

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

КЛІНІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Щоквартальний
науково-практичний журнал

Заснований у грудні 2010 року

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

№ 1 (10), 2015

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор – **Нагірний Я. П.**, доктор медичних наук, професор

Заступник головного редактора – **Авдєєв О. В.**, доктор медичних наук, доцент

Відповідальний секретар – **Бойцанюк С. І.**, кандидат медичних наук, доцент

Науковий консультант – **Ковальчук Л. Я.**, член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Боднар Я. Я., доктор медичних наук, професор

Бондаренко Ю. І., доктор медичних наук, професор

Борисенко А. В., доктор медичних наук, професор

Волков К. С., доктор біологічних наук, професор

Кліщ І. М., доктор біологічних наук, професор

Мазур І. П., доктор медичних наук, професор

Маланчук В. О., член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор

Посохова К. А., доктор медичних наук, професор

Рожко М. М., доктор медичних наук, професор

Соколова І. І., доктор медичних наук, професор

Ступницький Р. М., доктор медичних наук, професор

Хара М. Р., доктор медичних наук, професор

Хоменко Л. О., доктор медичних наук, професор

Черкашин С. І., доктор медичних наук, професор

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Аветіков Д. С., доктор медичних наук, професор (Полтава)

Гасюк П. А., доктор медичних наук, доцент (Тернопіль)

Гевкалюк Н. О., кандидат медичних наук, доцент (Тернопіль)

Готь І. М., доктор медичних наук, професор (Львів)

Залізняк М. С., кандидат медичних наук, доцент (Тернопіль)

Зубачик В. М., доктор медичних наук, професор (Львів)

Лучинський М. А., кандидат медичних наук, доцент (Тернопіль)

Мельничук Г. М., доктор медичних наук, професор (Івано-Франківськ)

Мунтян Л. М., кандидат медичних наук, доцент (Вінниця)

Огоновський Р. З., доктор медичних наук, професор (Львів)

Остапко О. І., доктор медичних наук, професор (Київ)

Потапчук А. М., доктор медичних наук, професор (Ужгород)

Пюрик В. П., доктор медичних наук, професор (Івано-Франківськ)

Рузін Г. П., доктор медичних наук, професор (Харків)

Смоляр Н. І., доктор медичних наук, професор (Львів)

Клінічна стоматологія

Науково-практичний журнал

Засновник і видавець:

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

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ №17393–6163Р від 30.12.2010
Журнал зареєстровано у Librarian, Bibliographic Data, Selection ISSN, International Centre

Журнал включено до Переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукового ступеня кандидата і доктора наук, згідно з наказом МОН України від 06.11.14 №1279

Адреса редакції:

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

Тел. (0352) 43-49-56

Факс (0352) 52-80-09

E-mail: boucanuk@rambler.ru

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

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

(протокол № 12 від 24 лютого 2015 р.)

Редагування і коректура	О. П. Шпак
Технічний редактор	С. Т. Демчишин
Комп'ютерна верстка	О. І. Пухальська
Дизайн обкладинки	П. С. Кушик

Підписано до друку 25.02.2015. Формат 60x84/8.
Гарнітура BalticaС. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 14,65. Обл.-вид. арк. 10,42.
Тираж 600. Зам. № 57.

Матеріали друкуються мовою оригіналу (українською, російською, англійською). Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу «Клінічна стоматологія» посилання на журнал обов'язкове.

©Науково-практичний журнал «Клінічна стоматологія», 2015

ЗМІСТ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гасюк Н. В.

Характеристика клітинного складу цитограм ясен хворих на генералізований пародонтит

Ковтун Н. Я., Гнатюк М. С.

Морфологічні механізми розвитку каріозного процесу пришийкової ділянки малих кутніх зубів

Мачоган В. Р., Пудяк В. Є., Мачоган Р. Р.

Вплив базисних стоматологічних пластмас на гематологічні показники крові тварин

Авдєєв О. В.

Структурні зміни пародонта щурів при моделюванні гіпореактивності організму

Мельничук Г. М., Личковська О. Л.

Альтернативні немедикаментозні методи протимікробного лікування хворих із патологією пародонта: озонотерапія, фотодинамотерапія; механізм дії, показання та протипоказання до використання

Шінкарук-Диковицька М. М.

Оцінка стану молярів після терапевтичного лікування у соматично здорових чоловіків із різних регіонів України за даними стоматологічного обстеження та комп'ютерної томографії

Остапко О. І.

Взаємозв'язок хімічного складу емалі та стану твердих тканин постійних зубів у дітей, які постійно мешкають в умовах низького рівня сумарного забруднення довкілля

Мисула Н. І., Авдєєв О. В.

Зміни про- й антиоксидантної систем організму при корекції гінгівіту, викликаного експериментальним гастродуоденітом

CONTENTS

EXPERIMENTAL RESEARCHES

Hasyuk N. V.

6 Characteristic of cellular structure tsytohram of ash patients with generalized periodontitis

Kovtun N. Ya., Hnatiuk M. S.

15 Morphological mechanisms of cervical caries process area of premolars

Machohan V. R., Pudyak V. Ye., Machohan R. R.

21 Effect of basic dental plastics on hematologic indicator of animals

Avdieiev A. V.

24 Structural changes of the parodontium of rats in the simulation of body hyporeactivity

Melnychuk H. M., Lychkovska O. L.

28 Alternative non-drug methods of the antimicrobial treatment of parodontium diseases: ozone therapy and photodynamic therapy; the mechanism of action, indication and contraindication to using

Shinkaruk-Dykovytska M. M.

38 Evaluation of molars after therapeutic treatment in somatic healthy men from different regions of Ukraine according to the data dental examination and computer tomography

Ostapko O. I.

45 Correlation between chemical composition of enamel and hard tissue's status of permanent teeth in children constantly living in conditions of low level of total environmental pollution

Mysula N. I., Avdieiev A. V.

52 Changes of prooxidant and antioxidant systems of the rats' organism during the correction of gingivitis caused by experimental gastroduodenitis

Якимець М. М.

Кількісна оцінка ремоделювання судин пародонта в динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету

Yakymets M. M.

57 Quantitative evaluation of vascular remodeling in parodontium tissues in dynamics of experimental streptozotocin-induced diabetes

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

THERAPEUTIC STOMATOLOGY

Лабій Ю. А., Мельничук Г. М.

Взаємозв'язок системної гіпоплазії емалі із загальносоматичними захворюваннями у дітей, на які впливають різні екопатогени

Labiy Yu. A., Melnychuk H. M.

63 Relationship of systemic enamel hypoplasia with somatic diseases in children that are influenced by various ecopathogens

Слобода М. Т.

Фактори вірулентності пародонтопатогенної мікрофлори як етіопатогенний фактор розвитку пародонтиту та гінгівіту в осіб молодого віку

Sloboda M. T.

69 Virulence factors of parodontopathological microflora as etiology factor of periodontitis and gingivitis among young people

Швець І. Є., Виноградова О. М., Дутко Г. З.

Саногенетично-патогенетичний потенціал ротової рідини та інтрагастрального середовища залежно від обсіменіння *Helicobacter pylori* у пацієнтів із запально-деструктивними ураженнями пародонта на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту

Shvets I. Ye., Vynogradova O. M., Dutko G. Z.

75 Sanogenetic-pathogenic potential of oral liquid and intragastric environment depending on sawing of *Helicobacter pylori* in patients with inflammatory and destructive Parodontium defeats on the background of diseases of a gastroenteric tract

Лучинський М. А., Ястремський В. М.

Оцінка стану вегетативної нервової системи у пацієнтів з одонтогенними запальними процесами на фоні хвороб шлунково-кишкового тракту з помірним ступенем тривоги

Luchynskyy M. A., Yastremskyy V. M.

79 Assessment of autonomic nervous system in patients with odontogenic inflammatory processes on the background of diseases of the gastrointestinal tract with moderate anxiety

Матвійчук Х. Б.

Перекисний гемоліз еритроцитів як прояв оксидативного стресу в пацієнтів із генералізованим пародонтитом та ускладненням виразкової хвороби дванадцятипалої кишки

Matviychuk Kh. B.

84 Peroxide hemolysis of erythrocytes as a manifestation of oxidative stress in patients with generalized periodontitis and complications of duodenal peptic ulcer disease

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

SURGICAL STOMATOLOGY

Федірко Г. В.

Сучасне уявлення про механізм регенерації нижньої щелепи в умовах політравми

Fedirko H. V.

89 Modern ideas about the mechanism of regeneration of the lower jaw in conditions of polytrauma

Скакун Л. М.

**Удосконалення способу лікування
одонтогенних верхньощелепних
синуситів**

*Кузняк Н. Б., Бойцанюк С. І.,
Суховалець І. О.*

**Використання біохімічних маркерів
кісткового метаболізму в стоматології**

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Крижановський А. Є.

**Результати клінічної апробації повного
знімного протеза з тришаровим базисом
за даними лазерної доплерівської
флоуметрії**

ДИТЯЧА СТОМАТОЛОГІЯ

Соколова І. І., Прокопова М. В.

**Динаміка зміни стану твердих тканин
зубів у дітей з уродженою глухотою під
дією лікувально-профілактичних заходів**

Хоменко Л. О., Сороченко Г. В.

**Зміни хімічного складу емалі постійних
зубів під впливом сучасних засобів
екзогенної профілактики карієсу**

Skakun L. M.

95 **Improving of the method of odontogenic
maxillary sinusitis treatment**

*Kuzniak N. B., Boytsanyuk S. I.,
Sukhovolets I. O.*

99 **Use of biochemical markers of bone
turnover in dentistry**

ORTHOPEDIC STOMATOLOGY

Kryzhanovsky A. Ye.

105 **Results of clinical trials of complete
denture with a three-layer basis according
to the laser Doppler flowmetry**

PEDIATRIC STOMATOLOGY

Sokolova I. I., Prokopova M. B.

111 **Dynamics of changes in the state of dental
hard tissues in children with congenital
deafness under therapeutic and preventive
measures**

Khomenko L. O., Sorochenko H. B.

120 **Changes of chemical composition of
permanent teeth enamel under the
influence of modern means of exogenous
caries prevention**

УДК 616.314.2 – 002.2

©Н. В. Гасюк

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

Характеристика клітинного складу цитограм ясен хворих на генералізований пародонтит

Резюме. У статті приведено результати цитологічного дослідження клітинного складу ясенного епітелію у хворих на генералізований пародонтит. Отримані результати дадуть можливість динамічно спостерігати за даним контингентом осіб при умові призначення комплексного етіологічного, патогенетичного, симптоматичного лікування та підтримувальної терапії генералізованого пародонтиту.

Ключові слова: ясна, епітелій, цитограми, пародонтит, клітини.

Н. В. Гасюк

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

Характеристика клеточного состава цитогрaмм десен больных генерализованным пародонтитом

Резюме. В статье приведены результаты цитологического исследования клеточного состава десневого эпителия у больных генерализованным пародонтитом. Полученные результаты дают возможность динамически наблюдать за данным контингентом лиц при условии назначения комплексного этиологического, патогенетического, симптоматического лечения и поддерживающей терапии генерализованного пародонтита.

Ключевые слова: десна, эпителий, цитограммы, пародонтит, клетки.

N. V. Hasyuk

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

Characteristic of cellular structure tsytohram of ash patients with generalized periodontitis

Summary. In the article the results of cytology cell structure gum epithelium in patients with generalized periodontitis are shown. The results will enable dynamic observation of this contingent of persons subject to appointment comprehensive etiological, pathogenetic, symptomatic treatment and maintenance treatment of generalized periodontitis.

Key words: gingiva, epithelium, tsytohram, periodontitis, cells.

Вступ. Кожна анатомічна ділянка ясен має свій зональний тип зроговіння і на гістологіч-

них зрізах характеризується наявністю базального, шипуватого, зернистого та рогово-

го шару, при чому зроговіння відбувається як за рахунок ортокератозу — поетапного процесу, так і апоптичних змін в поверхневому шарі епітелію [1, 2].

Виняток складає лише ясенна борозна, епітелій якої незроговіває, що знижує її бар'єрну функцію та робить органом-мішенню на етапі виникнення та розвитку патології тканин пародонта [4].

Враховуючи поширеність генералізованого пародонтиту серед молоді [5], та існуючі сучасні погляди на патогенез цього захворювання [6–8], особливий інтерес викликає питання перебігу процесів диференціації епітеліоцитів ясен, за умов ураження генералізованими пародонтитом з метою об'єктивізації діагнозу, деталізації ступеня тяжкості та залучення в процес прилеглої сполучної тканини з метою прогнозування перебігу захворювання, частоти загострень та рецидивів.

Метою дослідження стало визначення особливостей клітинного складу цитограм ясен хворих на генералізований пародонтит.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження слугував ясенний епітелій, забраний в ділянці маргінальної частини ясен, у 55 осіб молодого віку, хворих на генералізований пародонтит. Тривалість захворювання складала 3–5 років. Епітелій забирався шпателем із подальшим перенесенням на предметне скло та висушуванням при відкритому доступі повітря протягом 3–5 хв. Забарвлення матеріалу проводили за Гімзою — Романовським, з подальшим мікроскопічним та морфологічним аналізом з урахуванням відсоткового співвідношення різних форм епітеліоцитів у нормі та віковому аспекті.

З метою уніфікації шарів епітелію та більш глибокого вивчення, в дослідженнях ми користуємося цитологічною класифікацією, згідно з якою в епітелії ясен виділено базальні, парабазальні, проміжні, поверхневі клітини в ділянці зроговілого епітелію ясен, рогові лусочки.

Результати досліджень та їх обговорення. В основу цитологічних досліджень, проведених нами, покладено дані, одержані при макроскопічному дослідженні ШІК-позитивної реакції [3], які вказували на збільшення глікогенвмісних клітин в епітелії прикріпленої та вільної частини ясен та характеризували підвищення гліколітичних процесів в епітеліоцитах.

Згідно з роботою наших попередніх напрацювань [2], перерозподіл глікогену в яснах відбувається за такою схемою: в ділянці ясенної борозни, в клітинах базального та парабазального шару його кількість найбільша, в ділянці прикріпленої частини ясен, що зроговіває шляхом паракератозу, та в клітинах базального шару також є глікогенвмісні епітеліоцити, але їх кількість, порівняно з наявністю вищезгаданих клітин, в борозні дещо менша.

У зоні міжзубного ясенного сосочка в базальних та парабазальних шарах епітеліоцити, що містять глікоген, відсутні, а в умовах запалення шляхом апозиційного росту з епітелію борозни відбувається зміщення глікогенвмісної клітинної популяції з ясенної борозни в ділянку міжзубного сосочка.

Встановлено, що основним компонентом клітинного складу цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом, є клітини багат шарового плоского епітелію. Вони наявні в цитограмах як в нормі, так при патології. Слід зазначити, що клітини плоского епітелію неоднорідні, що відображає гетерогенність клітин епітеліального покриву ясен. При генералізованому пародонтиті цитологічна характеристика зіскрібка різко змінюється як в епітеліальній, так і сполучнотканинній їх складовій.

При цьому, відображаючи ступінь тяжкості, перебіг генералізованого пародонтиту та інтенсивність запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонта, клітинний склад цитограм ясен ми поділили на чотири цитоспецифічних типи. Перший тип характеризується наявністю в цитограмах проміжних та парабазальних клітин при забарвленні за Гімзою — Романовським, які мають менший розмір порівняно з проміжними. Дані епітеліоцити відповідають глибоким шарам шипуватих клітин на гістологічних зрізах. За розмірами вони більші, порівняно з базальними клітинами, та мають витягнуту форму. Ядро великих розмірів, чітко оконтуроване, везикулярне, із дрібними дифузно розміщеними хроматиновими включеннями та відносно широким обідком базофільної цитоплазми. Слід відзначити відсутність клітин гематогенного ряду. Очевидно, що даний клітинний склад свідчить про проліферацію, тобто розмноження парабазальних клітин, та характеризує безсимптомний перебіг пародонтиту початкового ступеня (рис. 1).



Рис. 1. Перший цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – парабазальна клітина, 2 – ядро парабазальної клітини, 3 – цитоплазма клітини.

Другий цитоспецифічний тип цитограм характеризується наявністю в цитограмах ясен одиноких представників паличкової флори, переважно проміжних базофільних (азурпозитивних) епітеліоцитів. Останні мають кубічну та прямокутну або полігональну форму, в цитоплазмі містяться азурпозитивні гранули. Ядро округле, іноді овальне. Слід відмітити наявність

тенденції до скупченого розташування клітин даного класу. Проміжні клітини на гістологічних зрізах відповідають поверхневим відділам шипуватого шару. При цьому, проміжні клітини зустрічаються в нормі й здебільшого без елементів цитопатології. Можна стверджувати, що даний тип цитограм характеризує хронічний перебіг генералізованого пародонтиту (рис. 2).

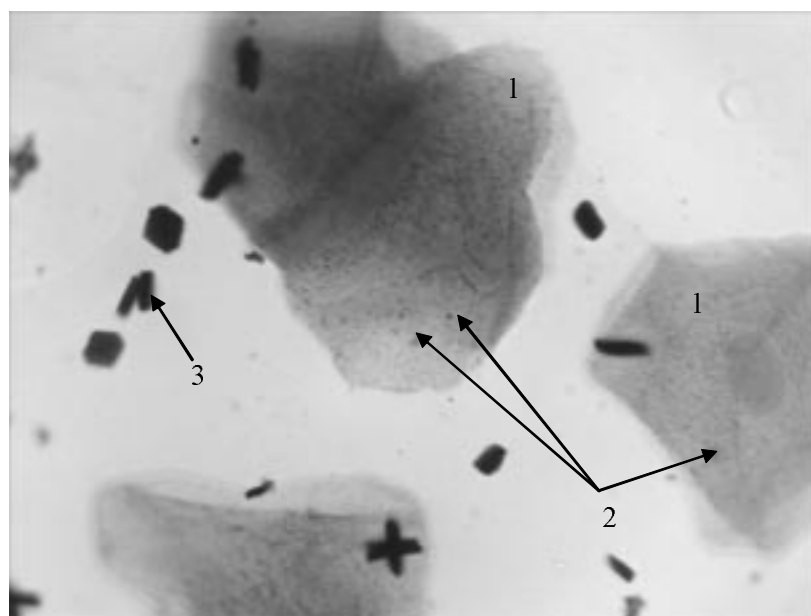


Рис. 2. Другий цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – проміжна базофільна (азурпозитивна) епітеліальна клітина, 2 – азурпозитивні гранули, 3 – поодинокі представники паличкової флори.

Третій тип цитограм характеризується переважно проміжними клітинами при забарвленні за Гімзою – Романовським. Останні мають азурпозитивну цитоплазму та центрично розташоване ядро. У частини клітин цитоплазма

видовжена та узурована. Клітини розташовані переважно скупченнями. Визначається зміна мікробного складу, який у даного типу цитограм представлений переважно коками, які адгезують на поверхні епітеліальних клітин (рис. 3).

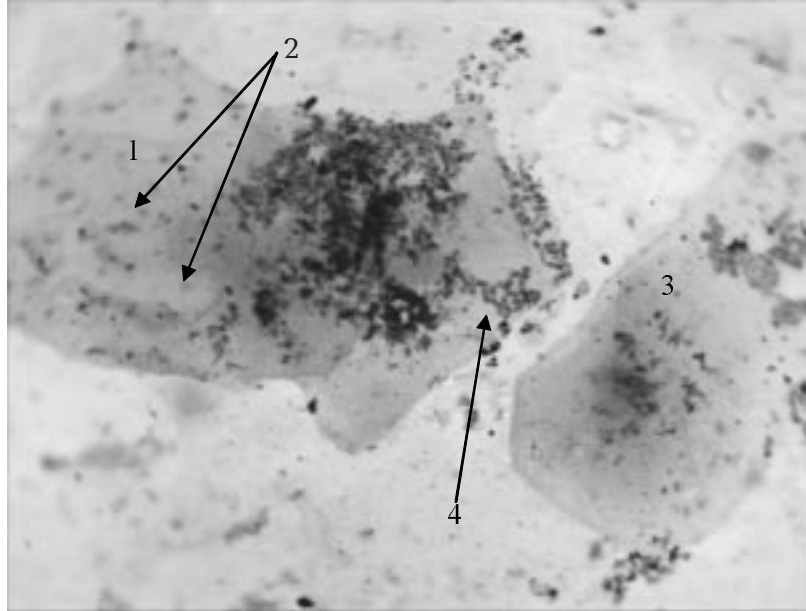


Рис. 3. Третій цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – проміжна (азурпозитивна) клітина, 2 – азурпозитивні гранули, 3 – поверхнева клітина, 4 – представники кокової флори.

Слід зазначити, що поряд з вищезазначеними епітеліальними клітинами в цитограмах третього типу обстеженого контингенту візуалізуються сегментоядерні лейкоцити, що мають розділення на 3–4 сегменти ядра, крім того, зустрічаються поодинокі одноядерні лейкоцити або юні лейкоцити, поява яких свідчить про перерозподіл мієлоїдного пулу клітин, як реакція на наявність вогнища активного запального процесу, що ініціює наявний процес диференціювання лейкоцитів. Приведена цитологічна картина характеризує загострений перебіг генералізованого пародонтиту в обстеженого контингенту осіб (рис. 4).

Четвертий цитоспецифічний тип характеризується наявністю поодиноких базальних епітеліоцитів. При забарвленні за Гімзою – Романовським, порівняно з базальними клітинами пародонтальних кишень, вони мають відносно менші розміри та більш округлу форму цитоплазми. Ядро округлої форми та вузький обідок цитоплазми. Базальні

епітеліоцити оточені сегментоядерними лейкоцитами (рис. 5).

Переважають у цитограмах четвертого типу клітини проміжного шару, цитологічна організація яких відповідає класовій належності та рівню диференціації, у великій кількості візуалізується патогенна мікрофлора та клітини запальної реакції. Візуалізуються також поверхневі клітини.

Потужний мікробний склад ініціює в подальшому некробіотичні процеси як в епітеліоцитах, так і в сегментоядерних лейкоцитах. Поряд з цим, за рахунок фагоцитозу відбувається руйнація цитоплазми сегментоядерних лейкоцитів, так званий незавершений фагоцитоз.

Кокова мікрофлора містить адгезію не лише на поверхні епітеліальних клітин, а й на поверхні сегментоядерних лейкоцитів. Окрім того, поряд із гематогенними клітинами в цитограмах візуалізується переважно кокова флора та поодинокі нитки псевдоміцелію грибів роду *Candida* (рис. 6).

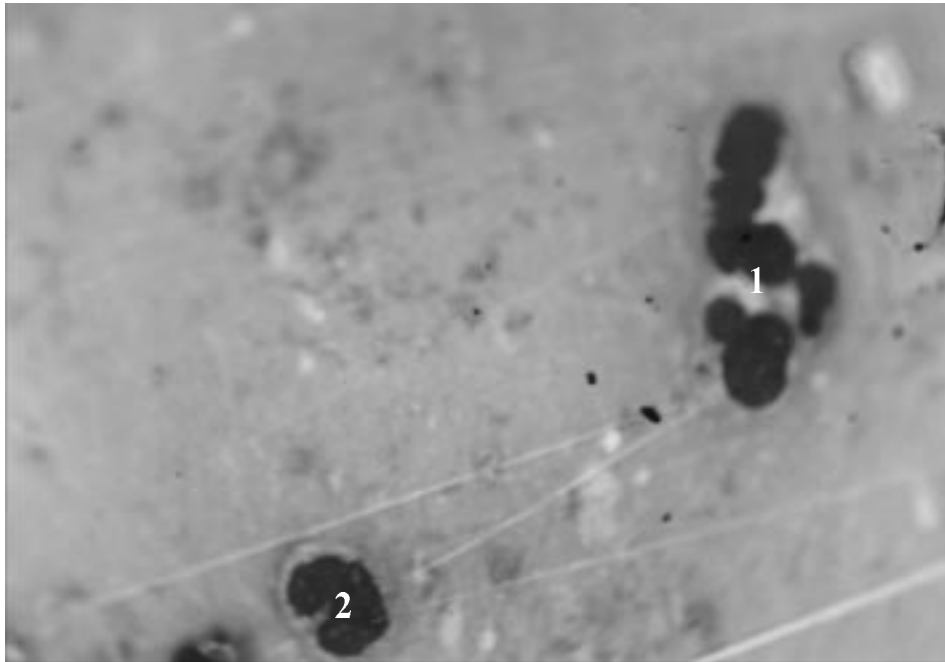


Рис. 4. Третій цитоспецифічний тип цитограм ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – сегментоядерні лейкоцити, 2 – паличкоядерні лейкоцити.

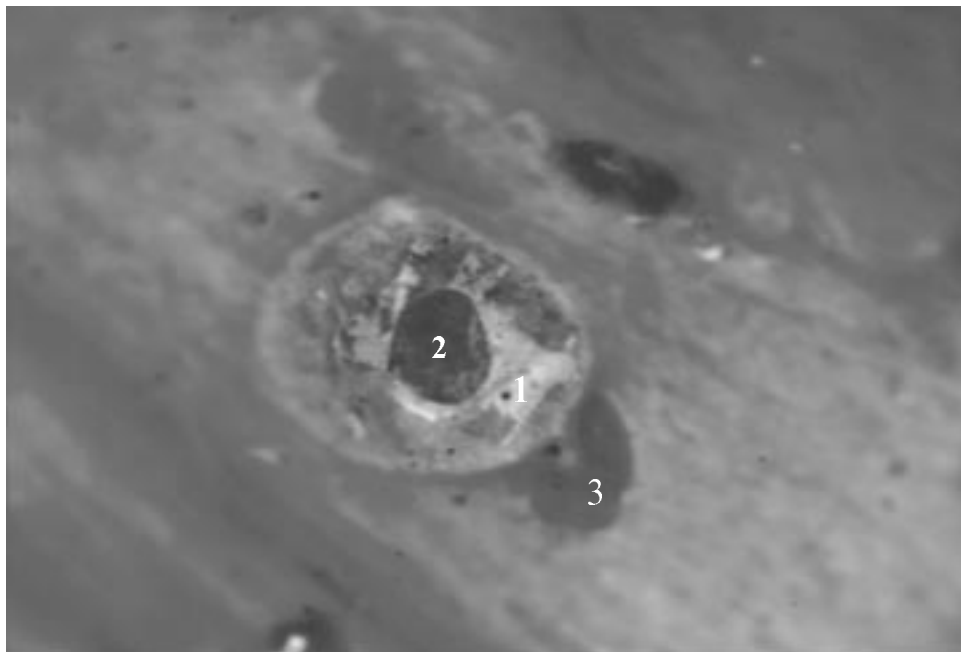


Рис. 5. Четвертий цитоспецифічний тип цитограм ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – базальний епітеліоцит, 2 – ядро базального епітеліоцита, 3 – сегментоядерний лейкоцит.

Отже, цитограми четвертого цитоспецифічного типу відображають посилення фагоцитарної реакції сегментоядерних лейкоцитів, і

як наслідок, незавершеного фагоцитозу з утворенням «гнійних тілець». У процесі фагоцитозу лейкоцити зазнають специфічних змін

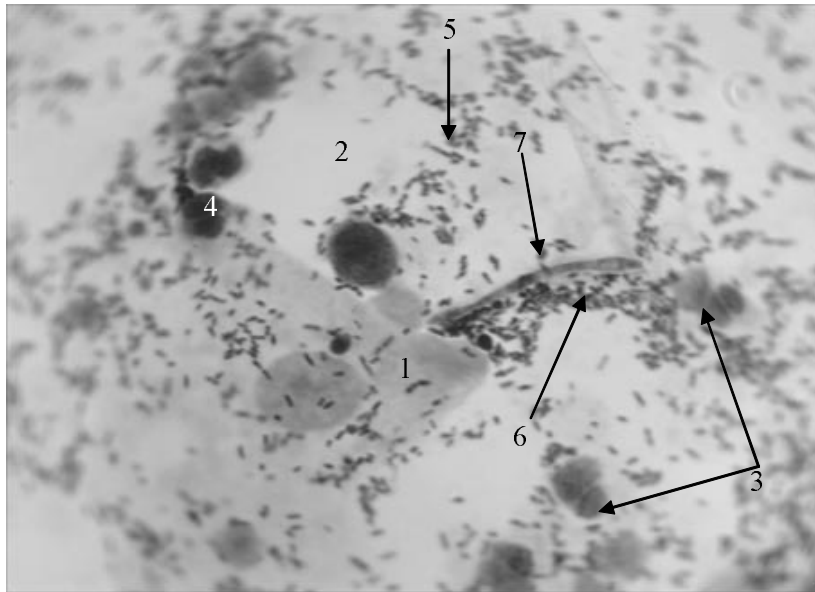


Рис. 6. Четвертий цитоспецифічний тип цитограм ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – проміжний епітеліоцит, 2 – поверхневий епітеліоцит, 3 – лімфоцитарна інфільтрація, 4 – сегментоядерні лейкоцити у вогнищі запалення, 5 – паличкова флора, 6 – кокова флора, 7 – псевдоміцелій гриба роду *Candida*.

у вигляді зміни ядерної перебудови ядерного апарату, разом з тим, як в епітеліоцитах ясен відбуваються некробіотичні процеси, спочатку в цитоплазмі, а потім у ядрі (рис. 7).

