітей предствлено в таблиці 1.

аналіз цифрових диних таблиць є підставою говорити про певний позитивний результат як у групі спостереження, так і в групі порівняння. Однак наявність вірогідної відмінності між більшістю покзників не всієї спостереження свідчить про суттєву різницю між методами лікування.

Зстосування препаратів «Протефлазид» та «Імунофлазид» у комплексі лікування ХКГ привело до швидкого оборотного розвитку клінічної симптоматики. Так, у дітей І підгрупи вже на 3–4 добу лікування спостерігли тенденцію до зникнення ознак запалення. Поряд із цим, у ІБ підгрупі явище гіперемії, набряку та кровоточивості піддалися регресії, починаючи з 4–5 доби. Середня тривалість місцевого лікування у підгрупі спостереження складала  $(4,46 \pm 0,27)$  дня проти  $(8,00 \pm 0,36)$  дня у групі порівняння ( $p < 0,05$ ).

Оцінку клінічної ефективності зстосування препаратів «Протефлазид» та «Імунофлазид» при середньому ступені зхворювання покзла початок редукції симптомів зпалення в ІІ підгрупі на 3–4 добу, тоді як у підгрупі ІІБ оборотний розвиток патологічного проце-

су починався з 4–5 доби. Середня тривалість місцевого лікування у дітей групи спостереження становила  $(6,62 \pm 0,18)$  дня проти  $(9,62 \pm 0,40)$  днів у підгрупі порівняння.

Підтвердженням встановлених клінічних змін стали результати парклінічного дослідження ротової рідини дітей до і після проведеної корекції (табл. 2). Виявлено вірогідні відмінності між усіма покзниками підгруп спостереження до та після лікування. Стин вільнорадикального окиснення та ОСЗ у дітей І та ІІ підгруп наприкінці лікування був ідентичний контрольному, разом з тим, як у дітей ІБ і ІІБ підгруп характеризувалася значно гіршими диними, які вірогідно відрізнялися від контрольних. Покзники в підгрупі порівняння після проведеної терапевтичної корекції також мали позитивну динміку змін біохімічного складу ротової рідини, однак значно відрізнялися від диних підгрупи спостереження ( $p < 0,05$ ). Одержані результати свідчать про неповне відновлення нормального функціонування прооксидантно-антиоксидантної системи ротової порожнини при застосованому методі лікування та свідчать на користь розробленого методу комплексної терапії.

Проведені клінічні огляди дітей груп дослідження через 1 місяць покзали наступні результати. При легкому ступені тяжкості ХКГ у дітей, які отримували антиоксидантну терапію, рецидиви зхворювання у формі початкових запальних явищ без ознак кровоточивості спостерігали у 38,46 %, при середньому ступені тяжкості – у 53,85 %. Поряд із цим, у групі порівняння рецидиви ХКГ відмічали в 100 % обстежених.

Огляд дітей через 6, 12 та 24 місяці покзав рецидивування ХКГ у всіх дітей груп дослідження. Однак ступінь ураження тканин пародонта в дітей груп спостереження та порівняння був різним (табл. 1). Зокрема, при легкому ступені тяжкості ХКГ у дітей, які отримували препаратів «Протефлазид» та «Імунофлазид», стин пародонт, за диними індексів та проб, був приблизно в 2 рази краще, ніж у дітей груп порівняння, при середньому ступені тяжкості – в 3 рази. Крім того, встановлено відсутність різниці між рівнем кровоточивості у групі порівняння з відповідними диними до лікування.

Динмік зміни гігієнічного індексу в усіх групі була однотипна: значне поліпшення

ст ну гігієни ротової порожнини одразу після завершення лікування та послідовне поліпшення пок зників із чом.

**Висновки.** Як при середньому, так і при легкому ступенях тяжкості ХКГ виявляють малу ефективність згідно прийнятого методу лікування внаслідок відсутності патогенетичного впливу на основні ланки розвитку захворювання. Введення в комплекс лікування заходів корекції нитричного статусу значно поліпшує результати лікування і ще раз підтверджує важливу роль оксидативного стресу в розвитку патологічного процесу в яснах.

#### Список літератури

1. Митнюк В. П. Протефлазид: інформаційні методи лікування по своїх властивостях і методиках застосування / В. П. Митнюк, М. Новик. — Київ, 2002. — 68 с.
2. Геруш І. В. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального вирозкового ураження гінгивою дитячої зони та її стійкість до перекисного окислення / І. В. Геруш, І. Ф. Мецишен // Вісн. проблем біол. і мед. — 1998. — 7. — С. 10–15.
3. Горішн О. В. Клініко-патогенетичні механізми формування порушень стану здоров'я дітей в умовах нитричного забруднення навколишнього середовища та шляхи їх профілактики і реабілітації: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук: спец. 14.01.10 "Педіатрія" / О. В. Горішн. — Київ, 2002. — 32 с.
4. Мецишен І. Ф. Метод кількісного визначення НS-груп у крові / І. Ф. Мецишен, Н. П. Григор'єв // Бук. мед. вісник. — 2002. — Т. 6, № 6. — С. 109–192.
5. Сучасні методи експериментальних та клінічних

досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії БДМ / В. М. Матіяш, О. Міхеєв, Ю. Є. Роговий та ін. — Чернівці: БДМ, 2001. — 42 с.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчаючи специфіку розвитку захворювання, вважатимемо потрібним подальше вивчення даної проблеми та розробку диференціальних методів профілактики та лікування.

6. Green L. C. Analysis of nitrate and N-15nitrate in biological fluids / L. C. Green, D. A. Wanger, T. J. Gvolowski // Ann. Biochem. — 1982. — Vol.126, 1. — P. 131–138.
7. Guzik T. J. Nitric oxide and superoxide in inflammation and immune regulation / T. J. Guzik, R. Korbut, T. Adamek-Guzik // JPP. — 2003. — Vol. 54, 4. — P. 469–487.
8. Kelm M. Nitric oxide metabolism and breakdown / M. Kelm // Biochim. Biophys. Acta. — 2007. — Vol. 1411. — P. 273–279.
9. Wink D. A. Chemical biology of nitric oxide: insight into regulatory, cytotoxic and cytoprotective mechanisms of nitric oxide / D. A. Wink, J. B. Koppenol // Free Radical Biol. Med. — 2008. — Vol. 25. — P. 434–456.

Отримано 21.09.11

УДК 616.314.17-008.1-085 + 577.1

©В. Р. М чо г н, О. В. в дєєв

ДВНЗ «Тернопільський держ авний медичний університет імені І. Я. Горб чевського»

## **Вплив синбіотик «Б ктулін» н біохімічні пок зники в тк нин х п родонт при експеримент льному дослідженні**

**Резюме.** Уст тті н ведено результ ти біохімічних досліджень щодо з стосув ння синбіотик «Б ктулін» у білих щурів з експеримент льним п родонтитом і оцінено ефективність лікув ння з вмістом у п родонті верхньої щелепи фосфору, к льцію, м лонового ді льдегіду, к тивністю кислоти фосф т зи, к т л зи, фосфоліп зи <sub>2</sub> т з г льною протеолітичною к тивністю. Вст новлено, що для корекції біохімічних змін при експеримент льному п родонтиті доцільно використув ти синбіотик «Б ктулін».

**Ключові слов :** п родонтит, щури, синбіотик «Б ктулін».

**В. Р. М чо г н, О. В. в дєєв**

ГВУЗ «Тернопольский госуд рственный медицинский университет имени И. Я. Горб чевского»

## **Использов ние синбиотик «Б ктулин» н биохимические пок з тели в тк нях п родонт при експеримент льном исследов нии**

**Резюме.** В ст тье приведены результ ты биохимических исследований относительно применения синбиотик «Б ктулин» у белых крыс с эксперимент льным п родонтитом и оценен эффективность лечения по содерж нию в п родонте верхней челюсти фосфор , к льция, м лонового ди льдегид , к тивностью кислот фосф т зи, к т л зи, фосфолип зи <sub>2</sub> и общей протеолитической к тивности. Уст новлено, что для коррекции биохимических изменений при експеримент льном п родонтите целесообразно использовать синбиотик «Б ктулин».

**Ключевые слов :** п родонтит, крысы, синбиотик «Б ктулин».

**V. R. Machohan, O. V. Avdieiev**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **The influence of synbiotic «Baktulin» on the biochemical indexes in the parodontal tissues in case of experimental examination**

**Summary.** There are presented the results of biochemical studies on the use of synbiotics «Baktulin» in white rats with experimental periodontitis and assessed the effectiveness of treatment for maintenance in the periodontium of the upper jaw of phosphorus, calcium, MDA, activity of acid phosphatase, catalase, phospholipase A<sub>2</sub>, and the total proteolytic activity. It was established that the correction of biochemical changes in experimental periodontitis should be used synbiotics «Baktulin».

**Key words:** periodontitis, rats, synbiotics «Baktulin».

**Вступ.** Кту льність пит ння щодо вдоско-  
н лення н явних т створення нових методів  
лікув ння з п лення тк нин п родонт зу-  
мовлен основним з вд нням суч сної стом -  
тології, що поляг є у збереженні зуб . Згідно  
з д ними ост нніх досліджень [8, 9], проведе-  
них н л бор торних тв рин х при моделю-  
в нні дисб ктеріозу, не змінюються їх  
зовнішній вигляд, ре кції т поведінк впро-  
довж експерименту, не ді гностуються видимі  
озн ки з п льного процесу в тк нин х порож-  
нини рот , проте відбув ються істотні  
біохімічні зміни в орг нізмі, зокрем у сли-  
зовій оболонці ясен, щоки, язик т у крові.  
Ці зміни проявляються ктив цією протеїн -  
зи, кислор фосф т зи (КФ), суттєвим  
збільшенням тк нинної фосфоліп зи<sub>2</sub>  
(ФЛ<sub>2</sub>), зниженням рівня к т л зи т н д-  
мірним утворенням продуктів перекисного  
окиснення ліпідів м лоного ді льдегіду і по-  
яснюються як т кі, що м ють компенс тор-  
ний х р ктер [2, 3, 8, 10, 12]. Експеримент ль-  
не відтворення гінгівіту н тлі дисб ктеріозу  
призводить до зрост ння вдвічі з г льної про-  
теолітичної ктивності (ЗП ) т концентр ції  
КФ, у десятки р зів – ФЛ<sub>2</sub>, у ясн х щурів [2,  
12]. Одноч сно експеримент льні досліджен-  
ня місцевого з стосув ння синбіотиків з цієї  
моделі експерименту вк зують н ефек-  
тивність т перспективність їх використ ння.  
Тому, з огляду н вищеск з не, метою д ного  
дослідження було оцінити вплив синбіотик  
«Б ктулін» н ряд біохімічних пок зників як  
м ркерів ст ну тк нин п родонт з умов їх  
експеримент льного ур ження.

**М тері ли і методи.** Експерименти прово-  
дили н білих безпородних клінічно здорових  
щур х-с мцях м сою 180–200 г в умов х вів -  
рію ДВНЗ «Тернопільський держ вний медич-  
ний університет імені І. Я. Горб чевського».  
Тв рини перебув ли н ст нд ртному р ціоні,  
зб л нсов ному з основними елемент ми  
х рчув ння, їх поділили н 3 групи. Перш гру-  
п щурів – інт ктні, друг – контрольні з ек-  
сперимент льним п родонтитом, третя –  
дослідні з експеримент льним п родонтитом,  
який коригув ли синбіотиком «Б ктулін».  
Експеримент льний п родонтит у дослідних  
тв рин виклик ли шляхом р зового тр вму-  
в ння верхнього різця з допомогою ультр -  
звукового скейлер протягом 1 хв. Після ви-  
никнення н 8-му добу в дослідних тв рин

вир зних змін з боку тк нин п родонт верх-  
ньої щелепи в ділянці тр вм тиз ції, які суп-  
проводжув лись н бряком слизової оболонки  
некрозом м'якої ч стини п родонт , їх з би-  
в ли шляхом дек піт ції під тіопент ловим  
н ркозом. У щурів третьої групи з стосовув -  
ли шляхом плік ції н ясн синбіотик «Б к-  
тулін», який містить біфідоб ктерії 10<sup>7</sup> КУО т  
30 мг пребіотик інуліну, впродовж 17 діб [8].  
Для под льших досліджень відбир ли п ро-  
донт з ур женого різця верхньої щелепи, з  
якого готув ли гомоген т м'яких і твердих  
тк нин н тріс-НСІ-буфері (рН 8,0) з розр -  
хунку 100 мг тк нини/мл, розтир ючи в пор-  
целяновій ступці з товченим склом. У гомоге-  
н ті визн ч ли вміст фосфору т к льцію [5],  
м лоного ді льдегіду (МД ) [11], ктивність  
кислор фосф т зи [10], к т л зи [1], фосфолі-  
п зи<sub>2</sub> [2], з г льну протеолітичну ктивність  
[4]. Отрим ні результ ти опр цював ли із з -  
стосув нням критеріїв Стьюдент [6].