Приведений цитоспецифічний тип відповідає клінічній картині генералізованого пародонтиту з абсцедуванням.

Однією з цитологічних ознак патології пародонта в осіб молодого віку є поява в цитограмах епітеліальних клітин з ознаками подразнення. Слід зазначити, що вказані клітинні елементи відносять до клітин проміжного шару, що на гістологічних зрізах відповідає поверхневим шарам шипуватого та характеризуються гомогенізацією та вакуолізацією цитоплазми, як прояв тривалого подразнення клітини бактеріальною агресією. Механізм вакуолізації цитоплазми епітеліоцитів ясен при ГП складний і відображає порушення водно-електролітного та білкового обміну, які призводять до зміни колоїдно-осмотичного тиску в клітині. Велику роль відіграє порушення проникності мембран клітини, що супроводжується їх розпадом. Це веде до лабілізації мембран лізосом з активацією їхніх гідролітичних ферментів, які розривають внутрішньомолекулярні зв'язки з приєднанням води. По суті, такі зміни клітини є проявом початку фокального коліквацийного некрозу [5].

При цьому відмічається збільшення в об'ємі епітеліоцитів, цитоплазма їх заповнена вакуолями, які містять прозору рідину. Ядро переміщується на периферію клітини, іноді в ньому з'являються вакуолі або ядро зморщується. В подальшому відбувається розпад ультраструктурних елементів клітини і вона переповнюється водою (рис. 8).

Дані зміни є проміжним етапом порушень клітинного метаболізму, які виникли внаслідок запального процесу і передують цитотрансформації клітин на балони, заповнені рідиною. Такі зміни клітини характеризуються балонною дистрофією.

Аналізуючи цитограми, можемо дійти такого висновку, що на відміну від попереднього мазка, епітеліоцити ясен підлягають більшому ступеню деструкції, що супроводжується каріопікнозом і каріорексисом ядра та гомогенізацією цитоплазми (рис. 9).

Рогові лусочки у цитограмах зустрічаються в значно меншій кількості порівняно із їх кількісним складом цитограм осіб з інтактним пародонтом.

Вони здебільшого еозинофільні, полігональної форми, характеризуються відсутністю чіткості контурів та узурцією. Розміщення даних елементів диферону епітеліальної клітини розрізнене (рис. 10).

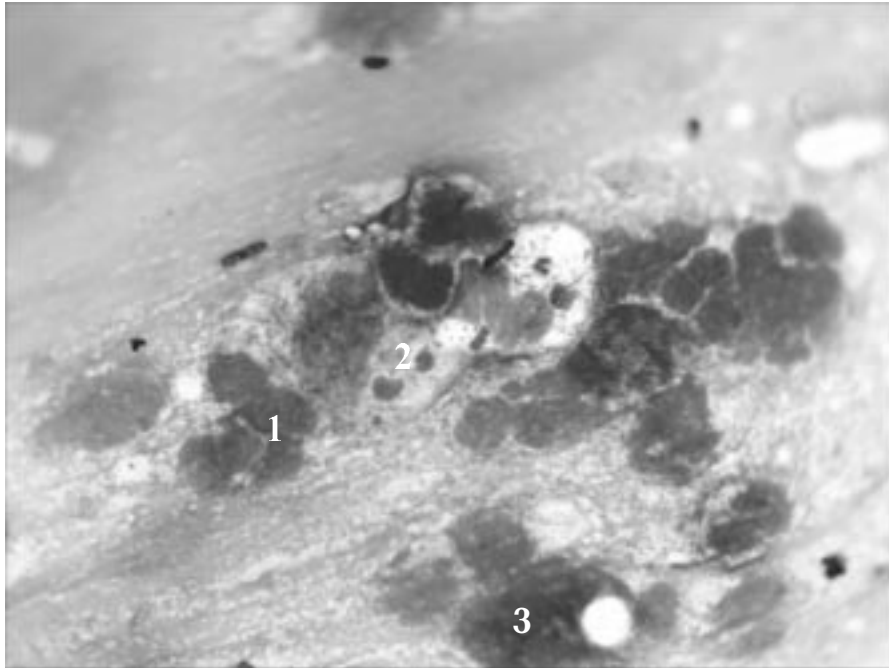


Рис. 7. Четвертий цитоспецифічний тип цитограм ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – сегментоядерні лейкоцити, 2 – перебудова ядерного апарату лейкоцитів, 3 – «гнійні тільця».

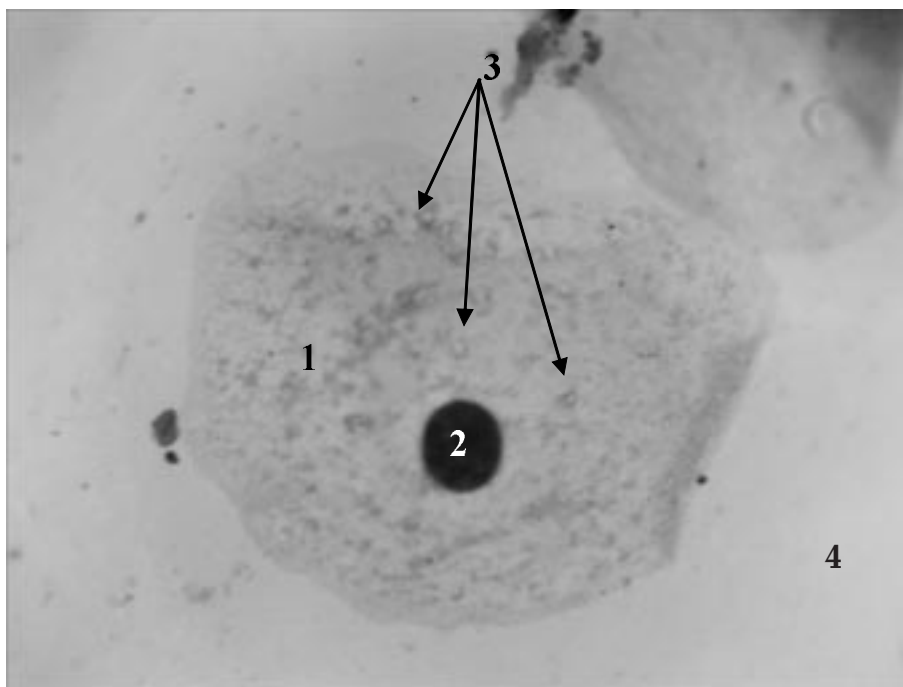


Рис. 8. Цитограма ясен за умов ураження генералізованим пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – поверхневий епітеоліцит, 2 – ексцентричне розташування ядра, 3 – вакуолізація цитоплазми, 4 – загорнуті фрагменти цитоплазми.

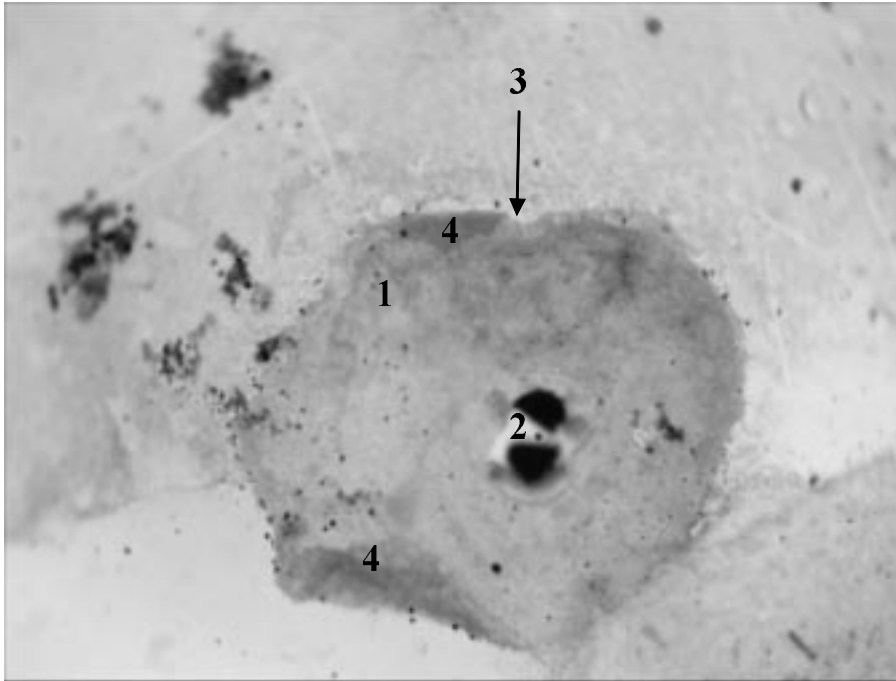


Рис. 9. Цитограма ясен за умов ураження генералізованими пародонтитом. Забарвлення за Гімзою – Романовським. $\times 400$: 1 – поверхневий епітеоліцит, 2 – каріорексис (фрагментація ядра), 3 – узурована поверхня плазмолеми, 4 – загорнуті фрагменти цитоплазми.

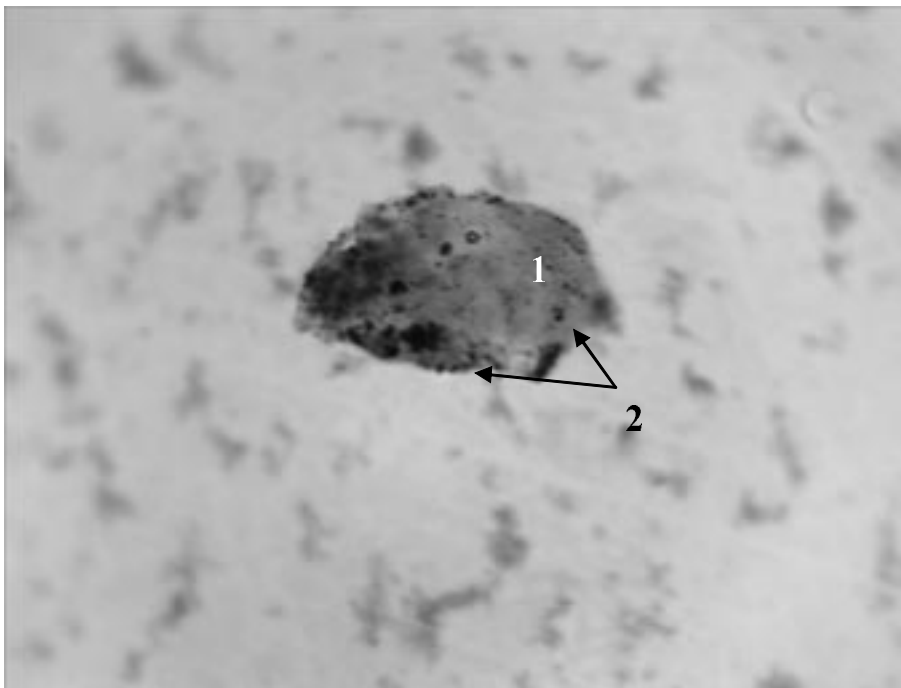


Рис. 10. Цитограма ясен при генералізованому пародонтиті. Забарвлення за Гімзою-Романовським. $\times 400$: 1 – рогова лусочка, 2 – узурована поверхня плазмолеми.

Висновок. Характер змін в яснах при генералізованому пародонтиті підпорядковується доволі широким межах, які залежать від клінічного перебігу та екзогенних факторів. Аналіз цитограм дав можливість розглянути генералізований пародонтит у осіб обстеженого контингенту за умов відсутності адекватної терапії як безперервний процес. Його

складові (запально-інфільтративна і деструктивна) можуть регресувати під впливом ефективного лікування і знову активуватися при загостренні запального процесу під впливом патогенних чинників, а саме: мікробного, гігієнічного та імунного).

Список літератури

1. Быков В. Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта / В. Л. Быков // Стоматология. — 1997. — № 3. — С. 12–17.
2. Гасюк Н. В. Морфофункціональна організація ясен в нормі та при запаленні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н. В. Гасюк. — Сімферополь, 2009. — 19 с.
3. Гасюк Н. В. Морфометрична характеристика епітелію вільної частини ясен / Н. В. Гасюк, В. І. Шепітько, А. П. Гасюк : матеріали науково-практичної конференції «Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та при патології». — Тернопіль, 2009. — С. 31–32.
4. Гасюк Н. В. Особливості ультраструктурної будови епітелію ясеневі борозни / Н. В. Гасюк, М. Б. Худякова, С. Б. Герасименко // Вісник Української медичної стоматологічної академії : Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2013. — Т. 13, № 2 (42). — С. 189–191.
5. Грудянов А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. — М. : «Медицинское информационное агентство», 2009. — 336 с.
6. Kornman K. S. The «innovator's dilemma» for periodontists / K. S. Kornman, D. Clem // J. Periodontol. — 2010. — Vol. 81, № 5. — P. 646–649.
7. Population-based study of salivary carriage of periodontal pathogens in adults / E. Kononen, S. Paju, P. J. Pussinen, M. Hyvonen // J. Clin. Microbiol. — 2007. — Vol. 45, № 8. — P. 2446–2451.
8. Van Dyke T. E. Inflammation and factors that may regulate inflammatory response / T. E. Van Dyke, K. S. Kornman // J. Periodontol. — 2008. — Vol. 79, № 8. — P. 1503–1507.

Отримано 16.01.15

Робота є фрагментом проекту Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики (м. Полтава) «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», номер державної реєстрації № 0112U0011538 та «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NFκB-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» номер державної реєстрації № 0111U001774. Автор є співвиконавцем даного проекту.

УДК 611.314?094.2

©Н. Я. Ковтун, М. С. Гнатюк

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

Морфологічні механізми розвитку каріозного процесу пришийкової ділянки малих кутніх зубів

Резюме. Карієс зубів на сьогодні залишається основною проблемою сучасної стоматології, досить цікавою в теоретичному і виключно важливою в практичному відношенні. Проведені нами комплексні гістохімічні дослідження твердих тканин малих кутніх зубів дають можливість встановити патогенетичні ланцюги каріозного процесу ближчої та дальшої поверхонь, а також пришийкової поверхні пришийкової ділянки малих кутніх зубів, видалених за ортодонтичними та пародонтологічними показаннями, які суттєво відрізняються.

Ключові слова: карієс, тверді тканини зуба, пришийкова ділянка, малі кутні зуби.

Н. Я. Ковтун, М. С. Гнатюк

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

Morphological mechanisms of development of carious process of cervical area of small molar teeth

Резюме. Карієс зубів на сьогоднішній день остається основною проблемою сучасної стоматології, досить цікавою в теоретичному і виключно важливою в практичному відношенні. Проведені нами комплексні гістохімічні дослідження твердих тканин малих кутніх зубів дають можливість встановити патогенетичні ланцюги каріозного процесу ближчої та дальшої поверхонь, а також пришийкової поверхні пришийкової ділянки малих кутніх зубів, видалених за ортодонтичними та пародонтологічними показаннями, які суттєво відрізняються.

Ключевые слова: карієс, тверді тканини зуба, пришеечный участок, малые коренные зубы.

N. Ya. Kovtun, M. S. Hnatiuk

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

Morphological mechanisms of cervical caries process area of premolars

Summary. Dental caries today remains a major problem in modern dentistry, theoretically very interesting and extremely important in practical terms. The results of our comprehensive histochemical study hard tissues small molar teeth allow us to establish the pathogenic chain cariosity closer and further surface and cervical vestibular surface area of small molar teeth extracted for orthodontic and periodontal indications that differ significantly.

Key words: caries, dental hard tissue, cervical area, premolars.

Вступ. Карієс є вузловою проблемою стоматології, досить цікавою в теоретичному і виключно важливою в практичному відношенні [1]. Прогресуюче ураження твердих тканин зуба, що ускладнюється запаленням пульпи та навколоверхівкових тканин, стає причиною нестримного болю, нерідко призводить до втрати зубів та може стати джерелом захворювання опорно-рухового апарату та внутрішніх органів. Карієс зубів, а особливо його ускладнення, часто призводять до втрати або зниження працездатності, виникнення косметичних дефектів [2, 5]. Карієсом уражено майже все населення планети, що визначає не тільки його клінічне, але і соціальне значення. Тому карієс зубів слід віднести до соціальної проблеми згідно з цілим рядом показників, перш за все завдяки його поширеності в більшості країн світу [3, 4].

Карієс зубів найчастіше виникає на жувальних та контактних поверхнях великих кутніх зубів та малих кутніх зубів [4, 5].

Метою дослідження стало визначення патоморфологічних змін твердих тканин малих кутніх зубів за умов ураження прекаріозним та каріозним процесами малих кутніх зубів залежно від одонтогліфічного малюнка.

Матеріали і методи. Матеріалом дослідження послуговували видалені за ортодонтичними показаннями та уражені пародонтитом малі кутні зуби у пацієнтів віком від 18 до 43 років (для виключення фізіологічного чи патологічного стирання зубів) у приватній стоматологічній клініці «ВІДЕНТ». Кожний зуб спочатку фіксували у 10 % розчині глютару, потім гістохімічно забарвлювали ШЙК-тіонін-альціановим синім. Також використовували тонкі гістохімічно забарвлені ШЙК-альціановим синім шліфи, за допомогою яких вивчали структуру твердих тканин коронкової частини малих кутніх зубів.

Результати досліджень та їх обговорення. Залежно від етіологічного фактора в малих кутніх зубах верхньої щелепи, ми визначили особливості розвитку як прекаріозного, так і каріозного процесів.

Так, у верхніх малих кутніх зубах, видалених за ортодонтичними показаннями, розвиток каріозного процесу розпочинається з ураження перикиматій, розміщених на присінковій поверхні, тоді як каріозний процес у малих кутніх зубах, видалених за пародонто-

логічними показаннями, переважно розвивається з дистальної поверхні коронки зуба. На присінковій поверхні малих кутніх зубів спочатку розвиваються прекаріозні зміни емалі у вигляді тла – назубних нашарувань, крейдяної і пігментованої плям та поверхневого карієсу. Потім уражається дентин із розвитком середнього і глибокого карієсу.

Зміни емалі за умов ураження прекаріозним процесом характеризуються мозаїчним ураженням присінкової поверхні. При гістохімічному забарвленні ШЙК-тіонін-альціановим синім ділянки зубних нашарувань забарвлюються в червоний колір. Крейдяні плями білого кольору розташовуються як на межі назубних нашарувань, так і за ходом перикиматій, що згладжують контури. Пігментовані плями забарвлюються тіоніном у фіолетовий колір і розміщуються як у центральних ділянках крейдяних плям, так і за ходом перикиматій бічних поверхонь редукованого діаконуса малих кутніх зубів. Слід відзначити, що при прогресуванні пігментованих плям утворюється дефект емалі у вигляді поверхневого карієсу.

Таким чином, прекаріозні процеси на присінковій поверхні малих кутніх зубів характеризуються появою спочатку назубних нашарувань, а потім крейдяної та пігментованої плям. За умов прогресування утворення останньої закінчується формуванням поверхневого дефекту емалі – початкового карієсу, а потім пляма розповсюджується і клінічно проявляється у вигляді середнього та глибокого карієсу.

На присінковій поверхні пришийкової ділянки малих кутніх зубів верхньої щелепи каріозна порожнина має овальну форму завдяки паралельному розташуванню відносно коронки. При цьому дно каріозної порожнини виповнюють тіонінпозитивні речовини, що забарвлюються в темно-фіолетовий колір. Межа дефекту та непошкодженого дентину представлена субстанцією світло-коричневого і темно-коричневого кольору, яка без чітких меж переходить як у емаль світло-блакитного кольору, так і в дентин білого кольору.

При застосуванні гістохімічних методів ідентифікації встановлено, що середній карієс пришийкової локалізації малих кутніх зубів характеризується вираженими деструктивними процесами плащового дентину, не сягаючи припульпарного. При цьому чітко вира-

жена ділянка секвестрації некротизованого дентину, яка відмежовується вузькою темно-фіолетовою смужкою від частково зруйнованого дентину, забарвленого спочатку в темно-коричневий, а потім у світло-коричневий колір. Незруйнований дентин забарвлюється в жовтий колір, а процес деструкції не сягає пульпової камери.

Дно каріозної порожнини при середньому карієсі представлене щілиноподібною порожниною, в просвіті якої є секвестри некротизованого дентину. Навколо щілини візуалізується ШІК-позитивна межа, що містить тонкі волокнисті структури та частково зруйновані дентинні каналці, забарвлені у світло-коричневий колір. За цією межею розташовані пучки дентинних трубочок, що містять відростки одонтобластів темно-коричневого кольору при забарвленні тіоніном. Звертає на себе увагу те, що з одного боку каріозної щілини відростки одонтобластів фрагментовані або візуалізуються у вигляді темних так званих мертвих шляхів, з іншого — тонкі, у вигляді паралельних ниток, оточених інтратубулярним дентином жовтого кольору.

Результати проведеного епімікроскопічного дослідження поздовжніх шліфів малих кутніх зубів за умов ураження середнім карієсом свідчать про те, що каріозна порожнина має щілиноподібну форму та виповнена залишками секвестрів, оточена ШІК-позитивною межею з руйнуванням дентинних відростків та перитубулярного дентину, що оточує їх. Бічні сторони цієї зони з одного боку містять частково дегенеровані відростки одонтобластів, а з іншого — ці відростки атрофовані за рахунок стиснення їх адаптаційним інтратубулярним дентином.

Саме невідповідність даних процесів забезпечує конусоподібний характер розвитку середнього карієсу, верхівка якого відмежовується різним направленням пучків дентинних каналців. На відміну від середнього, при глибокому карієсі деструктивні процеси дентину досягають предентину (припульпарного дентину) пульпової камери. При цьому на поверхні присінкової частини малих кутніх зубів верхньої щелепи відмічають її дефект, в якому нависаючий край представлений емаллю, а пологий — зруйнованим дентином. В останньому визначається зона повного його руйнування, забарвлена тіоніном у темно-

фіолетовий колір, та часткового руйнування, забарвлена від темно-коричневого до світло-коричневого кольору.

У ділянці припульпарного дентину дно каріозної порожнини візуалізується у вигляді тонкої смужки овальної форми червоного кольору.

Встановлено, що на відміну від порожнини при середньому карієсі, при глибокому дно має ввігнуту форму. При цьому виявляють паралельно розташовані три зони дентину. Перша зона представлена гомогенною масою некрозу, що має чітко виражену ШІК-позитивну межу, яка складається зі зруйнованих відростків тіонінпозитивних одонтобластів та інтратубулярного дентину, що оточує їх. Друга зона містить фрагментовані відростки одонтобластів із розширеними зонами інтратубулярного дентину. В третій зоні виявляють поодинокі відростки одонтобластів, які розташовані серед гомогенної речовини предентину.

Дно каріозної порожнини за умов ураження глибоким карієсом пришийкової ділянки представлене предентином, до складу якого входять тонковолокнисті структури та гомогенна ШІК-позитивна речовина. Вищенаведені особливості будови забезпечують бар'єр від ускладнень каріозного процесу.

Підводячи підсумок проведених морфологічних досліджень прекаріозного та каріозного процесів пришийкової локалізації, можна дійти таких висновків. Прекаріозні процеси даної локалізації більш виражені в малих кутніх зубах верхньої щелепи на присінковій поверхні редукованого діаконуса. На емалі останнього поетапно розвиваються прекаріозні процеси у вигляді назубних нашарувань, крейдяної та пігментованої плям, а потім поверхневого карієсу в межах емалі. У подальшому з поверхневого розвивається спочатку середній, а потім глибокий карієс. Каріозна порожнина при середньому карієсі має конусоподібну форму з наявністю щілиноподібного дефекту за рахунок різного ступеня вираження деструктивних та адаптаційних процесів на його бічних поверхнях. При ураженні глибоким карієсом дном порожнини є предентин, що горизонтально оточує пульпову камеру, в ньому спостерігають деструктивні зміни у вигляді випуклої параболи, основою якої є пульпова камера.

Гістотопографічна перебудова, за умов карієсу пришийкової ділянки, ініціюється шаром пелікули, яка забезпечує розвиток мозаїчних прекаріозних процесів, у вигляді більш глибоких точкових уражень досягають емалево-дентинної межі та проявляються поверхневим карієсом. У подальшому процес розповсюджується на дентин у вигляді середнього та глибокого карієсу. Каріозна порожнина при середньому карієсі має щілиноподібну форму, яка з одного боку оточена пучками дентинних трубочок із деструктивно зміненими відростками одонтобластів, а з іншого – відмежована дентинними трубочками, в яких спостерігають виражені адаптаційні процеси у вигляді атрофії відростків одонтобластів та утворення інтратубулярного дентину. Перші з них розширюють каріозну порожнину, а інші – частково звужують.

Каріозна порожнина при глибокому карієсі розміщена в межах припульпарного дентину. До його складу входять гомогенні ШІК-позитивні структури, через які проходять вузькі відростки одонтобластів, що безпосередньо перебувають у пульповій камері. Саме завдяки наявності вказаного гістотопографічного шару каріозна порожнина даної топографічної ділянки має випуклу форму та параболічне розташування відносно пульпової камери, що забезпечує утворення захисного шару від дії мікроорганізмів.

У зубах, видалених через патологію тканин пародонта, каріозний процес переважно розвивається на бічних поверхнях малих кутніх зубів. При цьому коронкова частина зберігається у вигляді двох горбів та центральної борозни, що її розділяє. Над останньою нависає гребінь епікріста, тоді діаконус редукується, а емаль його забарвлюється в бузковий колір.

Як показують результати одонтологічного дослідження присінкової поверхні малих кутніх зубів і тканин пародонта в цій ділянці, прогресування пародонтиту супроводжується рецесією сосочків та маргінальної частини ясен. При цьому зубоясенна борозна поглиблюється аж до циркулярної зв'язки і трансформується в кишеньку.

Результати епімікроскопічного дослідження показують, що нижній малий кутній зуб має типовий одонтологічний малюнок з наявністю двох горбиків ео- та епіконусів і центральну борозну, що їх розділяє, в якій візуалі-

зується гребінь епікріста. На дистальній поверхні розміщується дистостиль, поверхня якого не досягає зникаючої поверхні. Саме в ділянці дистостилю, на його бічній поверхні, розвиваються прекаріозні процеси у вигляді назубних нашарувань, крейдяної та пігментованої плям. Назубні нашарування проявляються у вигляді темно-коричневої параболічної смужки, яка, вочевидь, відповідає частині ясен, прикріпленій до шийки коронки малих кутніх зубів. Крейдяні та пігментовані плями розташовуються під нашаруваннями. Перші з них білуватого кольору і мають вигляд зерен різної величини, які іноді зливаються між собою, утворюючи гомогенний конкремент. Між окремими конкрементами з'являються заглиблення, що мають темний колір за рахунок наявності пігменту.

При дослідженні бічних поверхонь малого кутнього зуба нижньої щелепи, забарвлених ШІК-тіонін-альціановим синім, виявлено мозаїчність прекаріозного процесу, зумовленого наявністю та перебігом генералізованого пародонтиту. Крейдяні плями мають зернисту поверхню та білуватий колір, тоді як пігментовані плями зустрічаються в заглиблених ділянках і забарвлюються тіоніном у темно-фіолетовий колір. Звертає на себе увагу те, що прекаріозні процеси на бічних поверхнях малих кутніх зубів без чітких меж переходять на ділянки цементу. Останній потовщується та має вигляд великих гранул, які фрагментами темно-коричневого, а іноді білуватого кольору і зливаються зі світло-коричневими ділянками цементу кореня малого кутнього зуба.

Отже, прекаріозні процеси на бічних поверхнях зубів даної анатомічної групи, видалених за пародонтологічними показаннями, супроводжуються гіперцементозом, який, у свою чергу, є адаптативною реакцією на дане захворювання. Завдяки цьому розвиток деструктивного каріозного процесу даної локалізації має свої морфологічні особливості.

Так, у зубах, видалених за пародонтологічними показаннями, каріозна порожнина локалізується на межі емалі та цементу і має овальну витягнуту форму. При цьому дно порожнини забарвлюється тіоніном у темно-фіолетовий колір, а бічні поверхні представлені волокнистими ШІК-позитивними структурами, що поступово десквамуються в його порожнину (рис. 1).

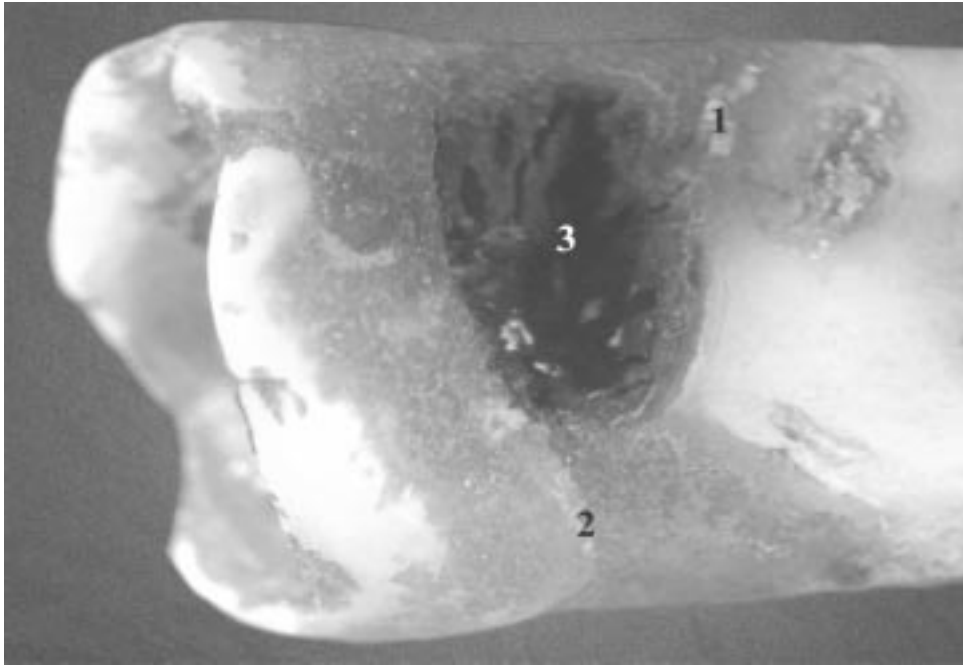


Рис. 1. Каріозна порожнина пришийкової ділянки малого кутнього зуба: 1 — гіперцементоз, 2 — емалево-цементна межа, 3 — каріозна порожнина. Забарвлення ШІК-тіонін-альціановим синім.