**Результ ти досліджень т їх обговорення.**  
Місцеве р зове тр вмув ння верхнього різця  
з допомогою ультр звукового скейлер при-  
зводило до вир зних змін з боку тк нин п ро-  
донт верхньої щелепи в ділянці тр вм тиз ції,  
які суппроводжув лись н бряком слизової обо-  
лонки, некрозом м'якої ч стини п родонт і  
з х р ктером прояву н ближ лись до т ких  
змін у людини. При цьому, як видно з д них  
т блиці, вст новлено достовірні зміни ряду біо-  
хімічних пок зників. Т к, н тлі з п льного  
процесу різко підвищув л сь ктивність фос-  
фоліп зи<sub>2</sub> порівняно з інт ктними тв рин -  
ми. Одноч сно порушув вся прооксид нтно-  
нтиоксид нтний ст тус, що проявляється  
зниженням ктивності к т л зи і зрост нням  
вмісту МД , відповідно, в 1,87 т 1,94 р з по-  
рівняно з інт ктними тв рин ми.

Т ким чином, тр вмув ння верхнього різця  
в білих щурів з допомогою ультр звукового  
скейлер призводило до з п льних процесів у  
тк нин х п родонт , що підтверджено д ни-  
ми вивчення біохімічних пок зників.

Як свідчить результ ти досліджень, з сто-  
сув ння синбіотик «Б ктулін» шляхом плік  
ції н ясн білих щурів спр вило позитив-  
ний ефект, який проявився зміною ряду біо-  
хімічних пок зників у тв рин третьої групи  
порівняно із другою.

Т к, у гомоген ті м'яких і твердих тк нин  
п родонт верхньої щелепи тв рин третьої

**Таблиця 1.** Біохімічні показники в тканині пародонта при лікуванні експериментального пародонтиту в білих щурів ( $M \pm m, n = 10$ )

Показник	Група тварин		
	інтактна	контрольна	бактулін
Каталаза, мкат/кг	7,57±0,26	4,04±0,37	6,32±0,13
МДА, ммоль/л	19,17±0,72	37,29±1,17	21,65±0,85
КФ, мкат/кг	5,93±0,42	11,24±0,56	7,28±0,36
ФЛА <sub>2</sub> , мкат/кг	0	0,216±0,014	0,067±0,08
ЗПА, нкат/кг	95,43±8,27	192,35±12,44	145,62±9,06

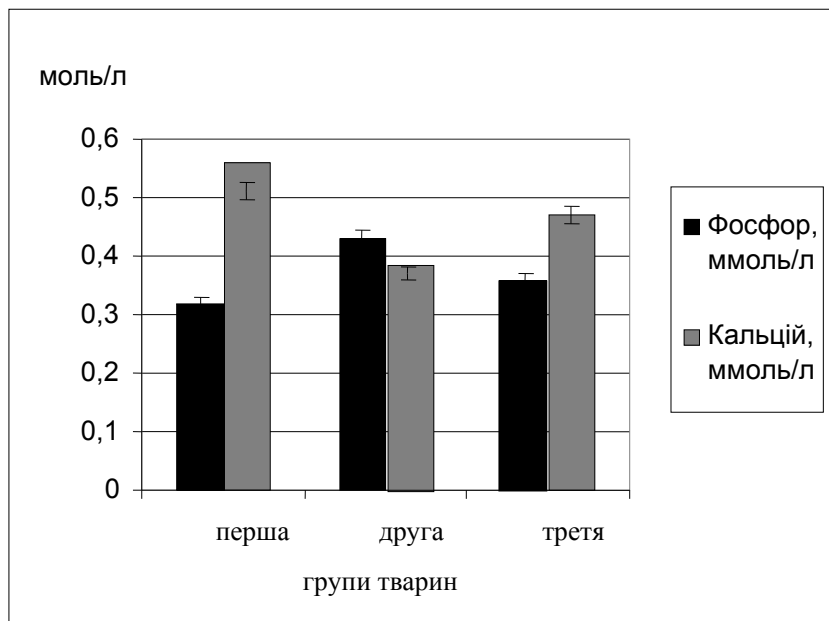
групи істотно знижує активність протизапальних ферментів та маркерів патологічного процесу. Одночасно коригувальний вплив синбіотик «Бактулін» на перебіг запального процесу при експериментальному пародонтиті можна підтвердити і зменшенням активності ФЛ<sub>2</sub>, КФ і каталази в гомогенаті тканини пародонта, що узгоджується з даними інших дослідників [8].

При моделюванні експериментального пародонтиту

відмічено зміни вмісту кальцію і фосфору та їх співвідношення у тканині пародонта дослідних тварин (рис. 1). Ними виявлено зменшення вмісту кальцію у 1,38 раз та збільшення вмісту фосфору в 1,34 раз у рожених тканині пародонта білих щурів порівняно з інтактними тваринами. Ці дані свідчать про перехід демінералізації як фізіологічного процесу в патологічний процес, особливо при співвідношенні  $C^{2+}/P$ , нижчому за 1,3 [3].

**Рис. 1.** Зміни вмісту кальцію і фосфору в тканині пародонта білих щурів з експериментальним пародонтитом.

**Примітка.** Групи тварин: перша – інтактні; друга – контрольна (пародонтит); третя – «Бактулін».



Отже, запропонований нами спосіб корекції синбіотиком «Бактулін» біохімічних змін у м'яких і твердих тканині пародонта білих щурів при експериментальному пародонтиті через місцеве втручання верхнього різця з допомогою ультразвукового скейлера отримав позитивну оцінку.