Результати проведених досліджень свідчать про те, що зона деструкції цементу представлена волокнистими структурами, в проміжках яких містяться тіонінпозитивні речовини, забарвлені в темно-фіолетовий колір. На нашу думку, особливості такого типу деструкції цементу пов'язані з його поширеною будовою. Вона зумовлена чергуванням пластинок волокнистого (більш зрілого) та клітинного (менш зрілого) цементу, представленого цементобластами. При пародонтиті некробіотичні процеси розвиваються спочатку в клітинах сулькулярного епітелію, а потім у волокнистих шарах цементу, завдяки чому каріозний процес у ньому відрізняється від карієсу дентину.

Отже, зміни емалі на етапі назубних нашарувань, визначені нами, мають зворотний характер, за рахунок збереженого зовнішнього шару представленого енамелобластами та волокнистою структурою насмітової оболонки. На етапі вапняної плями поряд з деструкцією зовнішнього шару кутикули насмітова оболонка зберігається, на етапі пігментної плями патологічний процес розповсюджується на атрофовані енамелобласти та характеризуються частковим або повним руйнування ділянок хвостів емалевих призм.

Отримані результати в процесі дослідження дали можливість запропонувати схему патогенезу карієсу пришийкової ділянки малих кутніх зубів із урахуванням особливостей морфологічної будови анатомічної зони, яка доповнює робочу концепцію карієсу Е. В. Боровського [2], проте є більш уніфіковано, за рахунок деталізації гістоструктури анатомічної ділянки (рис. 2)

Висновок. Патогенетичні ланцюги каріозного процесу ближчої та дальшої поверхні, а також присінкової поверхні пришийкової ділянки малих кутніх зубів, видалених за ортодонтичними та пародонтологічними показаннями, суттєво відрізняються. Топографічне розташування каріозної порожнини також різне. Процесу гістотопографічної перебудови за умов карієсу пришийкової ділянки передують мозаїчне ураження за рахунок наявності пелікули. Форма каріозної порожнини визначається направленням пучків дентинних трубочок із деструктивно зміненими відростками одонтобластів, а також дентинними трубочками, в яких спостерігають виражені адаптаційні процеси у вигляді атрофії відростків одонтобластів та утворення інтратубулярного дентину. Перші з них розширюють каріозну порожнину, а інші —

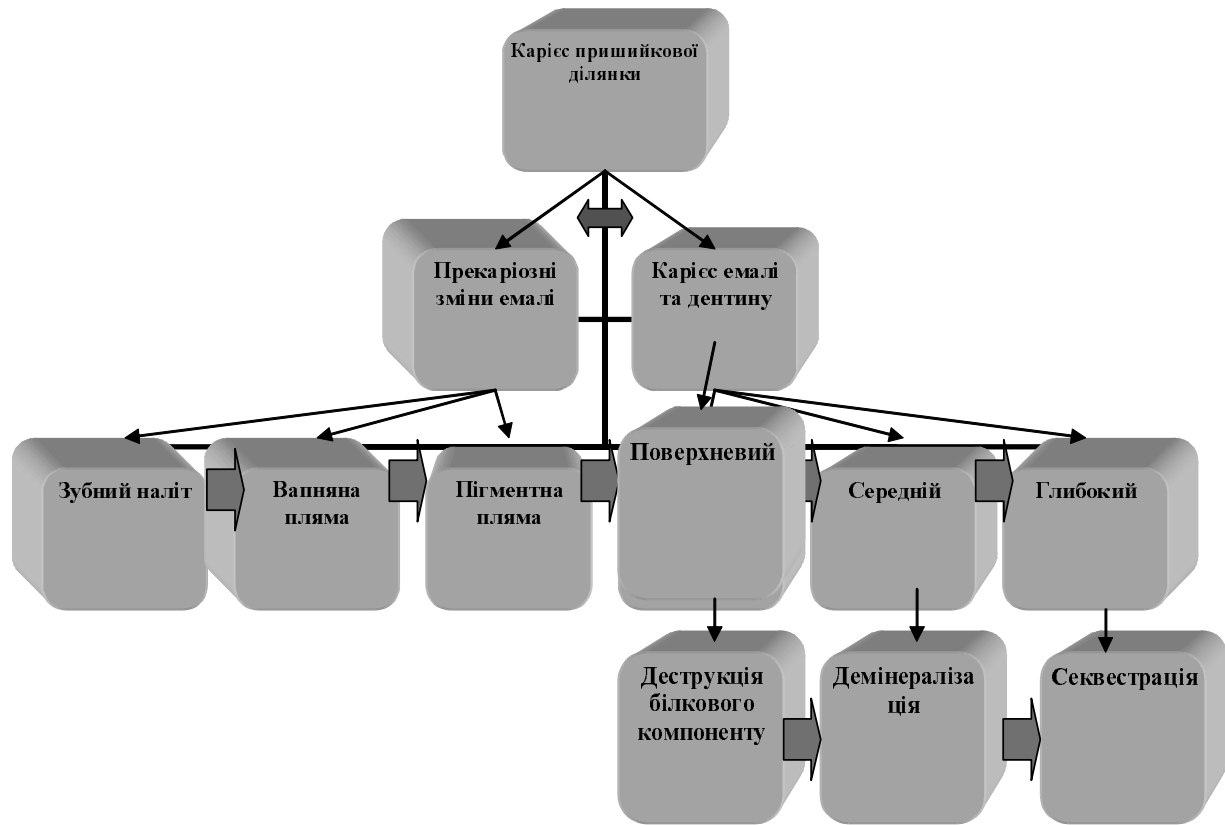


Рис. 2. Схема патогенезу розвитку карієсу пришийкової ділянки

частково звужують. Каріозна порожнина даної анатомічної локалізації має випуклу

форму та параболічне розташування відносно пульпової камери.

Список літератури

1. Борисенко А. В. Карієс зубів / А. В. Борисенко. – К. : Книга плюс, 2005. – 415 с.
2. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. – М. : Медицина, 1991. – 304 с.
3. Горбунова И. А. Использование ДНК-технологий для раннего выявления предрасположенности к карієсу / И. А. Горбунова // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 4. – С. 18–19.
4. Кулигіна В. М. Експериментальне обґрунтування комплексу профілактичних заходів для попереджен-

- ня розвитку множинного карієсу зубів / В. М. Кулигіна, Л. Ф. Кудриш // Соврем. стоматология. – 2010. – № 3. – С. 170–175.
5. Сіренко О. А. Особливості перебігу карієсу в премолярах в залежності від їх одонтогліфічного малюнка / О. А. Сіренко // Актуальні проблеми сучасної медицини : вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2004. – Т. 4, вип. 1(17). – С. 49–52.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314-089.28-092.9

©В. Р. Мачоган, В. Є. Пудяк, Р. Р. Мачоган

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

Вплив базисних стоматологічних пластмас на гематологічні показники крові тварин

Резюме. Велику увагу в ортопедичній стоматології приділяють проблемі підвищення якості повного протезу. Розв'язання цього завдання досягають різними способами, спрямованими на розробку нових основних стоматологічних матеріалів із покращенням процесів полімеризації. У ході експерименту проводили дослідження впливу наявної основної смоли «Ftorax» на показники крові піддослідних тварин. Відповідно до отриманих даних, виявляється вплив пластмаси на показники гематологічних аналізів експериментальних тварин, який залежить від способу полімеризації.

Ключові слова: базисна пластмаса, гематологічні показники, полімеризація пластмас.

В. Р. Мачоган, В. Є. Пудяк, Р. Р. Мачоган

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

Влияние базисных стоматологических пластмасс на гематологические показатели крови животных

Резюме. Большое внимание в ортопедической стоматологии уделяется проблеме повышения качества полного протеза. Решение этой задачи достигается различными способами, направленными на разработку новых основных стоматологических материалов с улучшением процессов полимеризации. В ходе эксперимента проводили изучение влияния имеющейся основной смолы «Ftorax» на показатели крови подопытных животных. Согласно полученным данным, установлено влияние пластмассы на показатели гематологических анализов экспериментальных животных, которое зависит от способа полимеризации.

Ключевые слова: базисная пластмасса, гематологические показатели, полимеризация пластмасс.

V. R. Machohan, V. Ye. Pudyak, R. R. Machohan

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

Effect of basic dental plastics on hematologic indicator of animals

Summary. Much attention in prosthetic dentistry is paid to improve the quality of full dentures. Solution to this problem is achieved in different ways — from the development of new dental materials with improved basic polymerization processes. During the experiment was carried the influence of the available basic resin «Ftorax» on the blood readings of the experimental animals as established. According with the data achieved the influence of the basic resin «Ftorax» on the hematological reading of the experiment animals and depends on the method of its polymerization.

Key words: basic acrylics, hematologic indices, polymerization of acrylics.

Вступ. Пластмаси, які використовують у стоматології для ортопедичного лікування, є високополімерними органічними сполуками та при певних умовах мають багато позитивних властивостей. Пластмаси акрилової групи імітують м'які та тверді тканини, легко піддаються фарбуванню, мають високі технологічні властивості, добре з'єднуються з металами та штучними зубами [2].

Однак пластмаси акрилової групи інколи можуть викликати деякі ускладнення. Питанню підвищення якості знімного протезування як за рахунок розробки нових рецептів стоматологічних базисних пластмас, так і шляхом удосконалення самого процесу виготовлення знімних пластинкових протезів на різних етапах, у спеціальній літературі приділяється велика увага [1, 2, 6, 7]. Це пов'язано з тим, що фізико-механічні властивості базисних пластмас, які використовуються, у підсумку визначають більшою мірою термін користування пацієнтами даною конструкцією протеза [3].

Майже одночасно, з початком використання акрилових пластмас, виник термін «несприйняття акрилових пластмас», яким позначають весь комплекс неприємних відчуттів: печія, сухість у ротовій порожнині, парестезії та гіперемія слизової оболонки [2, 7].

Користування знімними протезами, виготовленими з акрилових пластмас, може призвести до розвитку алергічної або токсикохімічної реакції тканин протезного ложа [2]. За даними Л. Д. Гожої (1998) [2], гематологічні показники при алергічному стоматиті характеризуються лейкопенією, лімфоцитозом, моноцитозом, зниженням кількості сегментоядерних нейтрофілів, а кількість еритроцитів залишається без змін. При токсикохімічному стоматиті відмічається еритроцитопенія та лейкоцитоз. Кількість моноцитів та лімфоцитів знаходиться в межах норми [2].

Відносно причин виникнення даного явища, існують різні точки зору. Так, на думку деяких авторів [1, 2], виникнення неприємних відчуттів у порожнині рота пов'язане з індивідуальними особливостями організму. Ряд авторів вважає, що причиною таких явищ є соматична патологія організму, комбінований вплив ендо- та екзогенних факторів, а також хіміко-токсична дія акрилових пластмас, зокрема залишкового мономера, на тканини протезного ложа [4].

Отже, знімний пластинковий протез є для слизової оболонки ротової порожнини і для

організму протезоносія в цілому комбінованим механічним, токсичним, алергічним та психологічним подразником [5].

Метою роботи було дослідження можливо несприятливого впливу базисних пластмас акрилового ряду на деякі гематологічні показники золотистих сірійських хом'яків.

Матеріали і методи. Для дослідження було використано зразки пластмаси «Фторакс» (об'ємний розмір 5x5x1,5 мм).

Дані зразки поділили на дві групи. В першій групі 5 зразків, полімеризацію яких проводили на водяній бані. У другій групі 5 зразків, полімеризацію яких виконували в апараті для сухої полімеризації під тиском.

Досліди проводили на 15 золотистих сірійських хом'яках-самцях масою тіла 160–185 г. Методика дослідження була такою: тваринам першої (5 тварин) та другої груп (5 тварин) вживляли зразки пластмас підшкірно в ділянці спини, в зоні, яка недоступна для травмування місця операційного втручання. Під ефірним наркозом, після антисептичної обробки ділянки операційного поля, в зоні спини робили лінійний розріз шкіри за розміром зразка пластмаси (5 мм). У підшкірному шарі тупим інструментом формували кишеньку, куди вміщували зразки пластмас. Рану ушивали стерильним шовним матеріалом «Фтор-Ест-2» (виробництво Казанського заводу шовних хірургічних матеріалів МП «Фармаком»). Лінію швів обробляли йодом.

Тварини контрольної групи псевдооперовані: операції виконували відповідно до вказаної методики, але без вживлення зразків пластмаси.

Дослідження тривали шість тижнів. У цей час тварини перебували у віварії на стандартному раціоні. Тварин було по двох у клітці, що мінімізувало травматизацію. Після закінчення експерименту в тварин під ефірним наркозом забирали кров із правого передсердя, яке вміщує більший об'єм венозної крові.

Дослідження можливого токсичного впливу зразків стоматологічної пластмаси, полімеризацію яких проводили різними способами, виконували згідно з методичними рекомендаціями із представлення документації на лікарські засоби до Фармакологічного комітету Міністерства охорони здоров'я України.

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні було встановлено, що у тварин першої групи, яким було проведено вживлення пластмасових зразків, і полімеризацію яких про-

Таблиця. Вплив пластмасових зразків на деякі гематологічні показники золотистих сірійських хом'яків

Показник крові	Статистичний показник	Контрольна група (n=5)	Перша група (n=5)	Друга група (n=5)
Гемоглобін (г/л)	M±m	140,0±5,5	129,0±3,0	138,0±1,5
Еритроцити ($\times 10^{12}/\text{л}$)	M±m	4,6±0,4	4,9±0,1	4,7±0,4
Лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	M±m	4,0±0,5	7,7±0,5	6,2±0,5
Нейтрофіли:	M±m	3,3±0,3	4,0±0,2	3,0±0,3
– паличкоядерні (%)				
– сегменто-ядерні (%)	M±m	21,1 ±2,9	26,4±3,9	25,7±4,1
Еозинофіли (%)	M±m	1,0±0,1	1,5±0,4	1,0±0,1
Базофіли (%)	M±m	1,9±0,3	1,2±0,2	1,1±0,3
Моноцити (%)	M±m	6,9±0,8	7,0±0,6	7,5±1,1
Лімфоцити (%)	M±m	68,8±3,9	65,3±0,9	71,2±4,3

водили на водяній бані, відмічалось у крові зниження кількості гемоглобіну, лейкоцитоз, підвищення кількості паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, підвищення кількості еозинофілів та зниження кількості базофілів порівняно з контрольною групою та другою групою тварин. Кількість лімфоцитів та моноцитів була на рівні контрольної групи (табл.).

У тварин другої групи, яким вживляли пластмасові зразки, полімеризовані в сухому полімеризаторі під тиском, відмічається незначне підвищення кількості лейкоцитів, моноцитоз, лімфоцитоз, підвищена кількість сегментоядерних нейтрофілів порівняно з контрольною групою та першою групою тварин. Показники гемоглобіну, еритроцитів, паличкоядерних нейтрофілів, еозинофілів, базофілів знаходяться на рівні контрольної групи і дещо кращі порівняно з показниками тварин першої групи.

Одержані результати та їх порівняння свідчать про те, що тварини другої групи, яким проводили вживлення зразків пластмаси, мають кращі деякі гематологічні показники, ніж тварини першої групи. При дослідженні дея-

ких гематологічних показників встановлено, що коливання вмісту гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів і лейкоцитарної формули знаходяться в межах фізіологічної норми та значно не відрізняються від контролю. Зіставлення одержаних результатів досліджень з результатами контрольної групи тварин не виявило вірогідних змін ($p > 0,05$).

Висновки. Наведені в таблиці дані щодо впливу вживлених пластмасових зразків на гематологічні показники крові тварин свідчать про те, що їх вплив не є суттєвим, так як не знайдено вірогідних статистичних відмінностей між показниками тварин контрольної групи та дослідних груп. Проте полімеризація акрилової пластмаси в сухому полімеризаторі під тиском не спричиняє токсичного впливу на гематологічні показники дослідних тварин. Це явище зумовлене кількістю залишкового мономера в базисній акриловій пластмасі, який залишається в ній. Кількість залишкового мономера акрилової пластмаси при полімеризації в сухому полімеризаторі під тиском значно менша, ніж при полімеризації її на водяній бані.

Список літератури

1. Василенко З. С. Диагностика, лечение и профилактика протезных стоматопатий : метод. рекомендации / З. С. Василенко. — Киев, 1980. — 27 с.
2. Гожая Л. Д. Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии / Л. Д. Гожая. — М.: Медицина, 1988. — 160 с.
3. Мишнев Л. М. Способ оценки прочности стоматологических базисных пластмасс / Л. М. Мишнев. — Рукопись деп. во ВНИИМИ МЗ СССР № 11149-86. — Ленинград, 1986. — 11 с.
4. Павленко А. В. Усовершенствованная технология изготовления зубных съёмных пластиночных протезов из акриловых пластмасс : автореф. дисс. на соис-

кание научн. степени канд. мед. наук / А. В. Павленко. — Киев, 1981. — 17 с.

5. Щербаков А. С. Ортопедическая стоматология / Е. Н. Гаврилов, В. Н. Трезубов, Е. Н. Жулев. — СПб., 1997. — 566 с.

6. Ali A. The burning mouth sensction related tothwearing of acrilyc dentures / J. T. Bates, A. S. Reynolds, D. M. Walker // An Investigation Brit. Dent. J. — 1986. — Vol. 161, № 2. — P. 444 — 447.

7. Hollnd-Moritz H. Zahnersatzunvertzaglichkeit und Schleimhautbeennen / H. Hollnd-Moritz // Dtsch. Zahnarztl. Z. — 1990. — Vol. 35, № 10. — P. 948 — 952.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314.1 – 091.8] – 092.9 – 053

©О. В. Авдєєв

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

Структурні зміни пародонта щурів при моделюванні гіпореактивності організму

Резюме. При гіпоергічному стані організму в пародонті виникає запально-дистрофічний процес, який характеризується лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин, виникають порушення мікроциркуляції, сповільнюється дозрівання і диференціювання епітеліоцитів, що призводить до вираженого акантозу, паракератозу; в результаті некрозу зменшується висота ясенних сосочків; руйнування кругової зв'язки зуба призводить до оголення анатомічного кореня зуба та утворення пародонтальних кишень.

Ключові слова: пародонт, морфоструктура, гіпоергія.

А. В. Авдеев

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

Структурные изменения пародонта крыс при моделировании гипореактивности организма

Резюме. При гипоэргическом состоянии организма в пародонте возникает воспалительно-дистрофический процесс, характеризующийся лейкоцитарной инфильтрацией как эпителия, так и субэпителиальных тканей, возникают нарушения микроциркуляции, замедляется созревание и дифференцировка эпителиоцитов, что приводит к выраженному акантозу, паракератозу; в результате некроза уменьшается высота десневых сосочков; разрушение круговой связки зуба приводит к обнажению анатомического корня зуба и образованию пародонтальных карманов.

Ключевые слова: пародонт, морфоструктура, гипоэргия.

A. V. Avdieiev

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

Structural changes of the parodontium of rats in the simulation of body hyporeactivity

Summary. In hypoergy condition of the body in parodontium occurs inflammatory-dystrophic process characterized by leukocyte infiltration as epithelium and deeper tissues there are disturbances of microcirculation, slows the maturation and differentiation of epithelial cells, which leads to a pronounced acanthosis, parakeratosis; as a result of necrosis decreases the height of the gingival papillae become lower; the destruction of the circular ligament of the tooth leads to exposure of the anatomical tooth root and the formation of periodontal pockets.

Key words: parodontium, morphological structure, hypoergy.

Вступ. На даному етапі розвитку стоматології існує три основних етіологічних фактори захворювань пародонта: наявність мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності в зубному нальоті; фактори, які здатні посилювати або послаблювати патогенетичний потенціал мікробної флори порожнини рота та продуктів її обміну (гігієнічний стан порожнини рота); загальні фактори, які регулюють метаболізм тканин порожнини рота і характер відповіді на патогенну дію. Вивченню останнього фактора присвячено ряд робіт, в яких вивчали спадкові фактори розвитку захворювань пародонта [1, 2].

Невелика кількість робіт, присвячених морфологічному вивченню особливостей розвитку запальних захворювань пародонта на ґрунті зміненої реактивності організму [3, 4], сприяли проведенню нашого дослідження. Морфологічні дослідження змін у пародонті при різному стані реактивності організму дає можливість зрозуміти пускові механізми пошкодження і, згодом, діяти цілеспрямованими лікувальними заходами.

Метою дослідження було вивчення структурних змін у пародонті при моделюванні гіпоергічного стану організму.

Матеріали і методи. Досліди проведені на 20 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 180–200 г, яких поділили на дві групи: перша група – 10 щурів, яким щодня внутрішньом'язово вводили алкілюючий цитостатик циклофосфан протягом тижня з розрахунку 10 мг/кг маси тіла [4]; друга контрольна група – 10 інтактних щурів, яким щоденно внутрішньом'язово вводили 1 мл фізіологічного розчину.

Через 7 діб проводили виведення тварин з досліду під тіопенталовим наркозом, забирали матеріал для морфологічних досліджень. Шматочки щелепи з зубами і яснами фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, декальцинували, заливали в целоїдинпарафін. З блоків виготовляли зрізи завтовшки 6–8 мкм, фарбували гематоксиліном та еозином [5]. Дослідження гістологічних мікропрепаратів проводили в світлооптичному мікроскопі й документували.

Результати досліджень та їх обговорення. В інтактних щурів клітинні елементи періодонта нечисленні та представлені, головним чином, фібробластами, судини інтактні. Біля

краю зубної альвеоли періодонт переходить в ясна. Міжкоренева кісткова перетинка має добре виражений гребінь. Слизова оболонка ясен покрита багатошаровим плоским зроговілим епітелієм. Базальний шар представлений одним рядом клітин з чіткими межами. Ясенний край покритий зроговілим плоским епітелієм і щільно з'єднаний з окістям, як правило, на рівні емалево-цементної межі, тому глибина зубоясенної кишені практично збігається з висотою ясенного сосочка. Міжзубні сосочки покриті багатошаровим плоским незроговілим епітелієм, який складається з 4–5 шарів клітин. Судини мікроциркуляторного русла, які містяться в пухкій сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки ясен, помірно кровонаповнені або порожні. Клітинна інфільтрація власної пластинки лімфоцитами невелика. Поверхня зуба гладка, клітинний і безклітинний цемент добре виражені (рис. 1).

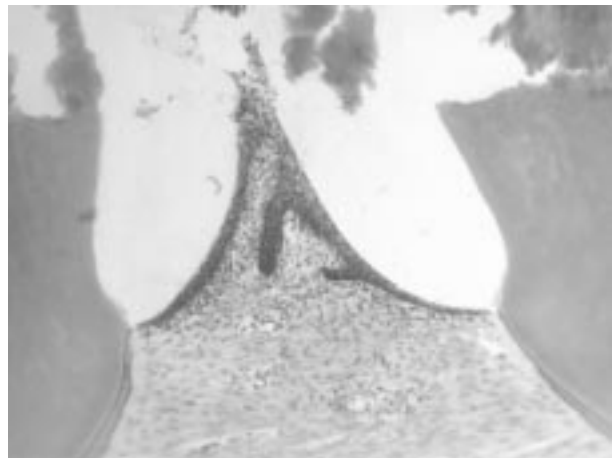


Рис. 1. Міжзубний сосочок інтактного щура.

Вузький епітеліальний пласт, епітелій незроговілий, щільно кріпиться до зуба на рівні емалево-цементної межі. Капіляри інтактні, клітинна інфільтрація помірна. Гематоксилін і еозин. $\times 150$.

Практично у всіх спостереженнях експериментальної групи відзначені зміни ясенного епітелію. Як правило, епітеліальний пласт інфільтрований лейкоцитарними елементами. Лейкоцити видно у всіх топографічних зонах: в епітелії, субепітеліально, у ділянці міжзубних сосочків. Епітелій ясенного краю інфільтрований по всій товщині або містить лейкоцитарні маси тільки на поверхні. В

інфільтраті, локалізованому в глибше розташованих ділянках сполучної тканини, переважають лімфоїдно-гістіоцитарні клітини, судини розширені й кровонаповнені (рис. 2).

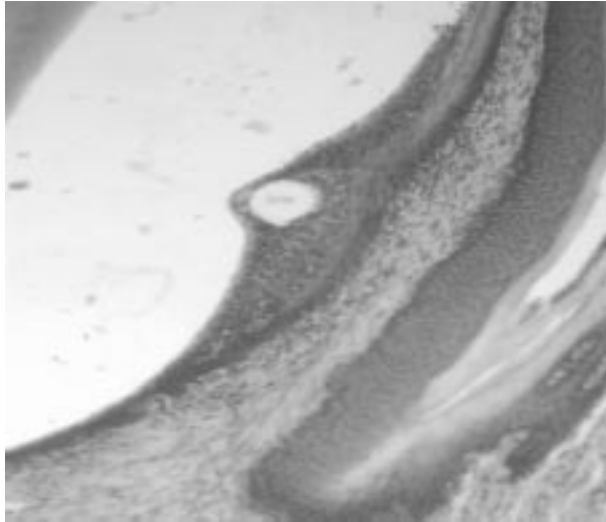
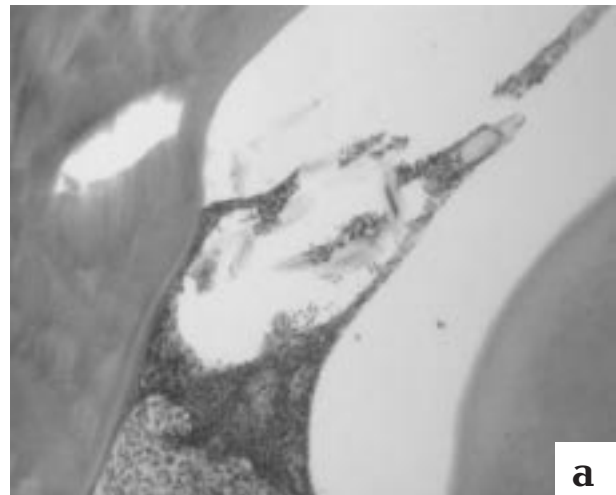


Рис. 2. Ясенний край щура після дії циклофосфану. Лейкоцити на поверхні епітелію пронизують весь епітеліальний пласт. Гематоксилін і еозин. $\times 250$.

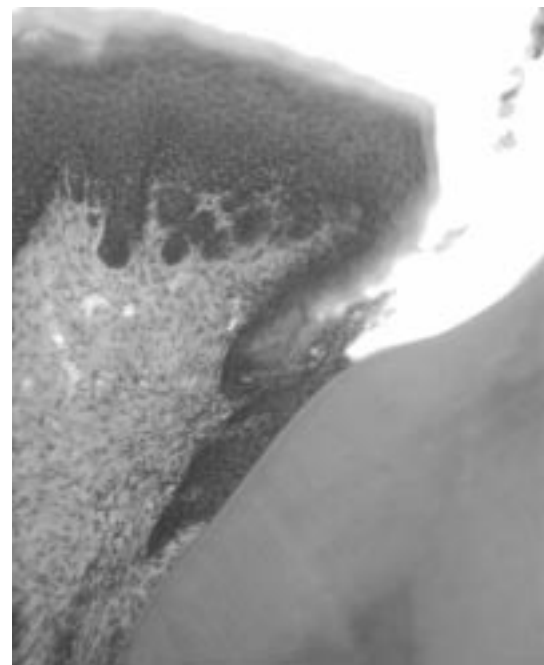
Верхівки міжзубних сосочків вкриті виразками, у результаті чого вони часто набувають усіченої форми. В деяких випадках некротизується весь сосочок, епітелій при цьому «підповзає» під некротичні маси, відмежовуючи їх від сполучної тканини, проліферує уздовж кореня зуба (рис. 3).

Наслідком цього стало зниження висоти ясенного сосочка: порівняно з контролем цей показник зменшився з 582,5 мкм до 480,1 мкм.

Зміни в епітелії зводяться не тільки до запальних, одночасно з ними розвиваються як дистрофічні, так і регенераторні процеси. Спостерігається виражений акантоз зі збільшенням епідермальних відростків, які є швидше за все результатом уповільнення дозрівання і диференціювання епітеліоцитів у результаті мітостатичної дії циклофосфану. Непрямим підтвердженням цього слугує той факт, що мітози у клітинах базального ряду в цій експериментальній групі були поодинокі. Спостерігалися такі порушення процесу ороговіння як паракератоз, коли зернистий шар практично був відсутнім, а у роговому визначаються клітини з пікнотичними паличкоподібними ядрами. Роговий шар розрихлений, і



а



б

Рис. 3. Міжзубний сосочок (а) і ясна (б) щура після дії циклофосфану. Верхівка сосочка покрита виразками, некротизована, інфільтрація субепітеліальних ділянок. Ознаки ороговіння в епітелії міжзубного сосочка, проліферація ясенного епітелію уздовж кореня зуба. Гематоксилін і еозин. $\times 200$.

його товщина іноді перевищує товщину інших шарів. В епітелії міжзубних сосочків часто зустрічаються кістоподібні утворення з елементами ороговіння всередині.

Як відомо, травматичний фактор може бути не тільки причиною морфологічних змін у неуразеному пародонті, але і прискорювати, і ускладнювати перебіг преморбідних прихо-

ваних патологічних процесів. Мабуть, саме цим можна пояснити появу пародонтальних кишень у 9,6 % спостережень. У цих випадках спостерігалось руйнування кругової зв'язки, оголення анатомічного кореня зуба, що призводило до утворення пародонтальних кишень, дно яких розташовувалося на 88 – 792 мкм нижче рівня емалево-цементної межі. В середньому по групі величина деструкції дорівнювала 374 мкм. Порожнини кишень були заповнені лейкоцитарними і безструктурними масами. Кістковий мозок у щурів цієї групи був гіпоцелюлярний з великим вмістом жирової тканини.

Висновки. Під дією циклофосфану в пародонті виникає запальний процес, який характеризується лейкоцитарною інфільтрацією як епітелію, так і субепітеліальних тканин; виникають порушення мікроциркуляції: судини розширені й кровонаповнені; в результаті некротизування зменшується висота ясенних сосочків; руйнування кругової зв'язки зуба

призводить до оголення анатомічного кореня зуба, утворення пародонтальних кишень. Окрім того, виникають дистрофічні процеси, коли сповільнюється дозрівання і диференціювання епітеліоцитів, що призводить до вираженого акантозу зі збільшенням епідермальних відростків, паракератозу, коли зернистий шар практично відсутній, у роговому визначаються клітини з пікнотичними паличкоподібними ядрами. У пародонті виникає проліферація епітелію ясенного краю уздовж кореня, тобто пародонтальна кишенья вистилається епітелієм. Сукупність запальних, дистрофічних і регенераторних процесів, які розвиваються в пародонті за дії фізіологічного харчового подразника (звичайний раціон віварію) може бути розцінена як початкова фаза розвитку пародонтиту, що підтверджується морфологічними дослідженнями.

Перспективним напрямком стане вивчення морфологічних змін у пародонті при зміні реактивності організму в бік гіперергії.

Список літератури

1. Мельничук Г. М. Генералізований пародонтит і пародонтоз: маркери спадкової схильності, патогенетичні механізми метаболічних порушень та їх комплексна корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Г. М. Мельничук. — Одеса, 2008. — 38 с.
2. Соколова І. І. Особливості патогенезу, клініки, діагностики і лікування генералізованого пародонтиту в осіб зі спадковою схильністю до його розвитку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І. І. Соколова. — Київ, 2008. — 40 с.
3. Патент 26455 Україна, МПК (2006) А61К 6/00 А61К 39/00. Спосіб моделювання пародонтиту у щурів /

- Мельников О. Ф., Шматко В. І., Тимченко С. В. Інститут отоларингології імені проф. О. С. Коломійченка АМН України — № u200704342; заявл. 19.04.2007; опубл. 25.09.2007, Бюл. № 15, 2007 р.
4. Авдєєв О. В. Клініко-патогенетичні основи розвитку та лікування запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта при різній реактивності організму : дис. ... д. мед. наук : 14.01.22 / Авдєєв Олександр Володимирович. — Львів, 2013. — 342 с.
5. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перов // Руководство. — М. : Медицина, 1996. — 544 с.

Отримано 23.01.15

УДК 616.314.17-002.3-085.831/.835.31

©Г. М. Мельничук, О. Л. Личковська¹

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького¹

Альтернативні немедикаментозні методи протимікробного лікування хворих із патологією пародонта: озонотерапія, фотодинамотерапія; механізм дії, показання та протипоказання до використання

Резюме. Проведено огляд літератури за 1990 – 2012 роки. Описано недоліки та побічні ефекти від традиційного застосування антисептиків і антибіотиків у терапії захворювань пародонта. Розглянуто альтернативні немедикаментозні методи протимікробного лікування – озонотерапію та фотодинамотерапію, описано їх принцип дії, біологічні ефекти, показання та протипоказання до використання, методики застосування у стоматології, і, зокрема, у пародонтології. Висвітлено переваги цих способів лікування захворювань пародонта.

Ключові слова: протимікробні препарати, озонотерапія, фотодинамотерапія, фотосинтетаза, захворювання пародонта.

Г. М. Мельничук, О. Л. Лычковская¹

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»
Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого¹

Альтернативные немедикаментозные методы противомикробного лечения больных с патологией пародонта: озонотерапия, фотодинамотерапия; механизм действия, показания и противопоказания к использованию

Резюме. Проведен обзор литературы за 1990 – 2012 годы. Описаны недостатки и побочные эффекты от традиционного применения антисептиков и антибиотиков в терапии заболеваний пародонта. Рассмотрены альтернативные немедикаментозные методы противомикробного лечения – озонотерапия и фотодинамотерапия, описаны принципы их действия, биологические эффекты, показания и противопоказания к использованию, методики применения в стоматологии, и, в частности, в пародонтологии. Показаны преимущества этих способов лечения заболеваний пародонта.

Ключевые слова: противомикробные препараты, озонотерапия, фотодинамотерапия, фотосенсибилизатор, заболевания пародонта.

H. M. Melnychuk, O. L. Lychkovska¹

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»
Lviv National Medical University by Danylo Halytsky¹

Alternative non-drug methods of the antimicrobial treatment of parodontium diseases: ozone therapy and photodynamic therapy; the mechanism of action, indication and contraindication to using

Summary. Review literature from 1990 to 2012 years was performed. It was described disadvantages and side effects of antiseptics and antibiotics in tradition treatment of the parodontium diseases. It was considered

the alternative non-drug methods of antimicrobial treatment — ozone therapy and photo-dynamic therapy, their principle of action, the biological effects, indication and contraindication of these methods in dentistry and in particular in the parodontics was described. It was shown advantages of these methods in the treatment of parodontium diseases.

Key words: antimicrobial therapy, ozone therapy, photodynamic therapy, photosensitizer, parodontium diseases.

Подолання мікробної інвазії, яка є причиною багатьох захворювань, у тому числі й генералізованого пародонтиту (ГП), здійснюється двома шляхами: або шляхом знищення мікробних агентів, або завдяки підвищенню резистентності організму, виробленню несприйнятливості до інфекційних чинників [1]. Застосування медикаментозних протимікробних засобів (антибіотиків, антисептиків, сульфаніламідів, фторхінолонів, протитуберкульозних, антипротозойних, противірусних і протигрибкових засобів) відкрило нову епоху в медицині. Отримавши можливість подолання багатьох тяжких недуг, медики зіткнулися зі зворотним боком цього відкриття — виникненням численних побічних реакцій, особливо при застосуванні антибіотиків (порівняно з іншими засобами частота ускладнень від них більша в 4 — 4,5 раза) [2]. Нераціональна і довготривала антибіотикотерапія призводить до багатьох негативних наслідків, перш за все до зниження ефективності та підвищення токсичності антибіотиків [3, 4].

Останнім часом зросла чисельність змішаних інфекцій, спричинених вірусами та найпростішими, які розвиваються на тлі зниження резистентності організму, а також захворювань, у випадку яких антибіотикотерапія є малоефективною. При проведенні антибіотикотерапії необхідно пам'ятати, що її результативність залежить від багатьох чинників: штаму і патогенності збудника, чутливості мікробного чинника до антибіотика, перебігу захворювання, віку і загального стану організму пацієнта, одночасного прийому інших медикаментів [5]. У стоматологічній практиці зростає число захворювань, які виникають як ускладнення медикаментозної терапії: антибіотиковий токсичний стоматит, медикаментозний гіпертрофічний гінгівіт, контактний алергічний стоматит, медикаментозний алергічний глосит і гінгівіт, деякі варіанти виразково-некротичного стоматиту тощо [1]. Науковці

стверджують, що можливість виникнення токсичних ефектів від антибіотикотерапії значно вища, ніж від алергічних реакцій, а вираження їх залежить від дози введеного препарату, взаємодії з іншими медикаментами, шляху введення та загального стану пацієнта [6].

Неминучим біологічним явищем антибіотикотерапії є розвиток резистентності мікроорганізмів до антибіотиків, що становить загрозу для здоров'я не лише тієї людини, в організмі якої з'явилися такі бактерії, але й навколишніх людей, що знезброює стоматологів у лікуванні інфекційних процесів і вимагає застосування препаратів нових генерацій, сильніших і агресивніших щодо організму людини [3, 4]. Небезпека полягає ще й у тому, що збільшується розрив між здатністю мікроорганізмів мутувати у резистентні форми та здатністю організму до захисту [7].

При місцевому використанні антибіотиків низька концентрація антибактеріальних препаратів у мікробній бляшці та пародонтальних кишнях (ПК) не досягає мінімальної інгібуючої концентрації для мікроорганізму-мішені, оскільки ефективна доза антибіотика, який би вплинув на мікроорганізми біоплівки у 1500 разів, перевищує концентрацію, необхідну для культивування мікроорганізмів у поживних середовищах [8]. Окремі види мікроорганізмів локалізуються в м'яких тканинах, що унеможлиблює їх елімінацію шляхом механічного впливу або антисептичної обробки [9].

Оскільки антибактеріальні препарати знищують не лише патогенну, а й резидентну мікрофлору, необхідну для нормальної життєдіяльності організму, виникають дисбактеріози (у 90 % випадків), кандидози тощо. Негативними наслідками дисбактеріозу для організму є: зменшення вироблення багатьох вітамінів (групи В, К), зниження стимуляції імунітету, зниження вироблення речовин-антагоністів щодо патогенної мікрофлори, зміни окисно-відновного потенціалу слини й ослаб-

лення активності лізоциму [10], зменшення утворення летких жирних кислот, необхідних для нормального функціонування епітелію слизових оболонок, зниження вироблення антимутагенів, які мають гепатопротекторну дію та протипухлинний ефект [3, 10].

Враховуючи численні побічні ефекти медикаментозної протимікробної терапії та зростання інфекційної стоматологічної патології (незважаючи на повсюдне застосування препаратів антимікробної дії), доцільно переосмислити звичні підходи до її лікування [3]. Актуалізуються немедикаментозні методи боротьби з інфекційними агентами (зокрема і в пародонтології), які позбавлені вищеперелічених недоліків і можуть, якщо не замінити, то обмежити вживання лікарських засобів, впливаючи при цьому на різні ланки патологічного процесу, поліпшуючи метаболічні процеси та активуючи захисні реакції організму [11]. Такими методами є озонотерапія і фотодинамотерапія.

Озонотерапія – немедикаментозний високоефективний метод лікування, який полягає у застосуванні медичного озону для загального і місцевого впливу на організм людини. Озон – алотропна видозміна кисню із сильнішими окиснювальними властивостями. При контакті з атмосферним повітрям відбувається розпад озону на дво- й одноатомний кисень, який є найсильнішим із відомих окисників, і вступає у взаємодію з багатьма речовинами за умов, при яких не реагує кисень [12]. У природньому середовищі основна маса озону знаходиться у верхньому шарі атмосфери, захищаючи всі живі організми Землі від шкідливого впливу ультрафіолетового випромінювання сонця [13].

Озону притаманна біохімічна тропність до сполук із подвійним $C=C$ -зв'язком, а саме, до поліненасичених жирних кислот, що входять до складу фосфоліпідів клітинних мембран. У результаті біохімічних процесів утворюються проміжні перекисні сполуки, завдяки яким реалізуються основні біологічні ефекти озону [11]. Озон не є фармакологічним препаратом, а екологічно чистим фізико-хімічним чинником, він має високу проникність завдяки невеликому розміру молекули та не має канцерогенного чи тератогенного впливу [12, 13]. Біологічна дія озону на організм людини має подвійний характер і залежить від концент-

рації, дози, тривалості й способу його застосування. Тут діє правило Парацельса: перетворення ліків в отруту залежить від дозування [3].

Хімічну речовину озон (від грец. *ozon* – той, що пахне) відкрив нідерландський фізик Ван Марум у 1785 році. У 1832 році професор Базельського університету К.Ф. Шонбейн опублікував свої досліді з отримання озону з води шляхом електролізу. А от початок застосування його у медицині припадає на 1911 рік, коли М. Еберхарт використав озон у лікуванні туберкульозу, анемії, пневмонії та діабету. Від цього часу і до сьогодні завдяки своїм унікальним властивостям озон широко застосовується практично у всіх галузях медицини [13].

Антимікробний вплив озону базується на здатності до окиснювального руйнування оболонок патогенів, тобто є неспецифічним [12]. При місцевому застосуванні озон, добре розчиняючись у воді, насичує біологічні рідини, знищуючи віруси, бактерії (особливо грампозитивні), найпростіші, гриби тощо, стійкі до протимікробних препаратів, блокуючи поділ клітин, разом з тим не пошкоджуючи клітини людського організму, які захищені антиоксидантною системою [13, 14]. Антимікробна ефективність озону зростає при кислих значеннях рН, тому він дієвий у вогнищі запалення й у вологому середовищі, оскільки при його розпаді у воді утворюється високореактивний гідроокисний радикал [14]. Біологічний ефект озонотерапії подібний до антибіотикотерапії, однак існують три суттєві відмінності: навіть високі дози озону не спричиняють негативної дії на організм людини; озон посилює дію антибіотиків; до озону не розвивається резистентність мікроорганізмів, тому його доцільно застосовувати також у випадку протипоказань чи неефективності антибіотикотерапії [3, 13, 14].

Озону притаманна антигіпоксична дія, яка проявляється у підвищенні утилізації кисню тканинами, поліпшенні тканинної перфузії, стабілізації проникності клітинних мембран, поліпшенні реологічних властивостей крові, активації біоенергетичних процесів, що сприяє підвищенню захисних сил організму в боротьбі з інфекцією [14].

При застосуванні озонуваних розчинів досягається і місцевий знеболювальний ефект завдяки гальмуючому впливу озону на периферичні нервові закінчення, який настає

відразу після їх подразнення, та зменшенню впливу бактерій і продуктів їх життєдіяльності на нервові закінчення [14].

Виявлено стимулювальний вплив озону на неспецифічну ланку імунної системи — підвищення секреції лізоциму та активацію системи комплементу [15, 16]. Імунокоригуючі якості озону визначаються його концентрацією: в малих дозах він діє як імуностимулятор, у великих — як імуносупресор. Малі дози озону доцільно застосовувати при хронічних запальних процесах із млявим перебігом на тлі вторинного імунодефіциту для активації клітинного і гуморального імунітету. При цьому зростає продукція протизапальних цитокінів, Т-кілерів, простагландинів, лейкотрієнів, а також налагоджується утворення імунокомпетентних клітин, відповідальних за синтез імуноглобулінів [17].

Стимуляцією антиоксидантної системи організму та гальмуванням процесів перекисного окиснення ліпідів реалізується дезінтоксикаційна дія озону: посилюються процеси ниркової фільтрації, оптимізується функція гепатоцитів. При загальному застосуванні озону виявляється його позитивний вплив на стан печінки — відбувається нормалізація співвідношення білкових фракцій: збільшується синтез альбумінів та знижується утворення глобулінів [14]. За спостереженнями науковців, озон виявляє тромболітичні властивості, що проявляється зниженням агрегаційної здатності формених елементів крові, зменшенням рівня фібриногену і підвищенням фібринолітичної активності плазми крові [18]. Висока концентрація озону має гемостатичний ефект [13]. Завдяки активації синтезу білків, збільшенню кількості рибосом та мітохондрій у клітинах, озонотерапія підвищує регенераторні можливості тканин та органів [19].

Медичний озон — це озono-киснева суміш, яка застосовується у концентраціях від 1 до 40 мкг озону на 1 мл кисню. Отримують озон із чистого кисню за допомогою електричного розряду або шляхом ультрафіолетового опромінювання. Найчастіше застосовують озоноповітряну суміш, озоновані дистильовану воду, фізіологічний розчин та олії. Озонування розчинів (барбатаж) здійснюють за допомогою медичних генераторів озону — озонаторів. Озонований розчин необхідно застосу-

вати не пізніше ніж через 30 хв після барбатажу, оскільки він інактивується. Натомість озонована олія придатною до застосування залишається впродовж 3–6 місяців за умови зберігання в темній ємкості у холодильнику [13].

Озонотерапію проводять місцево, перорально, парентерально (вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, внутрішньосуглобово, підшкірно, під слизову) [13].

У стоматології піонером озонотерапії вважається А. Фіш, який у 30-х роках ХХ століття описав особливості застосування озону в ротовій порожнині [13]. Однак розвиток такого ефективного способу лікування тривалий час стримувався відсутністю відповідної медичної апаратури, яка б давала змогу безпечно застосовувати його [20].

Озонотерапію застосовують практично у всіх сферах стоматології. В одонтології цей спосіб використовують для обробки безпорожнинних каріозних уражень у ділянці природних ямок і фісур, перед герметизацією та пломбуванням каріозних порожнин та для лікування карієсу цементу зубів [21]. Та найчастіше озон використовують у пародонтології і терапії захворювань слизової оболонки ротової порожнини, в ендодонтії, а також у комплексному лікуванні гнійно-запальних захворювань і травм щелепно-лицевої ділянки та при проведенні реконструктивно-відновних пластичних операцій на обличчі й шиї [22].

При лікуванні флегмон щелепно-лицевої ділянки завдяки озонотерапії відбувається нормалізація процесів вільнорадикального окиснення, поліпшення імунної реакції і зменшення явищ інтоксикації організму [23], при поєднанні її з низькочастотним ультразвуком у цих пацієнтів суттєво пришвидшується реконвалесценція [24]. У випадку аплікації на ранову поверхню після клаптевих операцій озонованої олії та полоскання ротової порожнини озонованою водою у поєднанні з малою аутогемотерапією пришвидшуються регенеративні процеси [14].

Доведено, що озон справляє бактерицидну і протизапальну дію при лікуванні гінгівіту, типових [25–28] і швидкопрогресуючих [12] форм пародонтиту, впливаючи на такі пародонтопатогени як *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A. a.) і *P. gingivalis* [29]. При цьому відбувається зменшення всіх ознак запалення, нормалізація мікрофлори ПК та

процесів перекисного окиснення ліпідів у ротовій рідині [13]. Проте дія озону поверхнева, він не впливає на трофічні процеси у тканинах пародонта [30]. Найкращого ефекту озонотерапії досягнуто при лікуванні катарального гінгівіту і ГП початкового – I ступеня, а в разі ГП II – III ступенів виникала необхідність комбінованого застосування озону й антимікробних медикаментозних препаратів [14].

Для лікування гінгівіту та ГП хронічного перебігу застосовують такі дозування озонованих розчинів: 2000 – 2500 мкг/л – для дистильованої води і фізрозчину та 3000 – 3500 мкг/л – для олійних розчинів, а також озоноповітряну суміш із концентрацією озону 3000 мкг/л для обробки ПК (одну кишеню обробляють 10 – 15 с) за допомогою спеціальних насадок. Кількість таких процедур корелює зі ступенем розвитку ГП: за I ступеня – 4, II – 5 і III – 6 сеансів [25].

У випадку інтенсивного запального процесу в тканинах пародонта застосовують фізіологічний розчин або дистильовану воду із концентрацією озону в повітряній суміші 4000 мкг/л, яким промивають ротову порожнину (1 раз на день або 1 раз на 2 дні). При затиханні запальних явищ концентрацію озонованих розчинів зменшують до 1500 мкг/л і призначають полоскання щоденно впродовж 5 – 10 днів. Можна також застосовувати аплікації на ясна озонованої олії з концентрацією озону 3500 – 4000 мкг/л двічі на день по 30 хв впродовж 3 – 5 днів. Загальний курс лікування становить 6 – 8 процедур [3].

Найпоширенішим способом використання озону в ротовій порожнині є: промивання ПК і полоскання ротової порожнини озонованими розчинами під час та після проведення професійної гігієни, а також аплікації озонованої олії впродовж терапевтичного лікування та після клаптевих операцій (не раніше 3 – 4 дня, оскільки озон має тромболітичний ефект). Курс лікування становить 6 – 8 сеансів, залежно від інтенсивності запальних явищ [27].

Озоновані розчини готують безпосередньо в клініці, застосовуючи апарати для озонотерапії, – озонатори «Квазар», «Медозонс» тощо. Українськими вченими розроблений і апробований новий універсальний озонатор «ОЗОН УМ-80», в якому шляхом електросинтезу виробляється озono-киснева суміш із концентрацією озону від 0 до 80 мг/л [3, 20].

Іншим варіантом використання озону є застосування апарату «Ozone Med», який, генеруючи озон, безпосередньо здійснює його подачу до тканин пародонта відразу після утворення. Концентрація генерованого озону становить 0,2 мг/м³, а тривалість процедури – 40 – 60 с.

Незважаючи на суттєві переваги озонотерапії, слід пам'ятати про протипоказання до її застосування: порушення згортання крові та кровотечі, тромбоцитопенію, непереносимість озону, гіпертиреоз, геморагічний інсульт, схильність до судом та гостру алкогольну інтоксикацію [13].

Ще одним альтернативним способом боротьби з інфекційними агентами без побічних деструктивних ефектів у хворих із запальними та дистрофічно-запальними захворюваннями тканин пародонта є метод фотодинамотерапії (ФДТ) [31]. Назва методу ФДТ має синоніми: фотоактивована дезінфекція, бактеріотоксична світлотерапія (у російськомовній літературі) та Photoactivation desinfection (PAD) або VTLT (в англomовній) [32]. Європейські клініко-статистичні дані засвідчують високу ефективність (понад 92 %) цього способу в етіопатогенетичному лікуванні ГП, що значно більше, ніж після антибіотикотерапії, хірургічного, ультразвукового методів та озонотерапії [33]. Суть ФДТ полягає у ліквідації клітин патогенної мікрофлори (фотоцитотоксичному ефекті) завдяки зафарбовуванню їх мембран фотосинтезаю – ФС (синонім фотосенсибілізатор) та подальшому опроміненню лазерним світлом певної довжини і відносно невеликої (0,5 – 3 Вт) потужності [34].

ФДТ – підвид фототерапії, який використовується у Європі з 1999 року (хоча фотодинамічна реакція була відкрита O. Raaby ще у 1897 – 1898 роках). Термін ФДТ був введений Hermann von Tarpeiner ще у 1903 році, коли в якості ФС для лікування різноманітних захворювань було застосовано розчин еозину [35].

Для здійснення ФДТ, як й інших видів лазеротерапії, необхідний оптичний квантовий генератор, який вперше з лікувальною метою був застосований A. Javan у 1961 році (гелій-неоновий лазер для фізіотерапії) [36]. Завдяки широкому спектру біологічної дії лазерного випромінювання (ЛВ) – загального та місцевого – забезпечується високоефективна патогенетична багатofакторна терапія

різних захворювань. Лазерний промінь має унікальні властивості: монохроматичність (складається із хвиль лише однієї довжини або вузького спектра), когерентність (усі світлові хвилі синхронні у просторі та часі), колімованість (вузькоспрямованість електромагнітного випромінювання оптичного діапазону), високу інтенсивність та декілька механізмів впливу на біологічні тканини: фотохімічний (біостимуляція і ФДТ), термічний (прогрівання, коагуляція, карбонізація і випаровування) та нелінійний (миттєве випаровування, фотоабляція і фотодеструкція) [37].

Для лазерних пристроїв використовують ультрафіолетові, видимі та інфрачервоні світлові діапазони спектра. При поглинанні випромінювання біологічною тканиною спостерігаються фотомеханічні, термічні й механічні ефекти: в ультрафіолетовому діапазоні (довжина хвилі від 180 до 400 нм) вплив фотомеханічний, в інфрачервоному (довжина хвилі від 700 нм до 1 мм) — термічний, а у видимому (довжина хвилі від 400 до 700 нм) — наявні обидва ефекти [38].

Властивості ЛВ визначаються видом активного середовища (лазери на основі напівпровідникових діодів, на парах металів, газові, рідинні, твердотільні) й такими параметрами: довжиною хвилі (нм, мкм); потужністю випромінювання (Вт, мВт); енергетичною густиною світлового потоку (мВт/см²); енергією випромінювання (Дж); густиною енергії (Дж/см²) [39].

Із хірургічною метою застосовують високоінтенсивне ЛВ потужністю більше 500 мВт, яке має бактерицидну дію та супроводжується деструктивними ефектами: нагріванням, коагуляцією, термоабляцією і карбонізацією тканин. У терапії поширене використання низькоінтенсивного лазерного випромінювання потужністю від 1 до 500 мВт, що спричиняє певні біохімічні й фізіологічні зміни в організмі без супутнього термічного нагрівання і незворотних морфологічних змін у тканинах. Однак він не впливає на наявну в місці дії променя мікрофлору [40].

Із 1990 року метод ФДТ визнано найбільш унікальним в онкології [41]. У класичному розумінні основним завданням ФДТ є цитотоксичне руйнування пухлини, включаючи і термічну коагуляцію. Згодом цей метод набув широкого застосування у дерматології, оториноларингології, гнійній хірургії, гінеко-

логії, урології, фтизіопульмонології, терапії захворювань дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту тощо. У бактеріотоксичній світлотерапії (БТС-терапії), яка використовується у цих випадках, ЛВ впливає лише на мікроорганізми без теплової коагуляції зони світлового впливу [32].

ФДТ ефективно впливає на патогенну мікрофлору та мікроциркуляцію (при лікуванні синуситів, гнійних ран, трофічних виразок), на вазомоторні порушення і прискорення термінів регенерації тканин [42]. Вона має бактерицидну дію на *S. aureus*, *St. pyogenes*, *Clostridium perfringens*, *E. coli*, *Micoplasma hominis*, грамнегативні мікроорганізми та дріжджові грибки, інактивує *H. pylori* та вірус ВІЛ [43].

Основними перевагами ФДТ є такі властивості: ефективність щодо будь-яких патогенних мікроорганізмів (бактерій, грибків, вірусів та найпростіших); неможливість утворення резистентних штамів бактерій, оскільки в основі пошкоджувальних фотохімічних процесів лежать вільнорадикальні реакції; безболісність, малоінвазивність та відсутність побічних ефектів; ефективність у разі гострого і хронічного перебігу захворювання, а також при деяких видах бацілоносійства; звуження показань до хірургічного лікування ГП; зниження ризику розвитку ускладнень у пацієнтів із загальною патологією; можливість багатократного повторення процедури, оскільки ефективність ФДТ не зменшується при наступному застосуванні; можливість проведення процедури у тяжкодоступних місцях; вибіркова активність методу, завдяки чому не пошкоджуються навколишні здорові тканини; позитивний вплив на неспецифічну резистентність організму; відсутність токсичних та мутагенних ефектів [44, 45]. ФДТ сприяє зменшенню числа патогенів більше ніж на 92 %, не порушуючи складу нормальної мікрофлори. Внаслідок цього відновлюється фізіологічна рівновага між аеробною та анаеробною мікрофлорою ротової порожнини у співвідношенні близько 75 — 25 % [46]. Важливим є те, що ФС мають позитивний заряд, що посилює їх зв'язування зі стінками негативно заряджених клітин бактерій [47]. Молекула будь-якої ФС містить у своєму складі хромофорну групу атомів, яка здатна поглинати світло у видимій або ближній ультрафіолетовій ділянці спектра [43].

Механізм ФДТ полягає в тому, що у результаті поглинання енергії світла молекулою ФС відбувається перехід її з електронного первинного стану в триплетний стан, тобто на вищий енергетичний рівень. Збуджена молекула швидко повертається у початковий стан, віддаючи при цьому енергію іншим молекулам, або ж випускаючи кванти флуорисценції. У випадку, коли надлишкова енергія збудженої молекули передається молекулам кисню біологічних тканин (реакції II типу), утворюється високореактивний синглетний кисень, який, взаємодіючи з протеїнами, нуклеїновими кислотами і ліпідними мембранами клітин, викликає їх загибель. У процесі перебігу реакцій I типу збуджена молекула ФС безпосередньо взаємодіє із субстратом клітини, передаючи свою енергію іншим сполукам. Утворюються вільні радикали (супероксид, гідроксил та ін.), які пошкоджують клітинні структури та призводять до апоптозу або некрозу клітин [48]. У вогнищі інфекційного ураження ФС накопичується вибірково у ліпосомах мембран енергодефіцитних клітин: пухлинних, мікробних та пошкоджених. Проникнення ФС пояснюється її здатністю до розчинення у білково-ліпідних комплексах мембран [49]. Вона поглинає випромінювання всієї видимої ділянки спектра, проте інтенсивність реакції значно зростає при опроміненні світлом із довжиною хвилі у певному вузькому діапазоні (пік поглинання), який є специфічним для кожної з речовин [48]. Після завершення світлової активації ФС повертається у стан спокою, не справляючи жодних подальших дій [50]. Отже, ФДТ мікробних захворювань є процесом взаємодії АФК і токсичних радикалів з антистресовими чинниками бактерій, наслідки якого будуть залежати від інтенсивності генерації АФК, активності антистресових протеїнів, антиоксидантних ферментів бактерій та інших чинників [48].