**Висновки.** 1. Експериментальний пародонтит, який викликається в білих щурів шляхом розового втручання верхнього різця ультразвуковим скейлером з біохімічними ознаками, схожий на патологічний процес у людини,

тому може бути рекомендований як модель для доклінічного дослідження пародонтиту.

2. Для корекції біохімічних змін при пародонтиті доцільно використовувати синбіотик «Бактулін», який призводить до зменшення вмісту МДА, зниження активності фосфоліпази 2, кислотофосфатази і каталази у гомогенаті тканини пародонта.

**Перспективи подальших наукових досліджень** з ключуються у визначенні біохімічних механізмів впливу синбіотик «Бактулін» при пародонтиті у серії клінічних досліджень.

## Список літератури

1. Гирин С. В. Модифікація методу определения ктivity к т л зи в биохимических субстр т х / С. В. Грин // Л б. ди гностик . – 1999. – 4. – С. 45–46.
2. Зубчик В. М. ктivity фосфоліп зи у ротовій рідині й ясн х хворих із з п льними процес ми п родонт / В. М. Зубчик // Тези доп. – Одес , 2000. – С. 94–95.
3. Исследов ние биохимических м ркеро в ремоделиров ния костной тк ни при постмено п уз льном остеопорозе в условиях л бор тории дисп нсер / Г. В. Ибр гимов , Л. П. П шинцев , О. В. Дух рев [и др.] // Клинич. л б. ди гностик – 2001. – 9. – С. 7–8.
4. К лекреины и неспецифические проте зы в слюне больных язвенной болезнью желудка и двен дц -типерстной кишки / . П. Левицкий, В. М. Коновец, И. Ф. Львов [и др.] // Вопр. мед. химии. – 1973. – Т. 19, 6. – С. 633–638.
5. К мышников В. С. Спр вочник по клинико-биохимической и л бор торной ди гностике / В. С. К мышников – М., 2004. – 834 с.
6. Л нкин Т. Ф. Биометрия / Т. Ф. Л нкин – М.: Высш я школ , 1990. – 352 с.
7. Лісничук М. В. П тогенетичн роль дисбіозу у ви никненні гінгівіту в експерименті / М. В. Лісничук / / Стом тологічні новини : Зб. пр ць з кту льних проблем в стом тології. Львів, 2006. – Вип. 6–7. – С. 29–30.
8. Лісничук М. В. З стосув ння про-т синбіотиків у лікув нні хворих н хронічний к т р льний гінгівіт : втореф. дис. н здобуття н ук. ступеня к нд. мед. н ук / М. В. Лісничук. – Львів, 2010. – 18 с.
9. Ефективність лікув ння експеримент льного гінгівіту в щурів про-т пребіотик ми / . П. Левицкий, М. В. Лісничук, В. М. Зубчик // Експеримент льн т клінічн фізіологія і біохімія. – 2008. – 3. – С. 57–61.
10. Левицкий . П. Ср внимательн я оценк методо в определения ктivity фосф т з слюны / . П. Левицкий, . И. М рченко, Т. Л. Рыб к // Л б. дело. – 1973. – 10. – С. 624–625.
11. Ст льн я И. Д. Метод определения м лонового ди льдегид с помощью тиоб рбитуровой кислоты / И. Д. Ст льн я, . И. Г вришвили // Совр. методы в биохимии. – М.: Медицин , 1977. – С. 66–68.
- Фосфоліп зн модель п родонтиту / В. М. Зубчик, . П. Левицкий, О. . М рченко [т ін.] // Вісн. стом тології. – 1999. – 4. – С. 3–7.

Отримано 28.09.11

УДК 612.67+612.313+611.716.4:616.12 – 008.331.1] – 001.2

©Л. Я. Посоленик

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

## **Вікові особливості морфогенезу піднижньощелепної слинної залози в нормі та при патології**

**Резюме.** В оглядовій статті проаналізовано вікові особливості морфогенезу піднижньощелепної залози в нормі та при соматичних захворюваннях з даними науково-дослідних робіт вітчизняних та зарубіжних вчених.

**Ключові слова :** піднижньощелепна залоза, віковий морфогенез, структурні зміни при патології.

**Л. Я. Посоленик**

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

## **Возрастные особенности морфогенеза поднижнечелюстной слюнной железы в норме и при патологии**

**Резюме.** В обзорной статье проанализированы возрастные особенности морфогенеза поднижнечелюстной железы в норме и при соматических заболеваниях по данным научно-исследовательских работ отечественных и зарубежных ученых.

**Ключевые слова :** подчелюстная железа, возрастной морфогенез, структурные изменения при патологии.

**L. Ya. Posolenyk**

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»

## **Age features of morphogenesis of submandibular salivary gland in norm and at pathology**

**Summary.** In the survey article the age features of morphogenesis of submandibular salivary gland are analysed in a norm and at somatopathies from data of research works of home and foreign scientists.

**Key words:** submandibular gland, age-related morphogenesis, structural changes at pathology.

Слинні залози являють собою особливу групу секреторних органів. Вони виконують ряд функцій: секреторну, рекреторну, екскреторну, інкреторну. Однією із основних функцій цих залоз є слиноутворення. Слина, у свою

чергу, відіграє величезну роль в підтримці нормального стану органів і тканин порожнини рота. Згальновідомим є те, що при гіposalivції швидко розвивається запалення слизової оболонки порожнини рота. Слина бере участь у



формувати первинній обробці хрчової грудки, зволожує ротову порожнину та підтримує постійність рН у ній, полегшує рух губ та язик, омиває поверхню зубів і слизову оболонку, підтримуючи ротову порожнину та зуби у чистому стані [6, 16–18].

Наразі, згідно з даними вторів [19, 21], частота захворювань великих слинних залоз різних груп населення становить від 0,6 до 1,5 %. Зниження загальної резистентності організму збільшує частоту запальних реактивно-дистрофічних захворювань щелепно-лицевої ділянки, зокрема піднижньощелепної слинної залози. Хронічні запальні дистрофічні захворювання слинних залоз та лоденози становлять групи захворювань, котрі діагностують на фоні соматичної патології різних органів та систем людини [1, 2]. Фактично все частіше звертаються увагу на необхідність застосування додаткових методів обстеження під час постановки діагнозу та клінікують вже при високій вірогідності розвитку типового патологічного процесу [11].