У процесі ФДТ та після її завершення, крім прямого пошкодження вільними радикалами мембран та інших клітинних структур мікробів, спостерігається виділення запальних та імунних медіаторів (ІЛ-2, ІЛ-6, ФНП, гранулоцитарного колонієстимулювального фактора, компонентів системи комплементу та вазоактивних субстанцій). Утворені біологічно активні речовини ініціюють запальний процес, який, у свою чергу, здатний запусти-

ти формування ефективного імунітету [51]. ФДТ порушує клітинний цикл, запускаючи при цьому апоптичну загибель клітин [48].

Встановлено, що ФДТ сприяє скороченню стадії альтеративно-ексудативного запалення, підвищенню місцевого імунітету, інгібуванню активності колагенази та остеобластів, відновленню остеобластичного процесу, стимулює лізис грануляційної тканини та поступове відновлення зубо-ясенного прикріплення [43, 52].

ФС та ЛВ проникають у тканини на певну глибину. Це дає змогу знищити велику кількість мікроорганізмів, які знаходяться у підповерхневих та міжклітинних просторах епітеліального шару та є недосяжними для дії антисептиків [49]. Оскільки розчин ФС діє короткочасно, він здатний проникнути лише в 1–2 поверхневі клітинні шари м'яких тканин, де, власне, і зосереджена патогенна бактеріальна мікрофлора [53].

На сьогодні відомо понад 400 сполук, які мають фотосенсибілізуючу дію як природного, так і синтетичного походження. Найбільш широкоживаними ФС є: toloum chloride (toluidine blue), methylene blue, azuredyes, crystal violet, hematoporphyrins, aluminium disulphonated phthalocyanine (ADP), chlorins (e.g. Photochlorines I, II, III), phenothiazin [54].

Для ФДТ необхідне лазерне світло видимо-го або ближнього інфрачервоного спектра, зокрема діодні лазери (т. зв. «червоні», напівпровідникові, LD) із довжиною хвилі 633–635 або 660–670 нм і глибиною проникнення до 25 мм [48]. Показники потужності світлової енергії, необхідної для активації ФС, є невеликими (0,2–0,4 Вт), із густиною енергії 100–200 Дж/см², що дає змогу проводити лікування без побічних термічних ефектів [32]. Час впливу ЛВ становить 1–4 хв на одну ПК у постійному чи імпульсному режимі.

Прикладами вдалої комбінації ФС та відповідного лазерного світла є: хлорид толонію та діодний лазер (635 нм) або гелій-неоновий лазер (632,8 нм); метиленовий синій та діодний лазер (670 нм); фенотіазин та діодний лазер (810 нм) [54].

У стоматології піонерами ФДТ вважаються Т. Burns, М. Wilson, G. J. Pearson, які у 1993 році для деструкції каріосогенної мікрофлори (*St. mutans*, *S. sobrinus*, *L. casei* і *Actinomyces viscosus*) *in vitro* використали цей метод [45]. ФДТ застосовують для дезінфекції кореневих

каналів, лікування карієсу, герпетичних та ерозивно-виразкових уражень, гінгівітів і ГП [55], а також в естетичній і ортопедичній стоматології, імплантології, ортодонтії та щелепно-лицевій хірургії [39].

Метод ФДТ дієвий у боротьбі із пародонтопатогенами: *St. mutans*, *St. sanguis*, *St. sobrinus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *Actynomices viscosus*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *A. a.*, *S. aureus*, *Salmomella enteridis*, *C. albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella pneumonia*, *Prevotella intermedia* [45]. Біоплівка під впливом ФДТ зменшується на 47–99 % [56].

Експериментально доведено роль ФДТ в активації репаративних процесів у м'яких і твердих тканинах ротової порожнини, у зменшенні втрати кісткової маси, стимуляції обміну речовин та загальних і місцевих чинників імунного захисту [57]. Крім того, при ФДТ запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта досягається нормалізація

кисневого метаболізму в яснах та активується мікроциркуляція у тканинах пародонта завдяки посиленню біогенної активності мікросудин [44].

Висновки. В умовах зростаючої алергізації населення та розвитку резистентності до дії медикаментозних препаратів, а також інших побічних ефектів традиційного протимікробного лікування, зокрема антибіотикотерапії, озонотерапія і фотодинамотерапія є альтернативною медикаментозній фармакотерапії запальних та дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта. Описані немедикаментозні методи лікування не лише позбавлені численних недоліків лікарських препаратів, а ще й чинять сприятливий вплив на організм, посилюючи його захисні сили, поліпшуючи метаболічні процеси, нормалізуючи мікроциркуляцію тощо, що дозволяє рекомендувати озонотерапію і фотодинамотерапію до широкого використання у стоматології.

Список літератури

1. Левицкий А. П. Кризис антимикробной терапии и профилактики в стоматологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. — 2005. — № 3. — С. 66–69.
2. Рыженко И. М. Анализ побочных реакций, вызываемых химиотерапевтическими препаратами / И. М. Рыженко, Е. Горбань // Вісник фармакології та фармації. — 2004. — № 3. — С. 23–25.
3. Мельничук Г. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування : навч. посіб. випр. і доповн. / Г. М. Мельничук, М. М. Рожко, Л. В. Завербна. — 5-те вид. — Івано-Франківськ, 2011. — 328 с.
4. Медикаментозне лікування хвороб пародонта. Групи препаратів, механізм дії, показання та протипоказання до використання. Частина VII. Антибіотики / Р. С. Кашівська, Г. М. Мельничук, А. С. Мельничук, А. М. Кирилюк // Галицький лікарський вісник. — 2014. — Т. 21, № 4. — С. 122–128.
5. Чекман І. С. Антибіотики: проблеми ефективності та раціонального використання / І. С. Чекман // Вісник фармакології та фармації. — 2007. — № 8. — С. 24–27.
6. Иманова Н. И. Побочные реакции при антибактериальной терапии / Н. И. Иманова // Клиническая антибиотикотерапия. — 2003. — № 5. — С. 12–16.
7. Вашков В. И. Антимикробные средства и методы их применения при инфекционных заболеваниях / В. И. Вашков. — М. : Медицина. — 1997. — 296 с.
8. Tobramycin resistance of *Pseudomonas aeruginosa* cells growing as a biofilm on urinary catheter material / J. S. Nickel, I. Ruseska, J. B. Wright, J. W. Costerton // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. — 1985. — Vol. 27. — P. 619–624.

9. Tissue localization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontitis / L. A. Christerson, B. Albin, J. J. Zambon [et al.] // J. Periodontol. — 1987. — Vol. 58. — P. 529–539.
10. Фадеев Р. А. Использование фотодинамической антибактериальной терапии в комплексном лечении заболеваний пародонта / Р. А. Фадеев, Ю. В. Волкова, Т. Е. Булычова // Фундаментальные и прикладные проблемы стоматологии : сб. тез. конф. — СПб. : Изд-во «Человек и его здоровье», 2009. — С. 102–103.
11. Сучасна фізіотерапія та діагностика в стоматології / А. М. Потапчук, П. П. Добра, В. В. Русин, О. Ю. Рівіс. — Ужгород : ФОП Бреза А. Е., 2012. — 450 с.
12. Безрукова И. В. Использование медицинского озона в стоматологии / И. В. Безрукова, А. И. Грудянов // Стоматология. — 2001. — № 2. — С. 61–63.
13. Безрукова И. В. Озонотерапия в пародонтологической практике // И. В. Безрукова, Н. Б. Петрухина. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 88 с.
14. Львова Л. В. Озонотерапия в стоматологической практике / Л. В. Львова // Стоматолог. — 2002. — № 11. — С. 53–56.
15. Bocci V. Ozone as bioregulator / V. Bocci // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. — 1996. — № 10. — P. 31–53.
16. Зуев Б. М. Обзоры. Озонотерапия в гинекологии / Б. М. Зуев, Н. М. Побединский, Т. А. Джибладзе // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 1. — С. 35–37.
17. Ozone inactivation kinetics of multiple antibiotic resistant strains of bacteria in water / M. S. Gutierrez, I. Lezcano, Ch. Baluja, E. Sónchez // Proc. of the 15th Ozone World Congress: Medical

- Therapy Conference (London, United Kingdom: International Ozone Association), 2001. — P. 208—218.
18. Масленников О. В. Озонотерапия. Внутренние болезни : пособие / О. В. Масленников, К. Н. Конторщикова. — Н.Новгород : Издательство НГМА, 1999. — 55 с.
19. Медицинский озон в комбустиологии / Э. Я. Фисталь, В. М. Носенко, В. В. Макиенко [и др.] // Мистецтво лікування. — 2006. — № 12. — С. 56—62.
20. Ганичев В. В. Озон в современной стоматологии / В. В. Ганичев, Л. Д. Тондий, Ю.К. Сикало // Современная стоматология. — 2010. — № 3. — С. 26—27.
21. Грудянов А. И. Применение озона для лечения кариеса / А. И. Грудянов, М. К. Макеева // Стоматология. — 2011. — № 5. — С. 73—75.
22. Тондий Л. Д. Основные принципы и методы озонотерапии в медицине : учебн. пособ. / Л. Д. Тондий, В. В. Ганичев, Ю. М. Козин. — Харьков : Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины. Украинская ассоциация озонотерапевтов и производителей медоборудования. Институт озонотерапии и медоборудования, 2001. — 104 с.
23. Дурново Е. А. Обоснование использования озона в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области : дисс. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Е. А. Дурново. — М., 1998. — 187 с.
24. Педдер В. В. Низкочастотный ультразвук и озон в комплексном лечении одонтогенных флегмон лица и шеи / В. В. Педдер, П. И. Ивасенко, А. В. Першин // Клиническая стоматология. — 2000. — № 1. — С. 59—60.
25. Танкибаева Ж. Г. Обоснование озонотерапии в комплексном лечении генерализованного пародонтита : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Ж. Г. Танкибаева. — Алматы, 1998. — 25 с.
26. Чупрунова И. К. Остеопластика и озонотерапия в лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени / И. К. Чупрунова : матер. III съезда Стomat. Асс. России. — 1996. — Спец. вып. — С. 90—91.
27. Сорокина С. Р. Использование озонированных растворов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / С. Р. Сорокина. — Тверь, 1997. — 21 с.
28. Деньга О. В. Цитоморфометрическая оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом / О. В. Деньга, Ю. Г. Чумакова, А. А. Вишневская // Вісник стоматології. — 2012. — № 4. — С. 37—41.
29. Ключникова М. О. Применение озонированного масла в лечении заболеваний пародонта / М. О. Ключникова, А. О. Ключникова // Актуальные проблемы современной науки : материалы тр. 9-ой междунар. телеконф. — Томск, 2012. — Т. 1, № 3. — С. 66—67.
30. Application of ozonized the treatment of alveolitis / O. Crus, S. Merendes, V. Martines [et al.]. — Abstracts of 2nd International symposia ozone applications. — Havana, 1997. — P. 71—72.
31. Бургонский В. Г. Лазеры в стоматологии : метод. рекоменд. / В. Г. Бургонский. — К., 2009. — 36 с.
32. Петровский В. Ю. Фотодинамическая терапия с применением препарата «Фотолон» при плоскоклеточном раке различных локализаций / В. Ю. Петровский, В. А. Титова // Российский биотерапевтический журнал. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 23—25.
33. In vivo killing of Porphyromonas gingivalis by toluidine blue-mediated photosensitization in an animal model / N. Komerik, H. Nakanishi, A. J. MacRobert [et al.] // Antimicrob. Agents Chemother. — 2003. — № 47(3). — P. 932—940.
34. Бобров А. П. Применение фотодитазина при лечении воспалительных заболеваний пародонта, вызванных зубными протезами / А. П. Бобров, А. Н. Бадмаева, А. В. Кузнецов // Российский биотерапевтический журнал. — 2008. — Т. 7, № 4. — С. 44—46.
35. Бонсор С. Дж. Современные возможности клинического применения фотоактивируемой дезинфекции в реставрационной стоматологии / С. Дж. Бонсор, Г. Дж. Пирсон // Клиническая стоматология. — 2007. — № 1. — С. 24—27.
36. Применение лазерных технологий в стоматологии / С. А. Наумович, А. В. Кувшинов, А. П. Дмитроченко [и др.] // Современная стоматология (бел.). — 2006. — № 1. — С. 4—13.
37. Vach G. Лазерная стоматология — мегановинка или уже пройденный этап? / G. Vach // Новое в стоматологии. — 2010. — № 6. — С. 70—77.
38. Орехова Л. Ю. Фотодинамическая терапия в клинике терапевтической стоматологии / Л. Ю. Орехова, А. А. Лукавенко, О. А. Пушкарев // Клиническая стоматология. — 2009. — № 1. — С. 26—30.
39. Корабоев У. М. Фотодинамическая терапия гнойных длительно незаживающих ран и трофических язв : дисс. ... д. мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / У. М. Корабоев. — М., 2001. — 178 с.
40. Бургонский В. Г. Возможности использования лазерных технологий с целью лечения и профилактики на пародонтологическом и хирургическом стоматологическом приеме / В. Г. Бургонский // Современная стоматология. — 2009. — № 5. — С. 64—68.
41. McCord J. M. The evolution of free radicals and oxidative stress / J. M. McCord // Am. J. Med. — 2000. — 108 (8). — P. 652—659.
42. Страданко Е. Ф. Лазерная медицина / Е. Ф. Страданко. — 2002. — Т. 6, вып. 1. — С. 4—8.
43. The killing of Helicobacter pylori by low-power laser light in the presence of photosensitizer / C. E. Millson, M. Wilson, A. MacRobert [et al.] // J. Med. Microbiol. — 1996. — Vol. 44(4). — P. 245—252.
44. Новое в лечении заболеваний пародонта: фотодинамическая терапия / С. А. Наумович, В. Ю. Плавский, П. Т. Петров, А. В. Кувшинов // Современная стоматология (бел.). — 2007. — № 2. — С. 27—29.
45. A clinical protocol for photodynamic therapy / C. Abels, A. E. Goetz, H. Honigmann [et al.] // The Fundamental Bases of Phototherapy. — OEMF spa - Milano. — 1996. — P. 265—284.
46. A study of photobactericidal activity in the phenothiazinium series / M. Wainwright, D.A. Phoenix,

- J. Marland [et al.] // FEMS Immunol. Med. Microbiol. — 1997. — Vol. 19(1). — P. 75–80.
47. Наумович С. А. Фотодинамическая терапия в лечении заболеваний пародонта (экспериментальное исследование) / С. А. Наумович, А. В. Кувшинов // Медицинский журнал. — 2007. — № 1. — С. 71–75.
48. Эндоскопическая лазерная фотодинамическая терапия геликобактерассоциированной патологии у детей (клинико-экспериментальное исследование) / А. Н. Заблодский, В. Ю. Плавский, В. А. Мостовников [и др.] // «Лазеры в биомедицине»: матер. межд. конф. — Минск, 2003. — С. 297–305.
49. König K. Photodynamic activity of methylene blue / K. König, H. Meyer // Akt. Dermatol. — 1993. — Vol. 19. — P. 195–198.
50. Ефремова Н. В. Клинико-функциональное обоснование лечения заболеваний пародонта методом фотодинамической терапии: автореф. дис. ... на соискание научн. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.21 «Стоматология» / Н. В. Ефремова. — М., 2005. — 26 с.
51. Спектр С. Применение метода антибактериальной фотодинамической терапии при лечении различных форм хронического пародонтита с использованием терапевтической лазерной системы «Helbo Photodynamic Systems» (Австрия) / С. Спектр // DentalMarket. — 2005. — № 5. — С. 17–18.
52. Бургонский В. Г. Фотодинамическая терапия в практической стоматологии: учеб.-метод. пособ. / В. Г. Бургонский. — К., 2012. — 39 с.
53. Теоретические и практические аспекты лазерной фотохимии для лечения гнойных ран / П. И. Толстых, В. А. Дербенев, И. Ю. Кулешов [и др.] // Российский биотерапевтический журнал. — 2008 — Т. 7, № 4. — С. 20–24.
54. Wilson M. Lethal photosensitisation of oral bacteria and its potential application in the photodynamic therapy of oral infections / M. Wilson // Photochem. Photobiol. Sci. — 2004. — № 3. — P. 412–418.
55. Микробиологическая оценка фотоактивируемой дезинфекции в эндодонтии / С. Дж. Бонсор, Р. Ничол, Т. М. С. Райд, Г. Дж. Пирсон // Клиническая стоматология. — 2006. — № 3. — С. 8–13.
56. Toluidine blue-mediated photoinactivation of periodontal pathogens from supragingival plaques / Y. Qin, X. Luan, L. Bi, G. He // Laser Med. Sci. — 2008. — Vol. 23(1). — P. 49–54.
57. Allais. G. Der orale biofilm / G. Allais // Новое в стоматологии. — 2006. — № 4. — С. 4–14.

Отримано 23.01.15

УДК 616.31-085:008.12

©М. М. Шинкарук-Диковицька

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Оцінка стану молярів після терапевтичного лікування у соматично здорових чоловіків із різних регіонів України за даними стоматологічного обстеження та комп'ютерної томографії

Резюме. У соматично здорових чоловіків із різних регіонів України частота цілісних пломб молярів на нижній щелепі має вищі значення, ніж на верхній (дещо вищі значення встановлені за даними стоматологічного обстеження), а частота відсутності пломб і вторинного карієсу, навпаки, на верхній щелепі має вищі значення, ніж на нижній. Між представниками різних регіонів України на верхній щелепі встановлені виражені розбіжності, переважно, при зіставленні частоти вторинного карієсу (більш часто за даними стоматологічного обстеження) й частоти сколу пломб для 17-го зуба за даними комп'ютерної томографії; а на нижній щелепі — переважно для частоти цілих пломб за даними стоматологічного обстеження. Найбільш часто розбіжності на верхній щелепі встановлені між представниками центрального та інших регіонів, а на нижній щелепі — між представниками західного та інших регіонів. За даними комп'ютерної томографії, встановлено більші, ніж при стоматологічному обстеженні, значення частоти вторинного карієсу, сколу пломб і відсутності пломб, а за даними стоматологічного обстеження — більші значення частоти цілих пломб.

Ключові слова: моляри, пломби, вторинний карієс, соматично здорові чоловіки, регіони України, комп'ютерна томографія.

М. М. Шинкарук-Диковицька

Вінницький національний медичний університет імені Н. І. Пирогова

Оценка состояния моляров после терапевтического лечение в соматически здоровых мужчин с разных регионов Украины по данным стоматологического обследования и компьютерной томографии

Резюме. В соматически здоровых мужчин из разных регионов Украины частота целостных пломб моляров на нижней челюсти имеет более высокие значения, чем на верхней челюсти (несколько выше значения установлены по данным стоматологического обследования), а частота отсутствия пломб и вторичного кариеса, наоборот, на верхней челюсти имеет высокие значения, чем на нижней. Между представителями разных регионов Украины на верхней челюсти установлены выраженные различия, главным образом, при сопоставлении частоты вторичного кариеса (более часто по данным стоматологического обследования) и частоты скола пломб для 17-го зуба по данным компьютерной томографии; а на нижней челюсти — преимущественно, для частоты целостных пломб по данным стоматологического обследования. Наиболее часто разногласия на верхней челюсти установлены между представителями центрального и других регионов, а на нижней челюсти — между представителями западного и других регионов. По данным компьютерной томографии, установлены большие, чем при стоматологическом обследовании значение частоты вторичного кариеса, скола

пломб и отсутствие пломб, а по данным стоматологического обследования — большие значения частоты целостных пломб.

Ключевые слова: моляры, пломбы, вторичный кариес, соматически здоровые мужчины, регионы Украины, компьютерная томография.

M. M. Shinkaruk-Dykovytska

Vinnitsia National Medical University by M. I. Pyrohov

Evaluation of molars after therapeutic treatment in somatic healthy men from different regions of Ukraine according to the data dental examination and computer tomography

Summary. In somatically healthy men from different regions of Ukraine frequency of complete fillings on the lower jaw molars have higher values than on the upper jaw (slightly higher values are set according to the dental examination) and the frequency of the absence fillings and secondary caries, however, on the upper jaw has a higher value than on the lower. Between representatives of different regions of Ukraine in the upper jaw set expressed differences mainly by comparing the frequency of secondary caries (more often according to the dental examination) and frequency cleavage of fillings for the 17th tooth according to computer tomography; and on the lower jaw — mainly for the frequency of complete dental fillings according to the survey. The most common differences in the maxilla established between the central and other regions, and on the lower jaw - between the west and other regions. According to the computer tomography set larger than with dental examination frequency value of secondary caries, cleavage of fillings and absence of fillings, and according to the dental examination — greater frequency values of complete fillings.

Key words: molars, fillings, secondary caries, somatically healthy men, regions of Ukraine, computer tomography.

Вступ. Згідно з даними різних досліджень, причиною дефектів коронкової частини зуба є велике розповсюдження вторинного карієсу та ускладнення, що виникають через деякий час після препарування й пломбування каріозної порожнини (відколи, випадання пломб) [6, 7]. Обламування стінок каріозної порожнини, розколювання коронки зуба, виникнення вторинного карієсу та випадання пломби призводять до косметичних недоліків, створюють умови для накопичення між цими зубами залишків їжі, які травмують міжзубний сосочок і створюють умови для виникнення карієсу на контактних поверхнях молярів, а також захворювань пародонта. При утворенні відколу емалі або невеликої ділянки зуба пацієнт може відчувати підвищену чутливість до температурних і хімічних подразників. Якщо при відколі шматочка зуба відбувається розтин пульпарної камери, нерв оголюється, що викликає сильний біль, який

не проходить ні після полоскання, ні при використанні домашніх методів зняття болю. Даний стан вимагає невідкладного лікування. У деяких випадках відбувається розлом всього зуба, в тому числі й коренів. Найбільш часто така ситуація зустрічається на корінних зубах. В результаті цього утворюються дві окремі половинки зуба зі своїми кореннями. Даний стан не лікується, і зуб в будь-якому випадку підлягає видаленню [4, 14].

Для розуміння причини й механізму виникнення зазначених пошкоджень з наступним плануванням застосування того чи іншого методу відновлення лікар враховує велику кількість факторів, основними з яких є: обсяг руйнування твердих тканини зуба, локалізація каріозної порожнини та групова приналежність зуба, стан твердих тканин і пломб, які залишилися придатними для подальшого функціонування, стан сусідніх зубів та зубів-антагоністів, тобто прикусу пацієнта, наяв-

ності зубо-щелепних деформацій та аномалій, бруксизму, патологічного стирання, шкідливих звичок, механічних травм [2, 3, 12, 13]. Проте в осіб, особливо молодого віку, важливе місце у виборі матеріалу та способу відновлення втрачених твердих тканин займає саме стан карієсорезистентності емалі та дентину зуба, яка має чітку генетичну зумовленість [11] і, власне, при популяційному дослідженні можуть визначитись її етнічні та регіональні особливості.

Метою дослідження стало встановити стан пломб і частоту вторинного карієсу молярів у соматично здорових чоловіків із різних регіонів України за даними стоматологічного обстеження та конусно-променевої комп'ютерної томографії.

Матеріали і методи. Проведено анкетування більш ніж 3500 чоловіків віком від 19 до 35 років із різних регіонів України для встановлення соматично здорових осіб за допомогою спеціального скринінг-опитувальника [1]. У результаті було відібрано 410 соматично здорових, майже однакових за віком чоловіків у третьому поколінні, мешканців відповідних регіонів України. Усіх їх поділили на такі групи етнотериторіальних регіонів України: північний (72 мешканці з Житомирської, Київської, Чернігівської та Сумської областей); південний (47 мешканців із Одеської, Миколаївської, Херсонської, Запорізької областей та АР Крим); центральний (165 мешканців із Вінницької, Черкаської, Кіровоградської, Полтавської та Дніпропетровської областей); західний (71 мешканець із Волинської, Рівненської, Львівської, Чернівецької, Тернопільської, Хмельницької, Закарпатської та Івано-Франківської областей); східний (45 мешканців із Харківської, Донецької та Луганської областей). Усім їм за допомогою спеціального опитувальника проведено аналіз медико-соціальних факторів умов життя, показників засобів догляду за порожниною рота та суб'єктивної оцінки стану тканин пародонта, результати яких вказують на досить високу однорідність вибірок соматично здорових чоловіків із різних регіонів України [8–10].

У Комітеті з біоетики Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова встановлено, що проведені дослідження не суперечать основним біоетич-

ним нормам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977), відповідним положенням ВООЗ та законам України (протокол № 8 від 10.09.2013).

У роботі були використані такі методи дослідження: вивчення стоматологічного статусу (повне стоматологічне обстеження); конусно-променева комп'ютерна томографія (КПКТ) (за допомогою КТ Veraviewerocs 3D Morita) включала визначення стану періапикальних тканин, коронки та шийки зуба (наявність прихованих каріозних порожнин); статистичну обробку отриманих результатів проведено в пакеті «STATISTICA 6.1» (належить НДЦ ВНМУ імені М. І. Пирогова, ліцензійний № BXXR901E246022FA).

Результати досліджень та їх обговорення. Частота цілих пломб молярів верхньої щелепи складає: за даними стоматологічного обстеження — від 1,4 до 12,5 % у північному регіоні, від 2,1 до 19,2 % в південному регіоні, від 0,6 до 15,2 % у центральному регіоні, від 1,4 до 16,9 % в західному регіоні, від 0 до 11,1 % у східному регіоні; за даними КПКТ — від 2,8 до 20,0 % в північному регіоні, від 0 до 13,9 % в південному регіоні, від 0 до 7,8 % у центральному регіоні, від 0 до 13,9 % в західному регіоні, від 2,8 до 11,1 % у східному регіоні. Частота цілих пломб молярів нижньої щелепи складає: за даними стоматологічного обстеження — від 2,8 до 22,2 % в північному регіоні, від 2,1 до 21,3 % в південному регіоні, від 1,8 до 23,0 % в центральному регіоні, від 2,8 до 33,8 % в західному регіоні, від 0 до 11,1 % в східному регіоні; за даними КПКТ — від 2,9 до 14,3 % в північному регіоні, від 2,8 до 16,7 % в південному регіоні, від 3,1 до 12,5 % в центральному регіоні, від 2,8 до 19,4 % в західному регіоні, від 0 до 13,9 % в східному регіоні.

Частота вторинного карієсу молярів верхньої щелепи складає: за даними стоматологічного обстеження — від 0 до 4,2 % в північному регіоні, від 0 до 4,3 % в південному регіоні, від 0 до 3,0 % в центральному регіоні, від 0 до 5,6 % в західному регіоні, від 0 до 6,7 % в східному регіоні; за даними КПКТ — від 0 до 8,6 % в північному регіоні, від 0 до 2,8 % в південному регіоні, від 0 до 10,9 % в центральному регіоні, від 0 до 11,1 % в західному регіоні, від 0 до 11,1 % в східному регіоні. Частота вторинного карієсу молярів нижньої щелепи складає: за даними стоматологічного обстеження — від 0 до 1,4 %

в північному регіоні, від 0 до 2,1 % в південному регіоні, від 0 до 3,0 % в центральному регіоні, від 0 до 2,8 % в західному регіоні, від 0 до 6,7 % в східному регіоні; за даними КПКТ — від 0 до 5,7 % в північному регіоні, від 0 до 2,8 % в південному регіоні, від 0 до 7,8 % в центральному регіоні, від 0 до 2,8 % в західному регіоні, від 0 до 5,5 % в східному регіоні.

Частота сколу *стінки молярів верхньої щелепи* складає, за даними стоматологічного обстеження та КПКТ, 0 % в усіх регіонах. Частота сколу *стінки молярів нижньої щелепи* складає: за даними стоматологічного обстеження — 0 % в усіх регіонах; за даними КПКТ — 2,8 % лише для 46-го зуба в західному регіоні.

Частота сколу *пломби молярів верхньої щелепи* складає: за даними стоматологічного обстеження — від 0 до 1,4 % в північному регіоні, від 0 до 2,1 % в південному регіоні, від 0 до 1,2 % в центральному регіоні, від 0 до 0 % в західному регіоні, від 0 до 4,5 % в східному регіоні; за даними КПКТ — від 0 до 8,6 % в північному регіоні, від 0 до 8,3 % в південному регіоні, від 0 до 3,1 % в центральному регіоні, від 0 до 5,6 % в західному регіоні, від 0 до 2,8 % в східному регіоні. Частота сколу *пломби молярів нижньої щелепи* складає: за даними стоматологічного обстеження — 0 % в північному регіоні, від 0 до 4,2 % в південному регіоні, від 0 до 0,6 % в центральному регіоні, від 0 до 1,4 % в західному регіоні, від 0 до 2,3 % в східному регіоні; за даними КПКТ — 0 % в північному регіоні, від 0 до 5,6 % в південному регіоні, від 0 до 1,6 % в центральному регіоні, від 0 до 5,5 % в західному регіоні, від 0 до 8,3 % в східному регіоні.

Частота *відсутності пломб молярів верхньої щелепи* складає: за даними стоматологічного обстеження — від 83,3 до 98,6 % в північному регіоні, від 78,7 до 95,7 % в південному регіоні, від 82,4 до 99,4 % в центральному регіоні, від 77,5 до 98,6 % в західному регіоні, від 82,2 до 97,8 % в східному регіоні; за даними КПКТ — від 71,4 до 94,3 % в північному регіоні, від 80,6 до 97,2 % в південному регіоні, від 81,2 до 100 % в центральному регіоні, від 72,2 до 100 % в західному регіоні, від 77,8 до 97,2 % в східному регіоні. Частота *відсутності пломб молярів нижньої щелепи* складає: за даними стоматологічного обстеження — від 76,4 до 97,2 % в північному регіоні, від 74,5 до 97,9 % в південному регіоні, від 73,9 до 97,6 % в центральному регіоні, від 63,4 до 95,8 % в західному регіоні,

від 82,2 до 100 % в східному регіоні; за даними КПКТ — від 80,0 до 97,1 % в північному регіоні, від 80,6 до 97,2 % в південному регіоні, від 79,7 до 96,9 % в центральному регіоні, від 75,0 до 94,4 % в західному регіоні, від 75,0 до 97,2 % в східному регіоні.

Таким чином, при аналізі частоти та стану *пломб*, а також *вторинного карієсу молярів верхньої щелепи*, встановлено: частота *цілих пломб*, за даними стоматологічного обстеження, має найвищі значення в західному регіоні (в середньому 8,7 %), найменші — в східному регіоні (5,2 %), а за даними КПКТ, має найвищі значення в північному регіоні (8,6 %), найменші — в центральному регіоні (3,9 %); частота *вторинного карієсу*, за даними стоматологічного обстеження, має найвищі значення в східному регіоні (3,0 %), найменші — в центральному регіоні (1,0 %), а за даними КПКТ — має найвищі значення в центральному й східному (по 4,2 %) та західному (4,6 %) регіонах, найменші — в південному регіоні (0,9 %); частота *сколу пломби*, за даними стоматологічного обстеження, має найвищі значення в східному регіоні (1,1 %), найменші — в західному регіоні (0 %), а за даними КПКТ — має найвищі значення в північному (3,8 %) й південному (3,2 %) регіонах, найменші — в центральному (0,8 %) й східному (0,9 %) регіонах; *відсутність пломб молярів верхньої щелепи*, за даними як стоматологічного обстеження, так і КПКТ має найвищі значення в центральному регіоні (відповідно 91,6 та 91,1 %), найменші, за даними стоматологічного обстеження, в південному регіоні (88,9 %), а за даними КПКТ, в північному регіоні (84,7 %).

При аналізі частоти та стану *пломб*, а також *вторинного карієсу молярів нижньої щелепи* встановлено: частота *цілих пломб*, за даними як стоматологічного обстеження, так і КПКТ, має найвищі значення в західному регіоні (в середньому відповідно 18,8 та 12,5 %), найменші, за даними стоматологічного обстеження, в східному регіоні (6,3 %), а за даними КПКТ, в північному, центральному (по 7,6 %) й східному (7,9 %) регіонах; частота *вторинного карієсу*, за даними стоматологічного обстеження, має найвищі значення в східному регіоні (3,7 %), найменші — в північному регіоні (0,7 %), а за даними КПКТ, має найвищі значення в центральному (3,4 %) й східному (3,2 %) регіонах, найменші —

в південному (0,5 %) й західному (0,9 %) регіонах; частота сколу стінки зуба, за даними КПКТ, — лише в західному регіоні в середньому складає 0,5 %; частота сколу пломби, за даними стоматологічного обстеження, має найвищі значення в південному регіоні (1,4 %), найменші — в північному регіоні (0 %), а за даними КПКТ, має найвищі значення в східному регіоні (3,3 %), найменші — в північному регіоні (0 %); *відсутність пломб молярів нижньої щелепи*, за даними стоматологічного обстеження, має найвищі значення в східному регіоні (89,2 %), найменші — в західному регіоні (79,6 %), а за даними КПКТ, має найвищі значення в північному регіоні (90,0 %), найменші — в західному регіоні (83,3 %).

При зіставленні частоти та стану пломб, а також вторинного карієсу молярів між різними регіонами, за даними стоматологічного обстеження, встановлено такі статистично значущі, або тенденції розбіжностей: *на верхній щелепі* — більші значення ($p < 0,05 - 0,01$; $p = 0,062$) частоти вторинного карієсу 16-го зуба в західному, ніж у центральному регіоні, 26-го зуба в східному, ніж у західному регіоні, 27-го зуба в східному, ніж у центральному й північному регіонах, а також 18-го й 28-го зубів у південному, ніж у центральному регіоні; більші значення ($p = 0,070$) частоти сколу пломб 16-го зуба в східному, ніж у західному регіоні; більші значення ($p = 0,063$) частоти відсутності пломб 28-го зуба в центральному, ніж у південному регіоні; *на нижній щелепі* — менші значення ($p < 0,05$; $p = 0,065$) частоти цілих пломб 36-го зуба в східному, ніж у більшості інших регіонів (за винятком південного), а також 47-го зуба в південному, ніж у північному й західному регіонах; більші значення ($p < 0,05 - 0,01$; $p = 0,054$) частоти цілих пломб 46-го зуба в західному, ніж у більшості інших регіонів (за винятком центрального), а також 37-го зуба в західному, ніж у східному регіоні; більші значення ($p = 0,065 - 0,070$) частоти вторинного карієсу 36-го зуба в східному, ніж у західному регіоні та 37-го зуба в східному, ніж у північному регіоні; більші значення ($p = 0,063$) частоти сколу пломби 36-го зуба в південному, ніж у центральному регіоні; менші значення ($p < 0,05$; $p = 0,067 - 0,070$) частоти відсутності пломб 46-го зуба в західному, ніж у центральному регіоні та 47-го зуба в західному, ніж у південному регіоні. Крім

того, *на нижній щелепі*, за даними стоматологічного обстеження, встановлено більші значення ($p < 0,05 - 0,01$) частоти цілих пломб 36-го зуба в центральному та 46-го зуба в центральному й західному регіонах, ніж за даними КПКТ.

При зіставленні частоти та стану пломб, а також вторинного карієсу молярів між різними регіонами, за даними КПКТ, встановлено такі статистично значущі, або тенденції розбіжностей: *на верхній щелепі* — менші значення ($p < 0,05$) частоти вторинного карієсу 16-го зуба в південному, ніж у західному регіоні та 26-го зуба в південному, ніж у центральному й східному регіонах; більші значення ($p = 0,070$) частоти цілих пломб 16-го зуба в північному, ніж у центральному та 27-го зуба в північному, ніж у західному регіонах; менші значення ($p < 0,05$; $p = 0,060 - 0,070$) частоти сколу пломб 17-го зуба в центральному, ніж у більшості інших регіонів (за винятком східного) та у східному, ніж у північному регіоні; більші значення ($p = 0,056$) частоти відсутності пломб 28-го зуба в центральному, ніж у північному регіоні; *на нижній щелепі* — більші значення ($p < 0,05$; $p = 0,070$) частоти цілих пломб 38-го зуба в південному, ніж у східному регіоні та 47-го зуба в західному, ніж у південному регіоні; менші значення ($p < 0,05$; $p = 0,060$) частоти сколу пломб 36-го зуба в центральному, ніж у східному, а 37-го зуба в центральному, ніж у західному регіонах; більші значення ($p < 0,05$; $p = 0,056$) частоти відсутності пломб 37-го зуба в північному, ніж у центральному й західному регіонах. Крім того, *на верхній щелепі*, за даними КПКТ, встановлено більші значення ($p < 0,05 - 0,01$) частоти вторинного карієсу 16-го й 26-го зубів у центральному регіоні, а також більші значення ($p < 0,05$; $p = 0,069$) частоти сколу пломб 17-го й 26-го зубів у північному й західному регіонах, ніж при стоматологічному обстеженні; *на нижній щелепі*, за даними КПКТ, більші значення ($p = 0,061$) частоти вторинного карієсу 37-го зуба в центральному регіоні, більші значення ($p < 0,05$) частоти сколу пломб 37-го й 46-го зубів у західному регіоні, а також більші значення ($p < 0,05$; $p = 0,064$) частоти відсутності пломб 36-го зуба в північному й центральному та 46-го зуба в центральному регіоні, ніж при стоматологічному обстеженні.

Встановлені на верхній щелепі більші значення частоти пломб, сколу пломби, а також

вторинного карієсу молярів, порівняно з аналогічними показниками молярів нижньої щелепи, пояснюється тим, що зуби на нижній щелепі знаходяться в більш сприятливих умовах стосовно кращого кровопостачання, легшого очищення від залишків їжі, а отже, мають нижчий рівень ризику виникнення вторинного карієсу та руйнування і випадання пломб в місцях його виникнення [2, 3].

Наразі у повсякденній роботі лікаря-стоматолога при карієсних захворюваннях зубів широко використовується КПКТ. При уважному огляді рентгенівського знімка стосовно клінічного стану пломби добре визначаються патологічні зміни в зоні прилягання пломбувального матеріалу до стінок каріозної порожнини. Причому, по знімку можна оцінити і глибину каріозного процесу, що виникає між пломбою і стінками каріозної порожнини [5]. У нашому дослідженні частота й стан пломб, а також частота вторинного карієсу молярів, визначені за допомогою КПКТ, більша порівняно з аналогічними показниками, отриманими в результаті стоматологічного обстеження. Окрім теоретичного, це має велике практичне значення, адже, на перший погляд, невелика різниця у відсотках зазначених показників при стоматологічному та рентгенологічному дослідженнях криє в собі небезпеку пропустити стоматологічну проблему і, позбавивши своєчасної кваліфікованої допомоги, наразити на небезпеку стоматологічне та соматичне здоров'я пацієнта. Крім того, отримані цифрові відмінності змінюють і загальну картину показників у регіонах (за винятком показника відсутності пломб великих кутніх зубів верхньої щелепи), що також може змістити фокус уваги з регіону, де стоматологічна ситуація є більш критичною й потребує негайних радикальних лікувально-превентивних заходів, до регіонів із більш сприятливою ситуацією.

Висновки. 1. Частота *цілих пломб* молярів на нижній щелепі має вищі значення (в середньому від 7,3 до 15,7 %), ніж на верхній щелепі (в середньому від 4,55 до 8,65 %), причому, дещо вищі значення встановлені за даними стоматологічного обстеження. Частота *сколу пломб* молярів як на верхній, так і на нижній щелепах, за даними стоматологічного обстеження, в середньому не перевищує 1 %; а за даними комп'ютерної томографії, має дещо вищі значення

на верхній щелепі (в середньому 2,2 %), ніж на нижній щелепі (в середньому 1,6 %). Частота *вторинного карієсу* молярів на верхній щелепі має вищі значення (в середньому від 0,95 до 3,9 %, причому, дещо вищі значення встановлені за даними комп'ютерної томографії), ніж на нижній щелепі (в середньому від 0,7 до 3,4 %). Частота *відсутності пломб* молярів на верхній щелепі має вищі значення (в середньому від 86,8 до 91,35 %), ніж на нижній щелепі (в середньому від 81,45 до 89,6 %).

2. При зіставленні частоти стану пломб, а також вторинного карієсу молярів між різними регіонами встановлено такі статистично значущі, або тенденції розбіжностей:

– *на верхній щелепі* – за даними стоматологічного обстеження, більші значення частоти *вторинного карієсу* 16-го зуба в західному, ніж у центральному регіоні, 26-го зуба в східному, ніж у західному регіоні, 27-го зуба в східному, ніж у центральному й північному регіонах, а також 18-го й 28-го зубів в південному, ніж у центральному регіоні; за даними комп'ютерної томографії, менші значення частоти *вторинного карієсу* 16-го зуба в південному, ніж у західному регіоні, та 26-го зуба в південному, ніж у центральному й східному регіонах, а також менші значення частоти *сколу пломб* 17-го зуба в центральному, ніж у більшості інших регіонів (за винятком східного) та у східному, ніж у північному регіоні;

– *на нижній щелепі* – за даними стоматологічного обстеження, менші значення частоти *цілих пломб* 36-го зуба в східному, ніж у більшості інших регіонів (за винятком південного) і 47-го зуба в південному, ніж у північному й західному регіонах, а також більші значення частоти *цілих пломб* 46-го зуба в західному, ніж у більшості інших регіонів (за винятком центрального) і 37-го зуба в західному, ніж у східному регіоні; менші значення частоти *відсутності пломб* 46-го зуба в західному, ніж у центральному регіоні та 47-го зуба в західному, ніж у південному регіоні; за даними комп'ютерної томографії, більші значення частоти *цілих пломб* 38-го зуба в південному, ніж у східному регіоні та 47-го зуба в західному, ніж у південному регіоні; менші значення частоти *сколу пломб* 36-го зуба в центральному, ніж у східному, а 37-го зуба в центральному, ніж у західному регіонах; більші значення частоти *відсутності пломб*

37-го зуба в північному, ніж у центральному й західному регіонах.

3. За даними комп'ютерної томографії встановлено більші, ніж при стоматологічному обстеженні значення: на верхній щелепі — частоти *вторинного карієсу* 16-го й 26-го зубів у центральному регіоні та частоти *сколу пломб* 17-го й 26-го зубів у північному й західному регіонах; на нижній щелепі — частоти *сколу пломб* 37-го й 46-го зубів у західному регіоні та частоти *відсутності пломб* 36-го зуба в північному й центральному та 46-го зуба в центральному регіоні. Крім того, на нижній ще-

лєпі, за даними стоматологічного обстеження, встановлено більші значення частоти *цілих пломб* 36-го зуба в центральному та 46-го зуба в центральному й західному регіонах, ніж за даними комп'ютерної томографії.

Перспективи подальших досліджень. Проведена оцінка рівня захворюваності молярів у соматично здорових чоловіків дозволить прогнозувати ризик і рівень їх популяційної захворюваності в різних регіонах України, що, у свою чергу, дозволить своєчасно сформулювати диспансерні групи з виникнення цієї патології та проводити відповідні профілактичні заходи.

Список літератури

1. Гігієнічна скринінг-оцінка впровадження здоров'я формуючих інновацій у загальноосвітніх навчальних закладах / Г. М. Даниленко, Л. Д. Покроєва, І. С. Краченко [та ін.]. — Харків, 2006. — 76 с.
2. Жук Н. А. Оценка краевого прилегания пломб при различных условиях лечения кариеса зубов : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук / Н. А. Жук. — Новосибирск, 2009. — 22 с.
3. Клемин В. А. Морфофункциональная и клиническая оценка зубов с дефектами твердых тканей / В. А. Клемин, А. В. Борисенко, П. В. Ищенко. — М. : «Медпресс-информ», 2004. — 112 с.
4. Минимально-инвазивные методы лечения кариеса зубов / Л. М. Ломиашвили, Д. В. Погадаев, М. Б. Елендо, С. Г. Михайловский // Клинич. стоматология. — 2010. — № 1. — С. 30–33.
5. Рогацкин Д. В. Обоснование применения конусно-лучевой компьютерной томографии в стоматологии / Д. В. Рогацкин // Стоматолог-практик. — 2010. — № 4. — С. 22–26.
6. Савичук Н. О. Інноваційні підходи до профілактики карієсу зубів у дітей і вагітних жінок / Н. О. Савичук // Современная стоматология. — 2013. — № 5. — С. 46–50.
7. Смоляр Н. І. Тенденція та прогноз ураження зубів карієсом у дітей м. Львова у світі глобальних цілей ВООЗ / Н. І. Смоляр, Е. В. Безвужко, Т. Г. Гутор // Новини стоматології. — 2009. — № 3 (60). — С. 90–92.
8. Шінкарук-Диковицька М. М. Медико-соціальні фактори умов життя соматично здорових чоловіків із різних природних та адміністративних регіонів України / М. М. Шінкарук-Диковицька // Biomedical and biosocial anthropology. — 2012. — № 19. — С. 248–254.
9. Шінкарук-Диковицька М. М. Показники використання засобів догляду порожнини рота соматично здорових чоловіків із різних регіонів України / М. М. Шінкарук-Диковицька // Український медичний альманах. — 2012. — Т. 15, № 5. — С. 164–169.
10. Шінкарук-Диковицька М. М. Показники суб'єктивної оцінки стану тканин пародонту в соматично здорових чоловіків із різних регіонів України / М. М. Шінкарук-Диковицька // Український медичний альманах. — 2012. — Т. 15, № 6. — С. 184–187.
11. Alexandre R. V. Genetics and Caries — Prospects / R. V. Alexandre // Braz. Oral Res. — 2012. — Vol. 26, № 1. — P. 7–9.
12. Clinical performance of all-ceramic inlay and onlay restorations in posterior teeth / U. S. Beier, I. Kapferer, D. Bustscher [et al.] // Int. J. Prosthodont. — 2012. — Vol. 25, № 4. — P. 395–402.
13. Composite materials: Composition, properties and clinical applications. A Literature Review / B. Zimmerli, M. Strub, F. Jeger [et al.] // Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. — 2010. — Vol. 120, № 11. — P. 972–979.
14. Hopp C. D. Considerations for ceramic inlays in posterior teeth: a review / C. D. Hopp, M. F. Land // Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry. — 2013. — № 5. — P. 21–32.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314.13-053.2:574.2:5704

©О. І. Остапко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Взаємозв'язок хімічного складу емалі та стану твердих тканин постійних зубів у дітей, які постійно мешкають в умовах низького рівня сумарного забруднення довкілля

Резюме. У статті представлено результати вивчення стану твердих тканин постійних зубів у дітей 6, 12 і 15 років, які постійно проживають в західному регіоні України, в умовах низького рівня сумарного забруднення навколишнього середовища. Методом рентгенівської фотоелектронної спектроскопії вивчено вміст 13 хімічних елементів в емалі. Встановлено високі показники поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів. Виявлено концентрації мікроелементів в емалі, що можуть впливати на її карієсрезистентність.

Ключові слова: діти, постійні зуби, карієс, емаль, хімічні елементи, низький рівень забруднення навколишнього середовища.

Е. И. Остапко

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев

Взаимосвязь химического состава эмали и состояния твердых тканей постоянных зубов у детей, постоянно проживающих в условиях низкого уровня суммарного загрязнения окружающей среды

Резюме. В статье представлены результаты изучения состояния твердых тканей постоянных зубов у детей 6, 12 и 15 лет, постоянно проживающих в западном регионе Украины, в условиях низкого уровня суммарного загрязнения окружающей среды. Методом рентгеновской фотоэлектронной спектроскопии изучено содержание 13 химических элементов в эмали. Установлены высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов. Выявлены концентрации микроэлементов в эмали, которые могут влиять на её кариезрезистентность.

Ключевые слова: дети, постоянные зубы, кариес, эмаль, химические элементы, низкий уровень загрязнения окружающей среды.

O. I. Ostapko

National Medical University by O. O. Bohomolets, Kyiv

Correlation between chemical composition of enamel and hard tissue's status of permanent teeth in children constantly living in conditions of low level of total environmental pollution

Summary. In the article the results of research on dental hard tissues condition in children 6, 12 and 15 years old which constantly living in region of Ukraine with low level of environmental pollution are shown.

By the method of X-ray photoelectronic spectroscopy maintenance is studied 13 chemical elements in an enamel. Estimated prevalence and intensity of permanent tooth decay. Revealed amount of macro- and microelements in enamel, which can influence on its cariesresistance.

Key words: children, permanent teeth, caries, enamel, chemical elements, region with low level of environmental pollution.

Вступ. Карієс зубів на сьогодні залишається найбільш поширеним стоматологічним захворюванням як серед дорослого, так і серед дитячого населення різних регіонів України [18, 19]. Однак показники розповсюдження та інтенсивності карієсу мають певні регіональні особливості, що зумовлені впливом низки чинників, у тому числі екологічних [3, 6, 8, 12]. Результати досліджень, які проводилися в Україні, підтверджують залежність стану зубів у дітей від екологічних та геохімічних умов регіону, в якому вони постійно мешкають [1, 4, 6, 8, 13, 15, 17, 20]. Поширеність карієсу зубів у дітей, які проживають на територіях хімічного забруднення, в окремих вікових групах складає 33,8 – 96,75 %, досягаючи у деяких регіонах 100 % [4, 9, 15]. Інтенсивність карієсу в 12-річних дітей дорівнює $4,57 \pm 0,38$ – $7,24 \pm 0,40$ [15]. Захворюваність на гіпоплазію емалі зубів коливається в межах 6,47 – 62,2 %, при цьому вказується, що підвищення поширеності некаріозних уражень твердих тканин зубів може бути маркером погіршення екологічної ситуації в регіоні [4, 7, 9, 15, 18].

Згідно з сучасними уявленнями, в патогенезі карієсу зубів провідну роль відіграє карієс-резистентність емалі. Її мінеральну основу утворюють ізоморфні кристали апатитів, до складу яких входять різні хімічні елементи, кількість яких в організмі тісно пов'язана з їх кількістю у навколишньому природному середовищі. Встановлено, що в процесі мінералізації зуба бере участь понад 40 хімічних елементів, найважливіше значення серед яких належить кальцію, фосфору, фтору [2, 5, 11, 22, 25]. Недостатній вміст або надлишок певних мікроелементів у довіллі, насамперед в ґрунтах та питній воді, може змінювати їх вміст в організмі, а відтак – і у твердих тканинах зубів, впливаючи на їх стійкість до карієсу [1, 3, 7, 8, 10, 17, 21, 24].

Метою дослідження стало проаналізувати взаємозв'язок між хімічним складом емалі та

станом твердих тканин постійних зубів у дітей, які постійно мешкають в західному регіоні України, в умовах низького рівня сумарного забруднення довкілля.

Матеріали і методи. Проведено стоматологічне обстеження 420 дітей віком 6-ти, 12-ти і 15-ти років, які народилися і постійно мешкають у м. Волочиськ Хмельницької області (розташоване на заході України, характеризується низьким рівнем сумарного забруднення довкілля). Стан твердих тканин зубів оцінювали за показниками розповсюдження та інтенсивності (КПВ, КпПВ) карієсу постійних зубів.

Вміст 13 хімічних елементів досліджено в емалі 20 постійних зубів, видалених за ортодонтичними показаннями у дітей віком 14 – 15 років. Вивчення хімічного складу емалі проведено методом рентгенівської фотоелектронної спектроскопії [14] на апараті Kratos Analytical 800 XPS (Великобританія) у відділі спектроскопії поверхні твердого тіла Інституту металофізики імені Г. В. Курдюмова НАН України (м. Київ).

Результати досліджень та їх обговорення. Місто Волочиськ є невеликим районним центром Хмельницької області, що розташоване на межі з Тернопільською областю, і вважається відносно екологічно сприятливим для проживання внаслідок низького рівня антропогенного забруднення довкілля. Протягом останніх десятиріч спостерігається певна стабілізація у стані атмосферного повітря, поверхневих вод і ґрунтів.

Середньорічні концентрації забруднювальних речовин в атмосферному повітрі міста складають: пилу – 1,2 ГДК, діоксиду сірки – 0,1 ГДК, оксиду вуглецю – 0,5 ГДК, діоксиду азоту – 0,3 ГДК. За результатами спостережень, впродовж 6 років відмічається тенденція до зниження середньорічних концентрацій зазначених речовин. Індекс забруднення атмосфери (ІЗА) становить 4,15, що знаходиться в межах допустимого значення (5,0).

Найбільшою рікою області є Дністер. Для Дністра характерним є підвищений вміст марганцю і цинку, в деяких ділянках з перевищенням ГДК. Поступово зростає вміст заліза – до 0,9 мг/дм³. За більшістю показників якість вод у річці Дністер знаходиться в межах ГДК. Індекс забруднення поверхневих вод дорівнює 8, що розцінюється як «помірний» (5 – 10). Поверхневі й підземні води Волинсько-Подільського басейну характеризуються відносно низьким ступенем мінералізації (600 – 700 мг/л) та жорсткості (5,0 – 6,5 мг-екв/л).

Забруднень ґрунтів внаслідок сільськогосподарської діяльності, які мали б вплив на довкілля, у районі м. Волочиськ не спостерігалось. Таким чином, рівень сумарного забруднення навколишнього природного середовища в

м. Волочиськ Хмельницької області можна розцінити як низький, а екологічну ситуацію – як умовно сприятливу для проживання.

Вивчення стоматологічного статусу дітей м. Волочиськ Хмельницької області свідчить про високе розповсюдження у них карієсу постійних зубів. У дітей 6-ти років вона дорівнювала 40,6 %, при інтенсивності 0,85±0,27. У дітей 12-ти років розповсюдження карієсу було достовірно вищим і становило 82,1%, у дітей 15-ти років – 83,3 %, що згідно з критерієм ВООЗ, розцінюється як «високе». Інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей 12-ти років у середньому становила 2,75±0,33, що відповідає оцінювальному критерію ВООЗ «середній» рівень, у 15-річних дітей цей показник достовірно зростав і дорівнював 4,5±0,31 (табл.1).

Таблиця 1. Розповсюдження та інтенсивність карієсу постійних зубів у дітей м. Волочиськ Хмельницької області

Показник	Вік, роки		
	6	12	15
Розповсюдження карієсу (%)	40,6	82,1	83,3
Інтенсивність карієсу:			
– КПВ	0,85±0,27	2,75±0,33	4,5±0,31
– КпПпВ	0,85±0,27	2,90±0,32	4,96±0,27
Активність каріозного процесу (ступінь):			
– компенсований		85,7 %	53,3 %
– субкомпенсований		14,3 %	36,7 %
– декомпенсований		0 %	10,0 %
Ускладнення карієсу		12,1 %	23,3 %
Кількість видалених постійних зубів			7,1 %

У 15-річних дітей інтенсивність карієсу постійних зубів дорівнювала 4,50±0,31 («високий» рівень), приріст карієсу за 3 роки становив 1,75. Індекс карієсу поверхонь (КпПпВ) в обох групах обстежених дітей перевищував індекс карієсу зубів (КПВ): в групі 12-річних дітей індекс карієсу поверхонь дорівнював 2,91±0,32, а у 15-річних – 4,96±0,37 (p<0,01).

Аналіз структури індексу КПВ свідчив про переважання компоненти «К» в обох вікових групах обстежених дітей (82,2 – 77,03 %), низьку питому вагу компоненти «П» (17,8 – 20,74 %). Звертає на себе увагу велика кількість ускладненого карієсу: 12,1 % – у 12-річних та 23,3 % – у 15-річних дітей.

Оцінюючи активність каріозного процесу, відповідно до рекомендацій Т. Ф. Виноградової (1978), слід зазначити, що як у 12-річних, так і в 15-річних дітей м. Волочиськ Хмельницької області переважала компенсована форма активності карієсу – 85,7 та 53,3 % відповідно. Доля субкомпенсованої та декомпенсованої форм карієсу достовірно зростала у дітей 15 років і становила 36,7 та 10,0 % відповідно, у 12-річних дітей розповсюдження цих форм карієсу дорівнювала 14,3 та 0 % (p<0,01). Розповсюдження ускладнень карієсу постійних зубів серед 15-річних дітей дорівнювала 23,3 %, кількість видалених постійних зубів у цій віковій групі дорівнювала 7,1%.

Результати дослідження хімічного складу емалі постійних зубів у дітей, які мешкають в західному регіоні України, що характери-

зується низьким рівнем сумарного забруднення довкілля, представлені у таблиці 2.

Таблиця 2. Вміст хімічних елементів в емалі постійних зубів дітей, які мешкають у регіоні з низьким рівнем сумарного забруднення довкілля (атом. %)

Назва елемента	Вміст	Назва елемента	Вміст
Кальцій	22,336±2,701	Марганець	0,0187±0,0019
Фосфор	13,914±1,289	Залізо	0,0267±0,0026
Са/Р коефіцієнт	1,60	Хром	0,0014±0,0012
Свинець	0,0116±0,0013	Нікель	0,0113±0,0012
Кадмій	0,0060±0,0095	Кобальт	0,0040±0,0008
Мідь	0,0213±0,0019	Стронцій	0,0058±0,0007
Цинк	0,0260±0,0025	Фтор	0,0028±0,0001

Як видно з даних таблиці 2, вміст кальцію і фосфору, як основних макроелементів емалі в постійних зубах дітей м. Волочиськ Хмельницької області, дорівнював (22,336±2,701) (атом.%) та (13,914±1,289) (атом.%) відповідно. Кальцієфосфорний коефіцієнт емалі не перевищував 1,60, тому емаль постійних зубів у дітей досліджуваного регіону можна вважати карієсприйнятливою. Ці результати, можливо, пояснюють високі показники розповсюдження та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей даного регіону.

Літературні дані свідчать про суттєвий вплив деяких остеотропних мікроелементів на формування карієсрезистентної або карієсприйнятливої емалі [11, 13]. Це перш за все стосується фтору, оптимальний вміст якого зумовлює високу стійкість емалі до дії карієсогенних чинників [8, 10, 20]. В емалі постійних зубів дітей досліджуваного регіону вміст фтору виявився достатньо низьким – (0,0028±0,0001) (атом.%), що корелює з низьким вмістом цього мікроелемента в об'єктах довкілля.