Наданий час одним із першочергових завдань морфологів, ентомологів, тератологів та хірургів є вивчення розвитку та становлення топографічних та функціональних ознак органів у різні вікові періоди [5, 9], особливо після проведення у 2006 році IV Національного конгресу ентомологів, гістологів, ембріологів і топографічних та ентомологів України (Сімферополь) та VIII конгресу Міжнародної асоціації морфологів (Орел). Проте на сьогодні не достатньо вивчено піднижньощелепну слинну залозу у віковому спектрі.

З останніх десятиліть вперше піднімають питання розвитку топографічних та функціональних особливостей піднижньощелепної слинної залози та проведено ряд морфологічних досліджень для встановлення закономірностей хронологічної послідовності вікового морфогенезу даної залози [3, 4, 8, 10, 14, 15]. Своїм дослідженням Н. М. Гузік [10] встановив, що піднижньощелепна залоза є спільною з часткою із під'язиковою слинною залозою. Їх первинні частки з'являються наприкінці родового періоду в ембріонів 12,0–13,0 мм тім'яно-куприкової довжини, надалі ТКД, у вигляді потовщення епітелію первинної ротової бухти. Упродовж родового періоду частки обох слинних залоз ростуть вглиб і вдорзальному напрямку та збільшуються у роз-

мір, мають кулясто-овальну форму, епітеліальні клітини, що утворюють тяж, розташовані компактно, без чітких меж між ними, переважно кубічної форми. Протягом передплодового періоду в передплоді 14,0–15,0 мм ТКД частка піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз продовжує збільшуватись у розмір і набув вигляду епітеліального тяжа, дистальний відділ якого є дещо потовщеним. У периферичних відділах зазначеного тяжа клітини розташовані компактно, в центральному – виявляється невелике їх розрідження, проте просвіт протоки ще не диференціюється. У передплоді 18,0–19,0 мм ТКД починається брунькування основного епітеліального тяжа з утворенням вторинних епітеліальних тяжів, які є частками піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз. Кінцеві відділи нових (вторинних) епітеліальних тяжів набувють булвоподібної форми. В первинному епітеліальному тяжі з'являється просвіт. При розвитку передплодів вторинні тяжі обох слинних залоз збільшуються, деякі з них діляться на третинні тяжі. При досягненні розміру 42,0 мм ТКД у передплоді частки піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз набувють деревоподібної форми, збільшуються просвіти вивідних проток, стінки яких утворені двошаровим епітелієм. Вивідні протоки піднижньощелепної залози огинують скупчення мезенхіми в місці щелепно-під'язикового м'язу в середній його третині. Відбувається зростання кількості судин, котрі знаходяться між епітеліальними тяжами. Наприкінці 9 тижня розвитку передплодів починається процес реконструкції кінцевого відділу спільної вивідної протоки даної залози у ділянці сосочка язика (у 81,8 % випадків протоки піднижньощелепної та під'язикової залоз відкриваються єдиним отвором, у 18,2 % – самостійно). Втрачається двошаровість епітелію, що вистеляє ці протоки, намість виявляється 3–5 шарів клітин. Відбувається диференціювання частки піднижньощелепної та під'язикової слинних залоз. У передплоді 42,0–56,0 мм ТКД збільшується кількість часточок піднижньощелепної залози, які мають вигляд епітеліальних тяжів, з добре вираженими міжчасточковими борознами (деревоподібне галузнення). Незначно збільшуються діаметри та товщини вивідних проток усіх порядків. В епі-

телі льних тяж х другого порядку вир жені просвіти, в тяж х третього т четвертого порядків — просвіт не виявляється. Н прикінці передплодового періоду (72,0 — 79,0 мм ТКД) упродовж 3 — 5 місяців внутрішньоутробного розвитку піднижньощелепн з лоз являє собою систему проток із кулястими кінцевими утвореннями. З ходом головної вивідної протоки прямують кровоносні судини до її розг лужень. Ч стин цих судин м є м лодиференційов ну стінку (тільки ендотелій), проте інш ч стин судин, крім ендотелію, предст влен декільком ш р ми клітин видовженої форми, які розцінюють як формув ння м'язової оболонки судин. У новон роджених піднижньощелепн слинн з лоз розміщен у верхньоприсередній ч стині піднижньо-щепного трикутник , розміри ч сточок продовжують збільшув тися, зрост є кількість кінцевих відділів, які розт шовуються близько один до одного, що зменшує товщину прош рків сполучної тк нини між ними. Формув ння секреторних відділів з лози продовжується і в н ступні вікові періоди після н родження.

Вже у дорослої людини [6, 16] піднижньощелепн з лоз з кінчує розвиток і диференці цію т н був є скл дної розг луженої львеолярно-трубч стої будови, виділяє білково-слизовий секрет. М с її в середньому ст новить 15 г. Ця з лоз розміщується біля кут нижньої щелепи, в ділянці піднижньощелепного трикутник під щелепно-під'язиковим м'язом. Її з дня ч стин межує з привушною слинною з лозою і відокремлюється від неї ф сцією. Проток піднижньощелепної з лози з гин є з дній кр й щелепно-під'язикового м'яз і відкрив ється н під'язиковому сосочку. Її кінцеві секреторні відділи предст влені білковими т зміш ними цинус ми. Білкові цинуси утворюють перев жну більшість п ренхіми з лози. У центрі цинус зн ходяться білкові секреторні клітини — сероцити, по периферії розміщені міоепітелі льні клітини, зовні цинус оточений б з льною мембр ною. Зміш ні цинуси побудов ні з двох типів клітин: білкових — сероцитів і слизових — мукоцитів. Мукоцити з їм ють центр льну ч стину цинус . Це клітини конічної форми з широкою основою, н б з льному полюсі яких розміщується плоске ядро т орг нелі синтетичного п р ту. До основи слизових клітин приляг є невелик

кількість сероцитів, які у вигляді ковп чк оточують мукоцити. Ззовні сероцити і мукоцити охоплені відростк ми міоепітелі льних клітин т оточені б з льною мембр ною. Кровопост ч ється піднижньощелепн з лоз гільк ми лицевої т язикової ртерій. Венозн кров відтік є у лицеву вену.