J. Navia розподілив мінеральні елементи по групах залежно від їх впливу на розвиток карієсу зубів. Перша група – елементи, що сприяють виникненню карієсу: селен, магній, кадмій, свинець, кремній. Друга група – елементи, що мають виражену (фтор і фосфор) та маловиражену (молібден, ванадій, мідь, стронцій, барій, літій, золото) протикаріозну дію [11, 24, 25].

Свинець є одним з токсичних для організму мікроелементів, кількість якого в навколиш-

ньому середовищі зазвичай пов'язана зі ступенем його антропогенного забруднення. Свинцеві інтоксикації викликають порушення структури твердих тканин зубів, заміщуючи в кістковій тканині іони кальцію [3, 7, 15, 23]. Вміст цього хімічного елемента в емалі постійних зубів дітей м. Волочиськ Хмельницької області виявився низьким – (0,0116±0,0013) (атом.%), що пояснюється низьким рівнем сумарного забруднення навколишнього природного середовища. За результатами наших досліджень, вміст свинцю в емалі постійних зубів дітей м. Київ є майже у 2,5 раза вищим.

Вміст кадмію в емалі постійних зубів у дітей досліджуваного регіону виявився підвищеним – (0,0060±0,0095) (атом.%) порівняно з іншими регіонами. Отже, достатньо високі показники інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей м. Волочиськ Хмельницької області можуть бути зумовлені підвищеним вмістом цього хімічного елемента в емалі. Отримані дані співпадають з даними літератури стосовно зростання рівнів розповсюдження та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей в умовах кадмієвої інтоксикації [3, 15].

Вміст міді в емалі постійних зубів у дітей досліджуваного регіону був також підвищеним – (0,0213±0,0019) (атом.%). Згідно з результатами наших досліджень, підвищення вмісту міді в емалі (більше ніж 0,0200 атом.%) супроводжується зниженням її карієсрезистентності, що підтверджується результатами стоматологічного обстеження.

У дітей м. Волочиськ Хмельницької області вміст *цинку* виявився нижчим — $(0,0260 \pm 0,0025)$ (атом.%) порівняно з іншими регіонами України. Згідно з результатами наших досліджень, відносно вищий вміст цинку ($0,0350$ атом.% і більше) в емалі постійних зубів у дітей сприяє підвищенню її карієсрезистентності. Це може бути зумовлено тим, що цинк, поряд з кальцієм і фосфором, відіграє важливу роль в метаболізмі мінералізованих тканин. Результати лабораторних досліджень підтвердили, що цинк підвищує накопичення кальцію в кістковій тканині. Остеотропні ефекти цинку реалізуються і через активацію лужної фосфатази, до молекули якої входить два атоми цинку [13]. Роль лужної фосфатази в процесах мінералізації кісткових тканин полягає як у транспорті іонів фосфату до ділянок мінералізації, так і в фосфоруванні органічних макромолекул.

Кількість *марганцю* в емалі постійних зубів у дітей виявилася відносно вищою — $(0,0187 \pm 0,0019)$ (атом.%), що корелює з вмістом цього хімічного елемента у поверхневих водах досліджуваного регіону. За результатами наших досліджень, підвищення або зниження вмісту марганцю в емалі за межі $0,0100 - 0,0150$ атом.% супроводжується зниженням її карієсрезистентності. Механізм дії марганцю на кісткову тканину також пов'язаний з активацією кісткового ізофермента — лужної фосфатази.

Вміст *заліза* в емалі постійних зубів у дітей м. Волочиськ Хмельницької області був порівняно низьким і дорівнював $(0,0267 \pm 0,0026)$ (атом.%). Більш високий вміст заліза в емалі ($0,0280 - 0,0300$ атом.%) сприяє підвищенню її карієсрезистентності. Згідно з літературними даними, залізо, цинк, свинець і марганець здатні проникати у структуру гідроксиапатиту, займати місце кальцію у вузлах кристалічної решітки і утримуватись там тривалий час [11, 16, 24, 25]. При цьому, такі елементи, як залізо і цинк здебільшого залучаються в структуру кристалу на етапі його формування, в подальшому їх концентрація у структурі сформованої емалі утримується приблизно на однаковому рівні. Інші мікроелементи, такі, як свинець і марганець беруть участь в гетероіонному обміні між сформованим кристалом і емалевою рідиною, змінюючи свою концентрацію в структурі апатитів.

Вміст *хрому* в емалі постійних зубів дітей досліджуваного регіону був порівняно низьким — $(0,0014 \pm 0,0012)$ (атом.%). За нашими даними, підвищення або зниження кількості хрому за межі $0,0020 - 0,0030$ атом.% супроводжується зниженням карієсрезистентності емалі постійних зубів.

Кількість *нікелю* в емалі постійних зубів дітей м. Волочиськ Хмельницької області була також порівняно нижчою і дорівнювала $(0,0113 \pm 0,0012)$ (атом.%). Зниження вмісту нікелю в емалі супроводжується зниженням її карієсрезистентності.

Відносно нижчим виявився і вміст *кобальту* в емалі постійних зубів дітей досліджуваного регіону — $(0,0040 \pm 0,0008)$ (атом.%). Отже, можна стверджувати, що оптимальний вміст кобальту, як і нікелю, відіграє позитивну роль у формуванні карієсрезистентної емалі, знижуючи її сприйнятливості до каріозного ураження.

Стронцій — це остеотропний мікроелемент, який за своїми хімічними властивостями подібний до кальцію, однак є його антагоністом у фізико-хімічних процесах в організмі. Він конкурує з кальцієм за включення до кристалічної решітки гідроксиапатиту кісткової тканини. Достовірно нижчим (майже у 6 разів) виявився вміст стронцію в емалі постійних зубів дітей м. Волочиськ Хмельницької області $(0,0058 \pm 0,0007)$ (атом.%) порівняно з іншими досліджуваними регіонами. Це узгоджується з літературними даними, в яких вказується на карієспротективну дію стронцію на емаль постійних зубів.

Висновки. 1. Показники розповсюдження та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей, які мешкають у західному регіоні України, що характеризується низьким рівнем сумарного забруднення довкілля, є високими. У дітей 6-ти років розповсюдження карієсу постійних зубів становило 40,6 %, у дітей 12-ти років цей показник зростав вдвічі — 81,2 %, у дітей 15-ти років — до 83,3 %. Інтенсивність карієсу постійних зубів була у дітей 6-річного віку — $0,85 \pm 0,27$, 12-річного — $2,75 \pm 0,33$, 15-річного — $4,5 \pm 0,31$.

2. Виявлено відмінності у хімічному складі емалі постійних зубів дітей, які мешкають у західному регіоні України, що характеризується низьким рівнем сумарного забруд-

нення довкілля. Вміст хрому ($0,0014 \pm 0,0003$) (атом.%), нікелю ($0,0058 \pm 0,0007$) (атом.%) та кобальту ($0,0040 \pm 0,0008$) (атом.%) виявився найнижчим, порівняно з іншими регіонами, що може бути пов'язано з низьким рівнем антропогенного забруднення довкілля. Найнижчим був і вміст в емалі фтору — ($0,0028 \pm 0,0004$) (атом.%). Відносно вищим був вміст в емалі заліза ($0,0282 \pm 0,0027$) (атом.%) та марганцю ($0,0140 \pm 0,0012$) (атом.%), що корелює з вмістом цих елементів у об'єктах довкілля досліджуваного регіону.

3. Особливості хімічного складу емалі постійних зубів у дітей, які постійно мешкають у відносно екологічно сприятливому регіоні, визначальною мірою зумовлені впливом гео-

хімічних особливостей місцевості, оскільки рівень сумарного забруднення довкілля в цьому регіоні є низьким. Емаль характеризується низькою карієсрезистентністю, що пояснює високі регіональні показники розповсюдження та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей. Отримані дані доцільно враховувати при розробці регіональних програм профілактики карієсу постійних зубів.

Перспективи подальших досліджень. Планується провести дослідження взаємозв'язку хімічного складу емалі та стану твердих тканин постійних зубів у дітей, які постійно мешкають в умовах середнього та високого рівнів сумарного забруднення довкілля.

Список літератури

1. Алексеенко Н. В. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных промышленных регионов Днепропетровской области : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец.14.01.22 / Н. В. Алексеенко. — Київ, 1986. — 18 с.
2. Антонишин Б. В. Хімічний склад емалі та її карієсрезистентність / Б. В. Антонишин, О. М. Наконечна // Український стоматологічний альманах. — 2001. — № 6. — С. 5—8.
3. Антонова А. А. Карієс зубів у дітей в умовах мікроелементозів Хабаровського края: патогенез, профілактика : автореф. дисс. на соискание учен. степени д. мед. наук : спец.14.01.22 / А. А. Антонова. — Омск, 2006. — 39 с.
4. Безвужко Е. В. Вплив забруднення довкілля на стоматологічну захворюваність / Е. В. Безвужко, М. А. Климчук // Довкілля та здоров'я. — 2008. — № 1. — С. 65—69.
5. Боровский Е. В. Содержание кальция и фосфора в эмали в различные периоды после прорезывания зуба / Е. В. Боровский, Е. В. Позюкова // Стоматология. — 1995. — № 5. — С. 29—31.
6. Деньга О. В. Мікроелементи та стоматологічне здоров'я дитячого населення / О. В. Деньга, О. М. Світлична, Ю. М. Ворохта // Довкілля та здоров'я. — 2008. — № 3. — С. 53—55.
7. Довгалюк Т. Я. Деякі зміни у скелеті й структурах кісткової тканини при надходженні свинцю в організм (огляд) / Т. Я. Довгалюк, В. С. Пикалюк // Одеський медичний журнал. — 2000. — № 1. — С. 81—83.
8. Горзов И. П. Распространенность кариеса и его профилактика в условиях биогеохимического дефицита фтора и йода : автореф. дисс. на соискание учен. степени д. мед. наук : спец.14.01.22 / И. П. Горзов. — Киев, 1991. — 41 с.
9. Казакова Р. В. Співвідношення та вплив чинників довкілля на розвиток і перебіг стоматологічних захворювань у дітей / Р. В. Казакова, Н. І. Кольцова, М. В. Білищук // Новини стоматології. — 1998. — № 3. — С. 48—50.
10. Коваленко Л. И. Карієс зубів и некоторые аспекты его профилактики с учетом геохимических особенностей : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец.14.01.22 / Л. И. Коваленко. — К., 1977. — 24 с.
11. Кодола Н. А. Микроэлементы в профилактике кариеса зубов / Н. А. Кодола. — К. : Здоров'я, 1979. — 160 с.
12. Косенко К. Н. Стратегия профилактики основных стоматологических заболеваний с учетом их эпидемиологии и биогеохимических особенностей Украины / К. Н. Косенко, О. В. Деньга // Вісник стоматології. — 2009. — № 4. — С. 24.
13. Левицкий А. П. Остеотропные свойства цинка / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. — 2002. — № 1. — С. 42—46.
14. Методические рекомендации по спектральному определению тяжелых металлов в биологических материалах и объектах окружающей среды / под. ред. Дмитриевой М. М., Грановского Э. М. — Алма-Ата, 1986. — 56 с.
15. Назарук Р. М. Клініко-експериментальне обґрунтування лікувально-профілактичних заходів при ураженні твердих тканин зубів важкими металами : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец.14.01.22 / Р. М. Назарук. — Івано-Франківськ, 2008 — 20 с.
16. Ноздрюхина Л. Р. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека / Л. Р. Ноздрюхина. — М. : Наука, 1977. — 184 с.
17. Скляр В. Е. Влияние различных концентраций фтора, кальция и магния в воде на распространенность

- болезней зубов и тканей пародонта / В. Е. Скляр, К. Н. Косенко // Гигиена и санитария. — 1987. — № 8. — С. 21 — 23.
18. Смоляр Н. І. Стоматологічне здоров'я дітей. Досягнення, проблеми, перспективи. Актова промова 16 листопада 2006 р / Н. І. Смоляр. — Львів : Галдент, 2006. — 27 с.
19. Хоменко Л. О. Стоматологічне здоров'я дітей України: реальність та перспектива / Л. О. Хоменко // Науковий вісник НМУ імені О. О. Богомольця. — 2007. — Спецвипуск. — С. 11 — 14.
20. Хоменко Л. О. Епідеміологія карієсу постійних зубів у дітей в районах з низьким вмістом фтору у питній воді / Л. О. Хоменко, В. І. Левицька // Вісник стоматології. — 2009. — № 4. — С. 52.
21. Хребтатий К. П. Поражаемость зубов кариесом и содержание микроэлементов в питьевых водах и почвах различных агроклиматических зон : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 / К. П. Хребтатий. — Киев, 1973. — 17 с.
22. Шаповалова Г. І. Хімічний склад емалі зубів дітей, які мешкають в регіонах з різним рівнем радіоактивного забруднення / Г. І. Шаповалова // Вісник стоматології. — 1998. — № 4. — С. 42 — 46.
23. Anja Anttila. Concentration of lead and some other trace elements in deciduous teeth measured by proton-induced X-ray emission / Anttila Anja. Acad. Dissertation. — Helsinki, 1987. — 64 p.
24. Gierat-Kucharzewska B. Influence of chosen elements on the dynamics of the cariogenic process / B. Gierat-Kucharzewska, A. Karasinski // Biol. Trace Elem. Res. — 2006. — Vol. 111 (1-3). — P. 53 — 62.
25. Li W.Q. Analysis and discuss of trace elements in the teeth / W.Q. Li, D. H. Zhang // Shanghai Kou Qiang Yi Xue. — 2003. — Vol. 12(3). — P. 203 — 207.

Отримано 16.01.15

Дана робота є фрагментом НДР «Профілактика карієсу зубів у дітей різного віку в залежності від наявності факторів ризику» (державна реєстрація № 0107U002892). Стаття є продовженням роботи, що присвячена вивченню впливу чинників довкілля на рівень стоматологічного здоров'я дітей у різних за екологічною ситуацією регіонах України.

УДК 612.015.11-02:616.33/.342-002-08]-092.9

©Н. І. Мисула, О. В. Авдєєв

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

Зміни про- й антиоксидантної систем організму при корекції гінгівіту, викликаного експериментальним гастродуоденітом

Резюме. Запальні захворювання шлунково-кишкового тракту супроводжуються змінами у слизовій оболонці порожнини рота. У практиці для лікування таких проявів часто використовують розчин «Ротокан» та гель «Метрогіл-дента», які були включені у лабораторні дослідження. Для експерименту підбирали білих лабораторних нелінійних щурів-самців віком 7 – 8 місяців із середньою масою тіла (160 ± 10) г. Проведені дослідження свідчать, що застосування гелю «Метрогіл-дента» при запальних змінах у слизовій оболонці порожнини рота сприяє більш показовому зростанню показників антиоксидантного захисту.

Ключові слова: гастродуоденіт, запальні захворювання слизової оболонки порожнини рота, антиоксидантний захист.

Н. І. Мисула, А. В. Авдєєв

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

Изменения про- и антиоксидантной систем организма при коррекции гингивита, вызванного экспериментальным гастродуоденитом

Резюме. Воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются изменениями в слизистой оболочке полости рта. В практике для лечения таких проявлений часто используют раствор «Ротокан» и гель «Метрогил-дента», которые были включены в лабораторные исследования. Для эксперимента подбирали белых лабораторных нелинейных крыс самцов в возрасте 7 – 8 месяцев со средней массой тела (160 ± 10) г. Проведенные исследования показывают, что применение геля «Метрогил-дента» при воспалительных изменениях в слизистой оболочке полости рта способствует более показательному росту показателей антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: гастродуоденит, воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта, антиоксидантная защита.

N. I. Mysula, A. V. Avdieiev

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

Changes of prooxidant and antioxidant systems of the rats' organism during the correction of gingivitis caused by experimental gastroduodenitis

Summary. Inflammatory diseases of the gastrointestinal tract are accompanied by changes in the oral mucosa. For the treatment of these manifestations in dental practice doctors use the «Rotokan» solution and

gel «Metrogyl-denta» that were included too the laboratory research. White laboratory male rats aged 7–8 months with an average body weight (160 ± 10) g were selected for the experiment. Our studies showed that the use of gel «Metrogyl-denta» for inflammatory changes treatment in the oral mucosa contributes to more exponential growth of antioxidants protection.

Key words: gastroduodenitis, inflammatory diseases of the oral mucosa, antioxidant protection.

Вступ. Серед хронічних захворювань травного шляху в дітей та підлітків чільне місце посідає патологія гастродуоденальної зони, зокрема хронічні гастродуоденіти (ХГД). За даними літератури, запальні захворювання шлунково-кишкового тракту супроводжуються змінами у слизовій оболонці порожнини рота. Зокрема, відмічається гіперемія, з'являються афтозні висипання, змінюється кислотність слини та мікробіологічний склад ротової порожнини, що зумовлено зв'язаним функціонуванням шлунково-кишкового тракту [2, 3].

ХГД є мультифакторним і екозалежним захворюванням, у генезі якого провідна роль належить порушенню рівноваги між захисними чинниками та факторами агресії слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки [1].

У клінічній практиці для лікування запальних процесів СОПР використовують препарати, які володіють протимікробними, протизапальними властивостями, посилюють процеси регенерації слизової оболонки і мають гемостатичні властивості, представниками яких є ротокан та метрогіл-дента.

Метою дослідження було порівняти ефективність лікування запальних захворювань СОПР, зокрема гінгівіту при використанні ротокану та метрогілу-дента при розробленому нами експериментальному гастродуоденіті [4].

Матеріали і методи. Для дослідження використовували білих лабораторних нелінійних щурів-самців віком 7–8 місяців із середньою масою тіла (160 ± 10) г, яких утримували в стандартних умовах віварію.

Для моделювання гастродуоденіту щурам внутрішньошлунково раз на день вводили 0,25 мл 10 % розчину спирту на голодний шлунок та через 5 хв 0,5 мл 1,25 % розчину соляної кислоти протягом 7 діб [4]. На восьмий день експерименту, після появи ознак запального процесу на слизовій оболонці ясен (гіперемія, набряк, поодинокі ерозії та кровоточивість) тварин поділили на 3 групи: перша — тварини

з експериментальним гінгівітом без корекції; друга — тварини з експериментальним гінгівітом, у яких був використаний розчин ротокану; третя — тварини з експериментальним гінгівітом, у яких був використаний гель «Метрогіл-дента». Контролем слугували відповідні показники інтактних тварин, що утримувалися в стандартних умовах віварію.

Вивчали активність прооксидантної й антиоксидантної систем за змінами в сироватці крові.

Зокрема, визначення рівня дієнових кон'югатів (ДК) здійснювали за методом [6], малонного діальдегіду (МДА) — за методом [5], активності супероксиддисмутази (СОД) — за методом [7], каталази (КАТ) — за методом [8], рівень відновленого глутатіону (ВГ) — за методом [9], рівень церулоплазміну (ЦП) — за методом [10].

Ротокан застосовували за стандартною схемою лікування шляхом зрошення СОПР («ротових» ванночок) тривалістю 1–2 хв 2 рази на добу протягом 5 днів. Метрогіл-дента застосовували шляхом втирання гелю в СОПР ватним тампоном тривалістю 30 с 2 рази на день протягом 5 днів.

Статистичну обробку результатів проводили у відділі статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» з використанням t-критерію Стьюдента. Відміни вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. У попередніх наших дослідженнях доведено, що при запропонованій моделі гастродуоденіту виникають запальні зміни у СОПР, зокрема розвивається гінгівіт [4].

Результати, наведені нижче, є продовженням попередніх досліджень і відображають біохімічні зміни у крові тварин із запальними змінами у СОПР, які викликані експериментальним гастродуоденітом.

Дані, наведені на діаграмі (рис. 1), свідчать, що середній показник рівня МДА у крові щурів із гінгівітом зріс у 2,3 раза порівняно із по-

казником інтактних тварин. Після проведеного лікування розчином «Ротокан» досліджуваній показник зменшився у 0,7 раза, а після ліку-

вання гелем «Метрогіл-дента» зменшився у 0,6 раза порівняно з показником групи нелікованих тварин з контрольною патологією ($p < 0,001$).

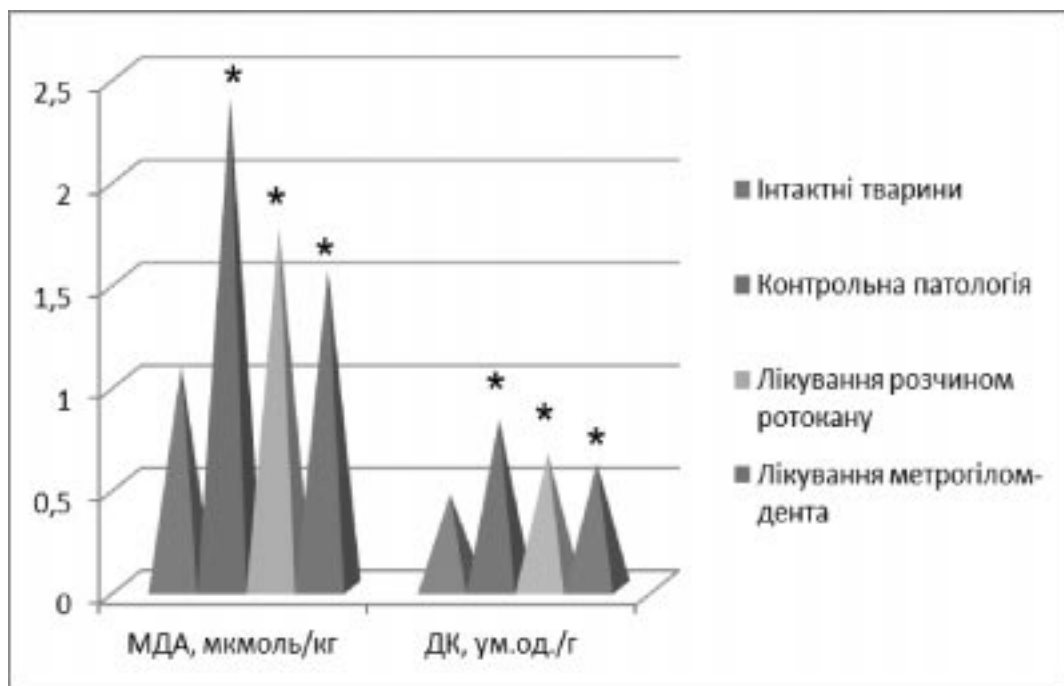


Рис. 1. Графічна характеристика процесів ліпопероксидації в експериментальних групах. Примітка. * – відмінність достовірна ($p < 0,001$) від показника інтактних тварин.

Рівень ДК у щурів із експериментальним гінгівітом становив 0,821 ум.од/г, що було у 1,8 раза більше, ніж у інтактних тварин (у них рівень ДК становив 0,456 ум.од/г). Після лікування метрогілом-дента досліджуваній показник, порівняно з показником нелікованих тварин, зменшився більшою мірою, ніж після лікування ротоканом, хоча рівня контрольної групи не досягнув. Відмінності показника після лікування були достовірними ($p < 0,05$) від показника контрольної патології. Також була достовірною ($p < 0,05$) відміна досліджуваного показника між групами, в яких проводилася корекція гінгівіту.

Дослідження стану антиоксидантної системи, зокрема рівень церулоплазміну (ЦП) у сироватці крові, показало його певні зміни (рис. 2).

Вміст церулоплазміну на фоні моделювання патології зріс у 1,8 раза, що свідчило про адекватну реакцію організму на процеси руйнації епітеліальних клітин. Рівень церулоплазміну після лікування метрогілом-дента зменшився у 1,6 раза, а після лікування ротоканом

– в 1,5 раза, порівняно з показником тварин із контрольною патологією ($p < 0,05$), що не отримували лікування, хоча рівня контрольної групи не досягнув. Отримані дані свідчили, що місцеве лікування зменшувало реакцію АОС організму, тобто впливало на цілий організм.

Дослідження ферментативного і неферментативного компонентів АОС представлене на рисунку 3.

Активність СОД в контрольній групі становила 0,76 ум.од/мг, разом з тим, як у щурів із змодельованою патологією зменшилася в 2,1 раза і становила 0,36 ум.од/мг. Після лікування показники покращилися і становили 0,86 ум.од/мг після лікування ротоканом та 0,97 ум.од/мг після застосування метрогілу-дента. Показники після лікування ротоканом збільшилися у 2,4 раза, порівняно з групою із змодельованою патологією, а після лікування метрогілом-дента збільшилися у 2,5 раза.

Активність каталази після лікування, порівняно з даними групи із змодельованою па-

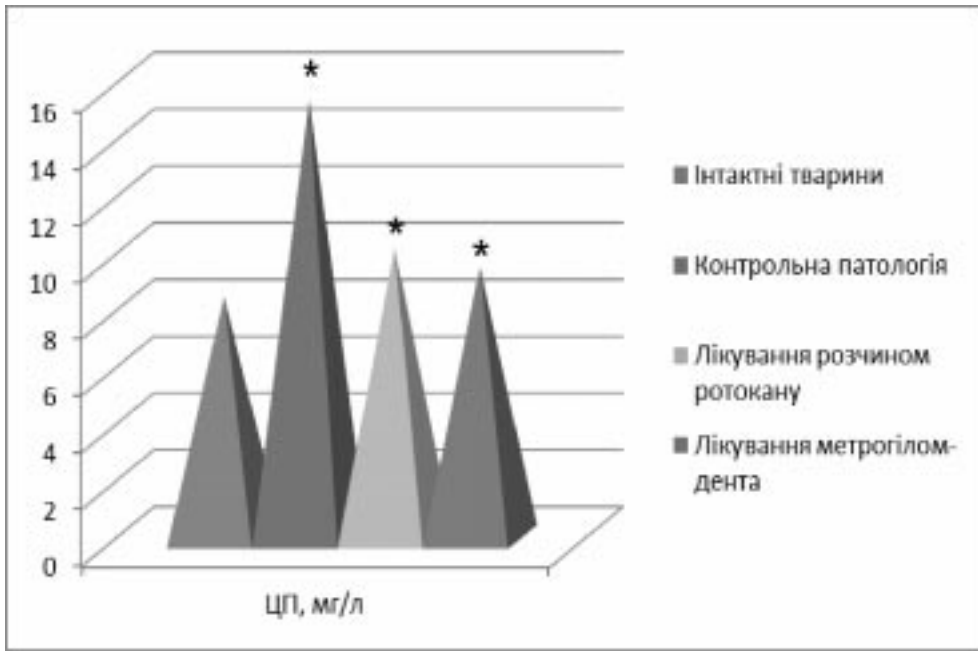


Рис. 2. Графічна характеристика вмісту церулоплазміну в сироватці крові тварин експериментальних груп.

Примітка. * – відмінність достовірна ($p < 0,05$) від показника інтактних тварин.

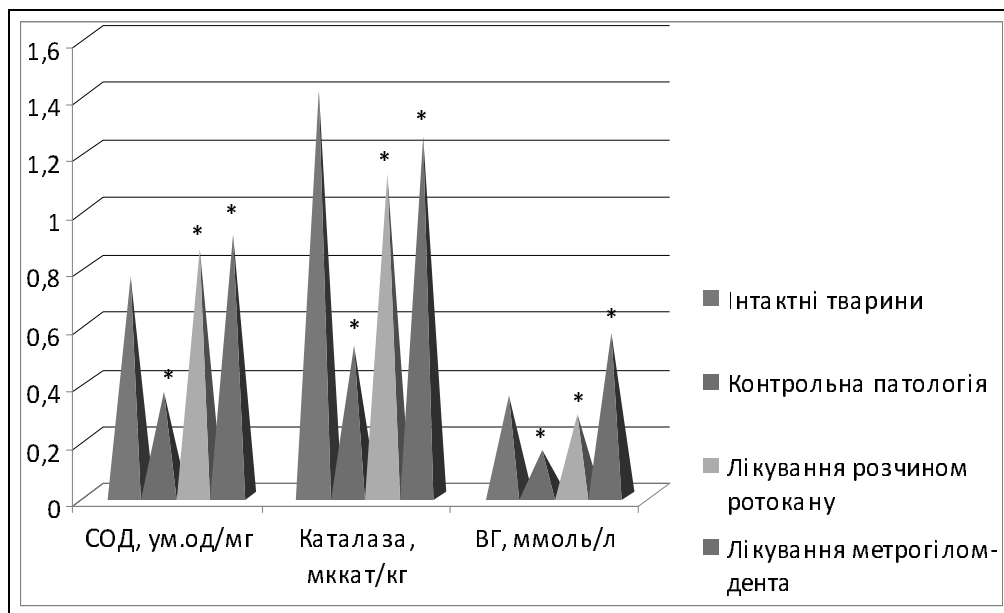


Рис. 3. Графічна характеристика антиоксидантної системи у сироватці крові тварин експериментальних груп.

Примітка. * – відмінність достовірна ($p < 0,05$) від показника інтактних тварин.

тологією, незначно зменшилася при двох видах лікування, та порівнюючи із даними нелікованих тварин, становила при лікуванні ротоканом різницю у 2,1 раза, метрогілудента – в 2,4 раза.

Рівень ВГ у контрольної групи становив 0,35 ммоль/л, тоді як у групі щурів із змодельованою патологією зменшився у 2,2 раза і становив 0,16 ммоль/л. Дані після лікування метрогілом-дента покращилися більшою мірою, ніж

після лікування розчином «Ротокан» — у 3,6 та 1,7 рази відповідно до групи нелікованих тварин.