О. В. Кув єв т Л. С. В сільєв [7, 12] дослідли мінливість сполучнотк нинного комплексу піднижньощелепної слинної з лози у постн т льному онтогенезі людини. Цим дослідженням втори виділяють 5 циклів фізіологічної регенер ції піднижньощелепної з лози: «диференційов ння» — до 1 року від н родження; «росту т дозрів ння» — до 6—8 років; « д п тивної перебудови» — до 16 років; «розквіту» функцій — до 28—36 років; «вікової інволюції» — до кінця життя. Вк з ний втор доводить, що в процесі росту т фізіологічної регенер ції з лози відбув ється циклічн змін скл ду структурних елементів сполучнотк нинної строми. Кожен цикл мінливості структури слинної з лози скл д ється із 4 ф з: «новоутворення», «орг ніз ції», «функціонув ння» т «руйнув ння». Зі слів втор : «Ч сові періоди переходу ф зи «руйнув ння» у ф зу «новоутворення» слід вв ж ти критичним періодом розвитку піднижньощелепної з лози, оскільки вони х р ктеризуються посл бленням строми, що створює підвищений ризик пошкодження орг н ризном нітними ф ктор ми».

При великій кількості н укових робіт, присвячених з хворюв нням піднижньощелепних слинних з лоз, ми зустріч ємо лише поодинокі дослідження д них з лоз. Н прикл д, Т. В. Лоскутов [13] провєл комплексну ді гностику т оцінку результ тів лікув ння з хворюв нь слинних з лоз у хворих н цукровий ді бет. З допомогою сі логр фії т ультр звукового методу дослідження слинних з лоз вст новлено озн ки ур ження піднижньощелепних з лоз при цукровому ді беті І типу, які х р ктеризув лись ре ктивно-дистрофічними змін ми д них орг нів.

Все ч стіше з'являються зг дки про хвробу бо синдром Шегрен . Цю п тологію відносять до утоімунного з хворюв ння, яке цілен пр лено ур ж є слинні т слізні з лози, зокрем досліджув ний н ми орг н. Іноземні дослідники [17, 22—24] опис ли зміни структур піднижньощелепних з лоз при синдромі Шегрен : фіброз стороми, трофія ч с-

точок та збільшення з лози. При гістологічному дослідженні виявляють трофію цинусів із лімфоцитною інфільтрацією навколо них, проліферативну інфільтрацію епітелію протоки, набряк стінки десквамативної ендотелію судин, набряк медісти і двентіції, набряк навколо судин — густу лімфогістіоцитну інфільтрацію.

Крім того, неможливо проігнорувати достовірно відомі патологічні та томічні зміни слинних залоз при інтерстиціальній патології паренхіми залоз [18, 20]. Інтерстиціальні залозні деніти проявляються на фоні загальносоматичних захворювань організму, таких як гіпертонічна хвороба, теросклероз, хронічний гострий, холецистит та інші. При дослідженнях у слинній залозі визначається збільшення пухкої сполучної тканини у міжстачкових проміжках із набряком та набряком залоз, з загальною гіперемією, в інтерстиції — густою лімфогістіоцитною інфільтрацією;

паренхіма органу атрофується, вивідні протоки деформуються, спостерігається ліпоматоз (набухання утворення жирової тканини). При патології залозного деніту набряк утворюється міжстачковими проміжками (набуханням залоз), наявне розширення окремих вивідних проток. Лише місцями виявляється лімфогістіоцитна інфільтрація, відмічається дифузний склероз (сполучна тканина розростається у вигляді вузьких прошарків). Всередині міжстачковими внутрішньостачковими протоками вистелені дворядовим кубічним епітелієм, в їх просвітах знаходяться еозинофільні безструктурні маси, епітеліальні клітини цинусів не бувають циліндричної форми.

Наведене свідчить, що з віком при різних патологічних станах піднижньощелепної залози знає місце структурної перебудови, яка істотно погіршує її функцію.

#### Список літератури

1. Історія видового складу слинних залоз людини у патологічних захворюваннях слинних залоз. Частина I. Паренхімальний паротит і синдром Шегрена / В. В. Філіпчук, В. Муромцев, Н. В. Деркач [та др.] // Російський стоматологічний журнал. — 2006. — № 4. — С. 31–34.
2. Історія видового складу слинних залоз людини у патологічних захворюваннях слинних залоз. Частина II. Сиалодеоз і хронічний сиалодеохит / В. В. Філіпчук, В. Муромцев, Н. В. Деркач [та др.] // Російський стоматологічний журнал. — 2006. — № 5. — С. 29–32.
3. Хтемічук Ю. Т. Клінічно-морфологічні спектри дослідження великих слинних залоз / Ю. Т. Хтемічук, І. Ю. Олійник // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. — 2009. — Т. 8, № 29. — С. 76–80.
4. Хтемічук Ю. Т. Нериси ембріотопографії / Ю. Т. Хтемічук. — Чернівці: Букрек, 2008. — 200 с.
5. Хтемічук Ю. Т. Перинатальна патологія як напрям наукових досліджень / Ю. Т. Хтемічук // Патологія та операційна хірургія: спектри дитячої гастроентерології: 2-й Національний симпоз., 20-21 травня 2010 р.: матеріали симпозіуму. — Чернівці, 2010. — С. 5–7.
6. Берндський Ю. Й. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології / Ю. Й. Берндський. — К.: Спільно. — 2003. — 512 с.
7. Васильев Л. С. Половые отличия в изменчивости поднижнечелюстной железы в онтогенезе человека / Л. С. Васильев, О. В. Кувев // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 8. — С. 39–42.
8. Гузик Н. М. До питання ембріогенезу слинних залоз людини / Н. М. Гузик // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. — 2005. — Т. 4, № 2. — С. 50–51.
9. Гузик Н. М. Морфогенез структур ротової ділянки в передплодовому періоді онтогенезу людини / Н. М. Гузик // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 62–64.
10. Гузик Н. М. Особливості морфогенезу структур ротової ділянки в ранньому періоді онтогенезу людини / Н. М. Гузик // Клінічна стоматологія та операційна хірургія. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 74.
11. Ким Д. Х. Клинический случай: диагностика и лечение слюнной кисты типической локализации / Д. Х. Ким, П. Е. Ерде // XXXI Итоги науки и техники молодых ученых (Москва, 16-30 марта 2009 год): сборник трудов конф. — М.: МГМСУ, 2009. — С. 153–154.
12. Кувев О. В. Изменчивость структуры подчелюстной слюнной железы в онтогенезе мужчины / О. В. Кувев, Л. С. Васильев // Сибирский медицинский журнал. — 2010, № 2. — С. 69–72.
13. Лоскутов Т. В. Комплексная диагностика и оценка результатов лечения заболеваний слюнных желез у больных с хроническим паротитом: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / Т. В. Лоскутов. — Пермь, 2006.
14. Мокрица Б. Г. Становление некоторых образований ротовой области в предплодном периоде развития человека: сборник трудов Международного учено-практического конф., посвященного 85-летию Белорусского государственного медицинского университета "Актуальные проблемы морфологии" / Б. Г. Мокрица, Н. Н. Гузик. — Минск. — 2006. — С. 98–99.
15. Мисин З. З. Особливості структури зубо-щелепного апарату в плоді в новонароджених: науковий праці III Національного конгресу стоматології, ембріології та топографії патології України "Клінічна стоматологія" / З. З. Мисин.

- К., 2002. – С. 201–202.
16. Пішк В. П. Гістологія з основ мікроскопічної техніки / В. П. Пішк // Підручник. – Київ : КОН-ДОР, 2008. – 400 с.
17. Пожрицька М. М. Роль слюни в фізіології і розвитку патологічного процесу твердих і м'яких тканин ротової порожнини. Ксеростомія. Стимуляція слюноотделення / М. М. Пожрицька // Клінічна стоматологія. – 2005. – № 3. – С. 42–45.
18. Покровский В. М. Физиология человека / В. М. Покровский, Г. Ф. Коротко. – М. : Медицина, 2007. – 656 с.
19. Риблов О. В. Структурні зміни слинних залоз / О. В. Риблов, В. М. Гурьєв // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 4. – С. 15–18.
20. Сметлов В. П. Теоретические основы патологии слюноотделения / В. П. Сметлов, В. В. Лавренов, В. К. Федотов. – Чит., 2003.
21. Тибчук Н. В. Оцінка інформативності методів діагностики при дослідженні морфогенезу піднижньощелепної слинної залози / Н. В. Тибчук, І. Ю. Олійник // Клінічна та експериментальна патологія. – 2010. – Т. IX, № 3 (33). – С. 148–152.
22. Annals of the Rheumatic Diseases / C. Allende, Y-J. Kwon, M. Bruto [et al.]. – 2008. – Vol. 67. – P. 1480–1487.
23. Dawson L. J. Sjogrens syndrome—the non-apoptotic model of glandular hypofunction / L. J. Dawson, P. C. Fox, P. M. Smith // Rheumatology. – 2006. – Vol. 45(7). – P. 792–798.
24. Hayakawa I. B-lymphocyte depletion ameliorates Sjogren's syndrome in Id3 knockout mice / I. Hayakawa, T.F. Tedder, Y. Zhuang // Immunology. – 2007. – Vol. 122(1). – P. 73–79.

Отримано 30.09.11

## ДОУВ ГИ ВТОРІВ

1. До розгляду прийм ють оригін льні т інші види ст тей (до 10 – 12 сторінок, ле не менше 6 сторінок), присвячені вивченню т вирішенню кту льних проблем стом тології. До друку беруть тільки ті м тері ли, які р ніше ніде не публікув лись і не зн ходяться в ред кціях інших журн лів чи вид вництв.

2. **Ст ття повинн м ти** н пр влення у ред кцію, кт експертизи, візу керівник уст нови, м є бути з - свідчен печ ткою, підпис н її втор ми. Дод тково потрібно под в ти **вторську довідку**, у якій обов'язково слід вк з ти: прізвище, ім'я т по б тькові, н уквий ступінь, вчене зв ння, місце роботи т пос д , дресу для листув ння, конт ктні телефони (робочий т дом шній чи мобільний), обов'язково електронну дресу.

3. Н дсил ти необхідно 2 примірники ст тті, н друков ні н ст нд ртному ркуші форм ту 4, шрифт «Times New Roman», розмір шрифту 14, інтерв л – 1,5. Поля: верхнє – 20 мм, нижнє – 25 мм, лівє – 30 мм, пр ве – 10 мм. Електронний в рі нт ст тті необхідно н дсил ти у у форм т х \*.doc, \*.rtf, \*.docx н CD. У ст ттях повинн з стосовув тись систем одиниць СІ.

4. **Т блиці** повинні бути н друков ні в текстовому ред кторі «Word 6.0, 7.0» по тексту ст тті т оформлені н ступним чином:

**Т блиця 1.** Н зв т блиці

з оформленням т блиці «по центру» сторінки.

5. **Рисунки** м ють бути вст новленими у текст ст тті і **окремо под ні у форм т х JPG, TIF, CDR** т оформлені н ступним чином:

**Рис. 1.** Підпис до рисунк (по центру)

6. **Формули** (м тем тичні т хімічні) необхідно под в ти по тексту ст тті і вони повинні бути викон ні в прогр м х вбудов них у Word чи сумістних з ним ред ктор х.

7. При посил нні н публік цю її номер, згідно зі списком літер тури, слід вк з ти у кв др тних дужк х.

8. **СТ ТТЮ ВИКА Д ТИ З Н СТУПНОЮ СХЕМОЮ:**

УДК

**Ініці ли т прізвищ вторів укр їнською мовою** (м лими літер ми, н півжирний шрифт)

Н зв уст нови, місто (м лими літер ми, звичний шрифт)

**Н зв ст тті** (м лими літер ми, н півжирний шрифт)

**Резюме:** (укр їнською мовою)

**Ключові слов :** (укр їнською мовою)

**Вступ** (з бз цу). У вступі слід у з г льному вигляді окреслити пост новку проблеми, зробити н ліз ост нніх досліджень т публік цій, в яких з поч тков но розв'яз ння д ної проблеми, т виділити р ніше не вирішені ч стини з г льної проблеми, якій присвячен ст ття; сформулюв ти мету і з вд ння роботи.

**Методи дослідження** (з бз цу). У д ному розділі слід д ти х р ктеристику використовув них методів дослідження. В експеримент льних работ х вк зув ти вид, ст ть, кількість тв рин, методики випробув нь.

**Результ ти й обговорення** (з бз цу). У цьому розділі слід под в ти результат ти дослідження, провести їх н укове пояснення т обґрунтув ння, д ти н ліз отрим них з лежностей у світлі з г льноприйнятих теорій з д ної проблеми.

**Висновки** (з бз цу). Формулюються висновки т перспективи под льших досліджень у д ному н напрямку.

**Літер тур** (відповідно до вимог «Бюлетня В К» 5, 2009 р.)

**Ініці ли т прізвищ вторів російською мовою** (м лими літер ми, н півжирний шрифт)

Н зв уст нови, місто російською мовою (м лими літер ми, звичний шрифт)

**Н зв ст тті** російською мовою (м лими літер ми, н півжирний шрифт)

**Резюме:** (російською мовою)

**Ключові слов :** (російською мовою)

**Ініці ли т прізвищ вторів нглійською мовою** (м лими літер ми, н півжирний шрифт)

Н зв уст нови, місто нглійською мовою (м лими літер ми, звичний шрифт)

**Н зв ст тті нглійською мовою** (м лими літер ми, н півжирний шрифт)

**Резюме:** ( нглійською мовою)

**Ключові слов :** ( нглійською мовою)

9. Список літер тури под ється в порядку цитув ння т у відповідності з вимог ми н веденими у Бюлетні В Ку 5, 2009 р., зокрем :

– **ст тті:**

1. Кр вець Т. П. Дисп нсериз ція дітей з к ріссом зубів / Т. П. Кр вець // Профіл ктичн т дитяч стом тологія. – 2010. – 2. – С. 48–52. **(1 втор)**

2. Борисов І. В. Гігієнічні принципи впров дження профіл ктичної прогр ми в орг нізов них колектив х серед молодих осіб як стр тегічний н прям у з побіг нні розповсюдження основних стом тологічних з хворюв нь / І. В. Борисов , Т. П. Мурл нов // Современн я стом тологія – 2010. – 2. – С. 77–80. **(2 втори)**

3. Х рьков Л. В. Ді гностик кісткових гем нгіом щелеп у дітей / Л. В. Х рьков, Л. М. Яковенко, Н. В. Кисельов // Профіл ктичн т дитяч стом тологія. – 2010. – 2. – С. 33–37. **(3 втори)**

4. Особенности стоматологического статуса и рекомендации по его коррекции у детей с заболеваниями крови / Н. О. Свичук, Е. П. Руплей, Л. В. Корниенко [и др.] // Современная стоматология – 2010. – 3. – С. 93–95. **(більше 3 вторів)**

– дисертції:

5. Гевклюк Н. О. Клініко-лабораторні спектри прогнозування в жості перебігу герпетичного стоматиту в дітей: дис. ... кандидата мед. наук: 14.01.22 / Гевклюк Н. О. Львів: Олександрівна. – Івано-Франківськ, 2003. – 190 с.

– **втореферти дисертції:**

6. Свичук Н. О. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування хронічної кандидозно-герпетичної інфекції порожнини рота у дітей: втореферт. дис. кандидата мед. наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / Н. О. Свичук. – Київ, 2001. – 46 с.

– **вторські свідоцтва:**

7. Пат. 1458020 ССРСР, МКИ<sup>3</sup> В05С9/06. Протидія несення пліночних покриттів твердих лікарських форм в псевдооживленому шарі / И. Демчук, Р. Беряк, Я. Миксимович (СССР). – 3360576/29-08; заявл. 1.10.85; опубл. 30.03.86, Бюл. 11.

– патенти:

8. Пат. 54177 Укр. ін. 7 61К31/00. Стоматологічні плівки антивірусної дії «Віруспен» / Р. С. Коритнюк, Л. Л. Двтян, О. Я. Коритнюк та ін.; заявл. 31.05.2002; опубл. 17.02.2003, Бюл. 2.

– книги:

9. Тимофеев В. Челюстно-лицевая хирургия: учебник / В. Тимофеев. – К.: ВСИ «Медицина», 2010. – 576 с. **(1 втор)**

10. Маланчук В. О. Доброякісні пухлини та пухлиноподібні утворення щелепно-лицьової ділянки та шиї / В. О. Маланчук, В. Копчик. – К.: Видвничий дім «Скнія», 2008. – 320 с. **(2 втори)**

11. Нисимов И. В. Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ / И. В. Нисимов, В. Б. Недосенко, Л. М. Ломишвили. – М.: Медицинская книга, 2008. – 194 с. **(3 втори)**

12. Ожиріння в протидієндокринології / [О. М. Біловол, О. М. Ковальов, С. С. Попов, О. Б. Тверетінов]. – Тернопіль: ТДМУ, 2009. – 620 с. **(4 втори)**

13. Стоматология / [И. И. Кириленко, О. Г. Денисенко, Н. И. Музыченко та ін.]; за ред. проф. М. М. Рожка. – К.: Книжка-плюс, 2010. – Т.2. – 608 с. **(5 і більше вторів)**

– **матеріали конференцій, з'їздів:**

14. Гевклюк Н. О. Вірусно-бактеріальне утворення слизової оболонки порожнини рота у дітей / Н. О. Гевклюк, І. І. Кириленко, Л. П. Фоменко // Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування: Всеукр. науков.-практич. конф. лікарів-стоматологів, 1996: матеріали конф. – Полтава. – 1996. – С. 64–65.

**10.** Редакція з листом разом про корекції, скорочення і виправлення статті.

**11.** Статті, оформлені без дотримання введених правил, не реєструються. У першу чергу друкують статті передплатників журналу, та кожні матеріали, з мовленою редакцією.

**12.** Публікація статей платна. Оплата здійснюється після рецензування статті.

**13.** Статті необхідно надіслати за адресою: Редакція журналу «Клінічна стоматологія», видвничтво ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського», м. Ідн Воля, 1, Тернопіль, 46001, Україна. Електронний варіант статті можна надіслати за адресою:

[journaltdmy@gmail.com](mailto:journaltdmy@gmail.com), вкзуючи назву журналу.