Проведене лікування у щурів сприяло зростанню рівня ВГ, СОД, КТ та ЦП, тоді як рівень МДА та ДК зменшився, хоча показників інтактної групи не досягнув. Однак слід відмітити, що при застосуванні гелю «Метрогіл-дента» рівень продуктів ПОЛ підвищу-

вався значно менше, а активність антиоксидантної системи була значно вищою, ніж при застосуванні розчину «Ротокану».

Висновок. Проведені дослідження свідчать, що застосування гелю «Метрогіл-дента» при запальних змінах у СОПР в тварин з ГД дає кращі результати, що є підставою для подальших досліджень ефективності дії зазначених вище препаратів.

Список літератури

1. Губергриц Н. Б. Хронический гастрит: насколько это просто? // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 3 (53). — С. 58–69.
2. Пархоменко Л. К. Патология пищеварительной системы у детей и подростков с заболеваниями щитовидной железы / Л. К. Пархоменко, А. В. Ещенко // Здоровье ребёнка. — 2010. — № 5 (26). — С. 126–130.
3. Імунологічна характеристика дітей із гастродуоденальним гелікобактеріозом / Т. В. Сорокман, Н. Є. Куцобіна, С. В. Сокольник, О. В. Макарова // Здоровье ребенка. — 2010. — № 1(22). — С. 12–15.
4. Misula N. I. Changes in the mucosa of the mouth when modeling gastroduodenitis animals / N. I. Misula, O. V. Avdeyev // Journal of Health Sciences. — 2014. — Vol. 4, № 11. — P. 33–40.
5. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. — М. : Медицина, 1972. — 252 с.
6. Колесова О. Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лабораторное дело. — 1984. — № 9. — С. 540–546.
7. Чевари С. Роль супероксидредуктазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лабораторное дело. — 1985. — № 11. — С. 678–681.
8. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. — 1988. — № 1. — С. 16–18.
9. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // Arch of Bioch. and Biophys. — 1959. — № 82. — P. 70–77.
10. Колб В. Г. Определение активности церулоплазмينا в крови / В. Г. Колб, В. С. Камышников. — М. : Беларусь, 1976. — 312 с.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314.18-002-018.6-02:616.379-008.64[-092.9

©М. М. Якимець

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

Кількісна оцінка ремоделювання судин пародонта в динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету

Резюме. У статті представлено результати кількісної оцінки ремоделювання судин пародонта при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті. Виявлено, що відповідно до прогресування модельованої патології в часі, поступово наростали ознаки геометричної перебудови судин щелепно-лицевої ділянки у напрямку посилення судинного опору, які підтверджувались збільшенням звивистості судин.

Ключові слова: цукровий діабет, пародонтит, мікроангіопатія.

М. Н. Якимець

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

Количественная оценка ремоделирования сосудов пародонта в динамике экспериментального стрептозотоцинового сахарного диабета

Резюме. В статье представлены результаты количественной оценки ремоделирования сосудов пародонта при экспериментальном стрептозотоциновом сахарном диабете. Виявлено, что соответственно к прогрессированию моделируемой патологии во времени постепенно нарастали признаки геометрической перестройки сосудов челюстно-лицевой области в направлении усиления сосудистого сопротивления, которые подтверждались увеличением извилистости сосудов.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонтит, микроангиопатия.

М. М. Yakymets

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

Quantitative evaluation of vascular remodeling in parodontium tissues in dynamics of experimental streptozotocin-induced diabetes

Summary. In the article we presented the results of the quantitative evaluation of parodontium tissues vascular remodeling in animals with experimental streptozotocin-induced diabetes. We researched that according to the progression of simulated pathology in time measures the gradually signs of vessels geometric realignment of maxillofacial area became higher in the direction of increased vascular resistance, that were confirmed by the increasement of vessels convolumentation .

Key words: diabetes mellitus, periodontitis, microangiopathology.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є одним з найбільш тяжких і розповсюджених соматичних захворювань, що впливають на стан тканин пародонта і мікробіоценоз порожнини рота [1 – 4].

Патогенез пародонтиту при ЦД багатовекторний. Одним із патогенетичних чинників як пародонтиту, так й інших ускладнень діабету, вважають гормонально-метаболічні порушення, властиві останньому. Пошкодження судин з порушенням кровотоку в тканинах належить до важливих факторів, що впливають на розвиток різноманітних ускладнень ЦД. Їх виявляють не лише при тривалому і тяжкому перебігу ЦД, але і на його початкових етапах. Переважно це стосується мікроангіопатій, що мають на фоні ЦД генералізований характер, і які належать до його специфічних проявів. Частота виявлення діабетичних ангіопатій, за даними різних джерел, складає від 5 до 90 % [5 – 8].

Саме тому глибоке порушення обміну речовин та генералізований характер уражень кровоносних судин можна вважати однією з основних причин пошкоджень тканин. Перш за все уражаються ті органи, в яких судини несуть максимальне гемодинамічне навантаження, зокрема пародонта [9].

Метою дослідження було встановлення морфометричних особливостей перебудови судин щелепно-лицевої ділянки (ЩЛД) та пародонта у динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на 24 білих щурах з масою тіла 180 – 200 г. З них 6 тварин склали інтактну контрольну групу. 18 щуркам моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет. Стрептозотин (Sigma, USA) вводили одноразово внутрішньочеревно із розрахунку 60 мг/кг, розчинивши його безпосередньо перед введенням у 0,5 мл цитратного буферу (рН = 4,5), молярною концентрацією 0,1 моль/л. Рівень глюкози крові (з хвостової вени) визначали глюкометром One Touch Ultra Easy (Life Scan Deutschland). Відбирали тварин, у яких на 2-му тижні після введення препарату глікемія переважала 9 ммоль/л (за умов звичайного харчування).

Забій тварин здійснювали введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію через 1, 2 і 3 місяці від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного мате-

ріалу. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

Кількісну оцінку контрастних рентгенангіограм проводили за методикою Шошенко, Голуб [11].

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми «Microsoft Excel». Визначали середнє значення (М), стандартне відхилення (δ) та похибку середнього (m).

Результати досліджень та їх обговорення. За нашими даними [12, 13] та даними інших авторів, кровопостачання тканин голови в цілому і всіх відділів верхньої та нижньої щелепи у щурів, за даними контрастної рентгенангіографії, здійснюється як у всіх ссавців та гризунів зокрема із системи загальної сонної артерії, яка на рівні другого шийного хребця поділяється на зовнішню та внутрішню сонні артерії. Зовнішня сонна артерія значно переважає над внутрішньою за діаметром. Внутрішня сонна артерія має діаметр просвіту в $(0,79 \pm 0,02)$ мм, при тому як зовнішня – $(1,29 \pm 0,02)$ мм. Внутрішня сонна артерія спрямована доверху і вперед.

Зовнішня сонна артерія за своїм ходом є продовженням загальної сонної артерії. На рівні заднього краю нижньої щелепи вона поділяється на зовнішню та внутрішню щелепні артерії з діаметрами просвіту в $(0,62 \pm 0,01)$ мм і $(0,88 \pm 0,02)$ мм відповідно. Від внутрішніх щелепних артерій відходять верхня та нижня щелепні артерії з діаметрами просвіту в $(0,72 \pm 0,02)$ мм і $(0,64 \pm 0,01)$ мм відповідно й спрямовані до тканин верхньої і нижньої щелепи. Їх кінцевими гілками у латеральному напрямку є коміркові артерії, а в медіальному від нижньої відходять ще язикові гілки (рис. 1). Кінцеві гілки нижньої коміркової артерії з середнім діаметром в $(0,22 \pm 0,01)$ мм візуалізуються у ділянці кісткового краю нижньої щелепи.

Безпосереднім продовженням внутрішньої щелепної артерії є підочноямкова артерія. У бічній проекції можна розрізнити також тень великої піднебінної артерії, яка йде допереду прямолінійно. В ділянці різцевого отвору судина продовжується у різцеву артерію з діаметром $(0,25 \pm 0,02)$ мм, яка досягає верхівок коренів різців верхньої щелепи. В аксіальній проекції великі піднебінні артерії ви-

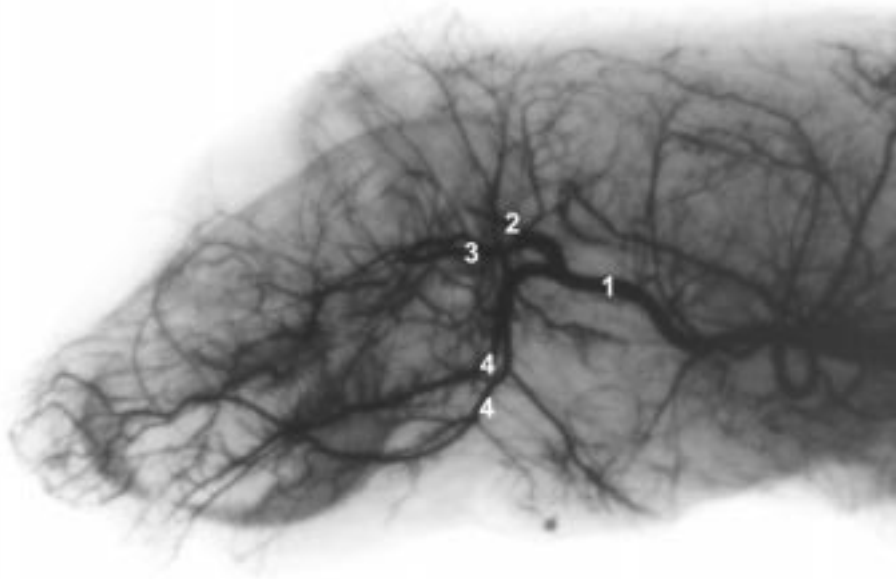


Рис. 1. Загальна сонна артерія (1), внутрішня сонна артерія (2), верхня щелепна артерія (3), нижня щелепна артерія (4) щура в нормі. Фото з контрастної рентгенограми, бічна проекція.

являються двома паралельними стовбурами. Різцеві артерії, як і великі піднебінні, також йдуть паралельно. Зовнішня щелепна артерія у бічній проекції має дугоподібний хід і спрямована допереду і вниз, переходячи у лицеву артерію з діаметром ($0,23 \pm 0,01$) мм, що збігається з даними інших дослідників (А. Д. Ноздрачев, Е. Л. Поляков, 2001).

При обчисленні кількісних показників кінцевих гілок артерій, які кровопостачають щелепно-лицеву ділянку щура, в нормі було встановлено, що коефіцієнт звивистості Δt у них перебуває в межах від $16,67 \pm 2,11$ до $18,89 \pm 3,78$ (табл. 1), а показники симетрії галужень $H2$ і k — від $37,41 \pm 1,19$ до $37,58 \pm 1,20$ і від $77,70 \pm 2,70$ до $82,44 \pm 4,45$ відповідно.

Таблиця 1. Звивистість кінцевих гілок щелепних артерій щура в нормі й при моделюванні стрептозотоциніндукованого цукрового діабету за результатами контрастної рентгенангіографії ($M \pm m$)

Вид експерименту	Показник		
	ln	lk	Δt
Контроль, 1 міс.	1,5	$1,75 \pm 0,03$	$16,67 \pm 2,11$
Цукровий діабет, 1 міс.	1,5	$1,81 \pm 0,07$	$21,11 \pm 4,50$
Контроль, 2 міс.	1,5	$1,77 \pm 0,05$	$17,77 \pm 3,14$
Цукровий діабет, 2 міс.	1,5	$1,95 \pm 0,05$	$30,00 \pm 2,11^*$
Контроль, 3 міс.	1,5	$1,78 \pm 0,05$	$18,89 \pm 3,78$
Цукровий діабет, 3 міс.	1,5	$2,00 \pm 0,05^*$	$33,33 \pm 3,44^*$

Примітки: 1) * — $p < 0,05$; 2) ** — $p < 0,01$.

Наші спостереження показали, що вже на першу добу експерименту гіперглікемія була досить вираженою, концентрація глюкози в

крові при цьому сягала $10 - 15$ ммоль/л, разом з тим, критичними для виживання були 3 та 4 доби після введення стрептозотину — в цей

період якраз виникає можливість розвитку гіперглікемії до рівня, вищого за 30 ммоль/л. Тому впродовж перших 4–5 днів тварин годували їжею зі зниженим вмістом вуглеводів, після чого переводили на звичайну їжу. Стійкий рівень гіперглікемії при цьому зберігався протягом всього терміну спостереження.

У процесі розвитку експериментальної гіперглікемії продовжувалася відповідна геометрична перебудова судинного русла щелепно-лицевої ділянки щурів. Вона була наслідком і разом з тим, підтвердженням посилення судинного опору периферичного відділу артеріального русла. Причому, якщо в перші два місяці експерименту зміни були помірно вираженими,

то вже на третьому місяці вони ставали достовірно відмінними від контрольних величин.

Проявом такої перебудови було відчутне зниження інтенсивності судинного малюнка на контрастних рентгенангіограмах в результаті ненадходження контрастної речовини даної дисперсності у звужені периферичні відділи артерій (рис. 2), а також поступове подальше достовірне ($p < 0,05$) наростання коефіцієнта звивистості периферичних артерій до рівня $33,33 \pm 3,44$, тобто перевищення вихідних даних на 76 %. Коефіцієнти симетрії галужень за рівнем H_2 і k також зростали приблизно на 11–13 % кожний, сягаючи рівня $42,64 \pm 1,74$ і $91,08 \pm 2,06$ при $p < 0,05$ відповідно.

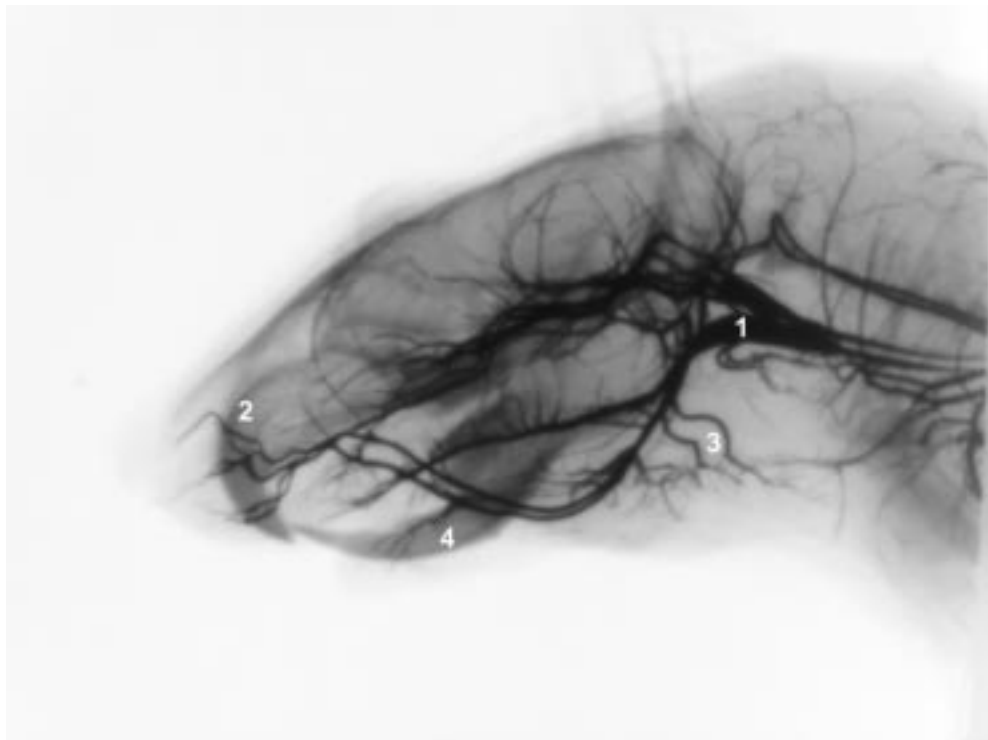


Рис. 2. Зменшення інтенсивності наповнення судин контрастною речовиною, розширення просвіту магістральних (1) і збільшення звивистості периферичних (2, 3, 4) артерій голови щура після тримісячного моделювання стрептозотоциніндукованого цукрового діабету. Фото з контрастної рентгенограми, бічна проекція.

При цьому, одночасно на 10 % зростав сумарний кут судинних біфуркацій φ_0 до $61,17 \pm 1,65$ як за рахунок φ_1 — до $25,67 \pm 0,79$ з приростом у 18 %, так і φ_2 — до $35,50 \pm 0,95$ з приростом у 5 %. (рис. 3). Тобто приріст кута відхилення товстішої гілки був дещо інтенсив-

нішим, ніж гілки дрібного калібру. Таку ситуацію можна пояснити збільшенням звивистості судин. Разом з тим, спостерігалось наростання ємності артерій проксимального відділу судинного русла голови. Воно підтверджувалося не тільки абсолютним збільшен-

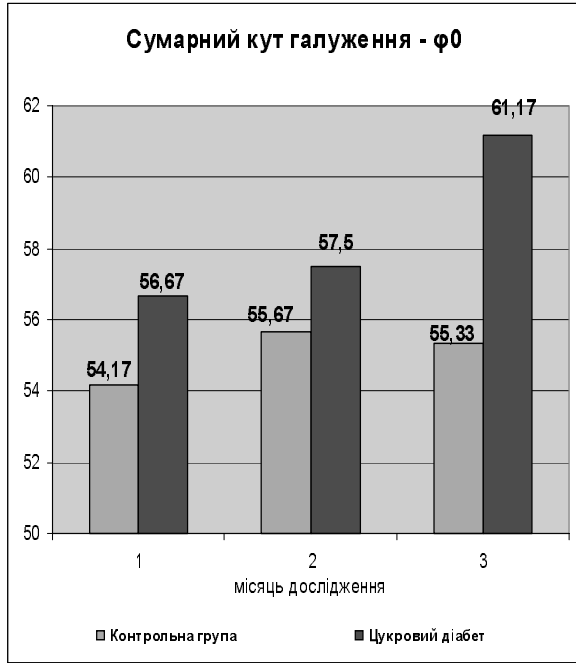


Рис. 3. Величина сумарного кута галуження судинних біфуркацій у динаміці розвитку експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету.

ням їх діаметра, але й співвідношенням діаметрів початкового відділу до кінцевого, яке становило 4,7 при 4,0 в нормі, що разом з тим, вказувало на зниження пропускної здатності периферичних гілок.

Підтвердженням посилення гемодинамічного опору судин пародонта були і результати кількісної оцінки контрастних рентгенограм. При обчисленні кількісних показників кінцевих гілок артерій, що кровопостачають щелепно-лицеву ділянку щура в нормі, було встановлено, що коефіцієнт звивистості Δt в них перебуває в межах від $16,67 \pm 2,11$ до $18,89 \pm 3,78$, а показники симетрії галужень H_2 і k – від $37,41 \pm 1,19$ до $37,58 \pm 1,20$ і від $77,70 \pm 2,70$ до $82,44 \pm 4,45$ відповідно (рис. 4). У міру прогресування модельованої патології в часі поступово наростали ознаки геометричної перебудови судин щелепно-лицевої ділянки в напрямку посилення судинного опору, що підтверджувалося наростанням їх звивистості, симетрії і величини кутів галужень.

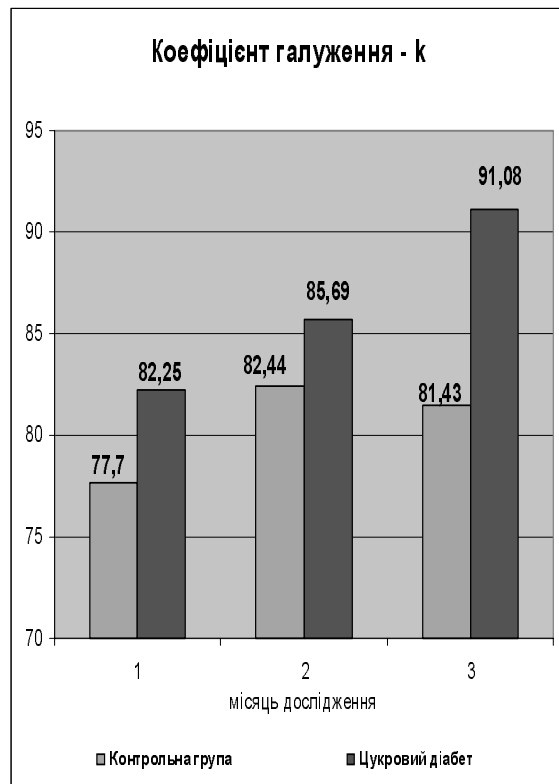
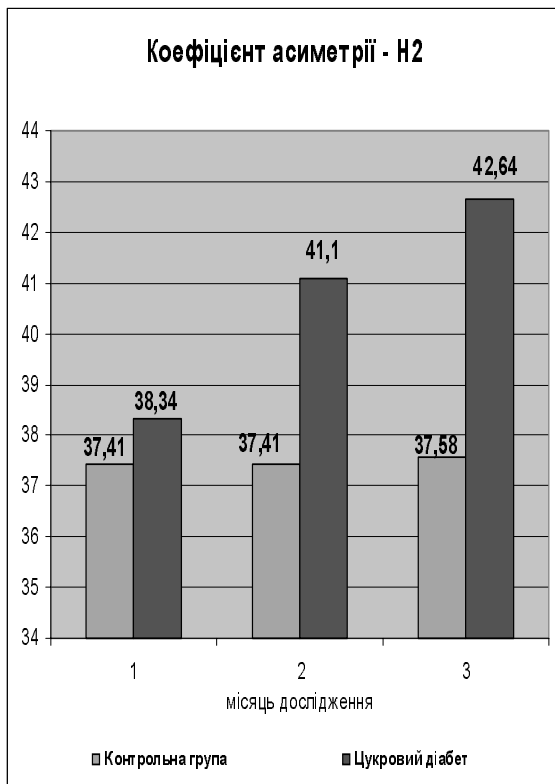


Рис. 4. Морфометрична характеристика кінцевих гілок щелепних артерій щура в нормі й при моделюванні стрептозотиніндукованого цукрового діабету за результатами контрастної рентгеноангіографії.

Висновки. 1. Виявлено і прослідковано динаміку морфофункціональної перебудови судин, що суттєво впливала на регулювання інтенсивності кровотоку в тканинах пародонта.

2. Результати проведених досліджень свідчать про те, що ремоделювання судин пародонта розвивається і стає помітним вже на ранніх стадіях розвитку експериментального цукрового діабету.

Список літератури

1. Майли Д. Сахарный диабет: этиология, эпидемиология, общие принципы лечения, проявления в полости рта и стоматологическое лечение / Д. Майли, Г. Терезалми // Русское издание. — 2007. — № 1. — С. 27–46.
2. Ефимов А. С. Сахарный диабет и его осложнения / А. С. Ефимов, В. Л. Орленко, Л. К. Соколова // Журнал практ. лікаря. — 2003. — № 3. — С. 31–35.
3. Пущенко А. И. Состояние полости рта у больных сахарным диабетом / А. И. Пущенко, А. В. Щербак // Пробл. эндокринологии. — 1991. — Т. 37, № 3. — С. 39–43.
4. The effects of antimicrobial periodontal treatment on circulating tumor necrosis factor – alpha and glycated hemoglobin level in patient with type 2 diabetes / Y. Iwamoto, F. Nishimura, M. Nakagawa [et al.] // J. Periodontol. — 2001. — Vol. 72, № 6. — P. 774–778.
5. Ефимов А. С. Клиническая диабетология / А. С. Ефимов, Н. А. Скробонская. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
6. Ефимов А. С. Трофофункциональные изменения эритроцитов при сахарном диабете / А. С. Ефимов, Е. В. Плешанов, Е. В. Гогина // Пробл. эндокринологии. — 1998. — № 2. — С. 13–15.
7. Мартынова М. И. Методы коррекции диабетических осложнений у детей больных сахарным диабетом 1-го типа. Ч. 1 : методическое пособие / М. И. Мартынова. — М., 2002. — 11 с.
8. Дедов И. И. Сахарный диабет у детей и подростков / И. И. Дедов. — М.: Универсум паблишинг, 2002. — 391 с.
9. Шор Н. А. Состояние микроциркуляции в нижних конечностях у больных сахарным диабетом / Н. А. Шор, И. И. Зеленый // Методология флоуметрии. — 1999. — С. 41–46.
10. Чумакова Ю. Г. Показники мінерального обміну і структурно-функціональний стан кісткової тканини в хворих генералізованим пародонтитом різних вікових груп / Ю. Г. Чумакова // Вісник стоматології. — 2006. — № 2. — С. 37–42.
11. Шошенко К. А. Архитектоника кровеносного русла / К. А. Шошенко, А. С. Голуб, В. И. Брод. — Новосибирск: Наука, 1982. — 123 с.
12. Герасимюк І. Є. Особливості структурної перебудови судин та м'яких тканин пародонта в динаміці експериментального моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету / І. Є. Герасимюк, М. М. Якимець // Вісник наукових досліджень. — 2010. — № 4 (61). — С. 122–125.
13. Якимець М. М. Морфофункціональні особливості ремоделювання пародонта при гіперглікемії (клініко-експериментальне дослідження): дис. ... канд. мед. наук, спец.: 14.03.01 / М. М. Якимець. — Тернопіль, 2011. — 20 с.

Отримано 23.01.15

УДК 616.314.13-007.23 + 616-056.1 + 613.95 + 574.2

©Ю. А. Лабій, Г. М. Мельничук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Взаємозв'язок системної гіпоплазії емалі із загальносоматичними захворюваннями у дітей, на які впливають різні екопатогени

Резюме. У статті наведено результати дослідження взаємозв'язку різних загальносоматичних захворювань у дітей, які проживають в екологічно забруднених районах Івано-Франківської області, й виникненням системної гіпоплазії емалі (СГЕ). Виявлено, що незалежно від ксенобіотики, всі загальносоматичні захворювання у дітей із СГЕ зустрічалися частіше, ніж у мешканців умовно чистого району без СГЕ. При цьому, під впливом комбінованого радіаційно-хімічного навантаження діти більше хворіли на ГРЗ і хронічні тонзиліти, віддії забруднювальних речовин нафтогазовидобувного комплексу – хворобами ШКТ, через органічні високомолекулярні сполуки хімічної промисловості – захворюваннями нирок, а внаслідок забруднення атмосфери продуктами спалювання вугілля – хворобами щитоподібної залози. Встановлено, що у порядку зростання відношення шансів ризику розвитку СГЕ на забруднених територіях розташувалися захворювання органів ШКТ, часті ГРЗ, хвороби щитоподібної залози, хронічні тонзиліти, захворювання нирок.

Ключові слова: системна гіпоплазія емалі, діти, загальносоматичні захворювання, екопатогени.

Ю. А. Лабій, Г. М. Мельничук

ГВУЗ «Івано-Франковський національний медичний університет»

Взаимосвязь системной гипоплазии эмали с общесоматическими заболеваниями у детей под влиянием различных экопатогенов

Резюме. В статье приведены результаты исследования взаимосвязи различных общесоматических заболеваний у детей, проживающих в экологически загрязненных районах Ивано-Франковской области, и возникновением системной гипоплазии эмали (СГЭ). Выведено, что независимо от ксенобиотика, все общесоматические заболевания у детей с СГЭ встречались чаще, чем у жителей условно чистого района без СГЭ. При этом под влиянием комбинированной радиационно-химической нагрузки дети больше болели ОРЗ и хроническими тонзиллитами, от воздействия продуктов нефтегазодобывающего комплекса – болезнями ЖКТ, из-за отравления органическими высокомолекулярными соединениями химической промышленности – заболеваниями почек, а в результате загрязнения атмосферы продуктами сжигания угля – болезнями щитовидной железы. Установлено, что в порядке возрастания отношения шансов риска развития СГЭ на загрязненных территориях расположились заболевания органов ЖКТ, частые ОРЗ, болезни щитовидной железы, хронические тонзиллиты, заболевания почек.

Ключевые слова: системная гипоплазия эмали, дети, общесоматические заболевания, экопатогены.

Yu. A. Labiy, H. M. Melnychuk

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

Relationship of systemic enamel hypoplasia with somatic diseases in children that are influenced by various ecopathogens

Summary: The article demonstrates the results of investigation of the relationship between various somatic diseases in children from the polluted areas of Ivano-Frankivsk Region and the occurrence of systemic enamel hypoplasia (SHE). It has been established that despite of xenobiotics, all somatic disorders occur more often in children diagnosed with SHE compared to the residents from conventionally clean areas without SHE. Also, children that were influenced by combined radiation and chemical factors have suffered more from the acute respiratory infection and chronic tonsillitis and children that were affected by oil and gas pollution have suffered more from the digestive disorders. On the other hand, due to organic macromolecular compound chemicals kidney diseases were diagnosed more often. And in those affected by air pollution with coal combustion products occurred diseases of the thyroid gland. We have estimated that on the growth are the chances in development of SHE in contaminated areas in those affected with gastrointestinal tract, frequent respiratory disorders, thyroid gland diseases and chronic tonsillitis, kidney disorders.

Key words: system enamel hypoplasia, children, somatic disease, ecopathogens.

Вступ. На сьогодні встановлено тісний взаємозв'язок між системною гіпоплазією емалі (СГЕ) й загальними порушеннями в організмі, оскільки зміни в ротовій порожнині віддзеркалюють закономірності патогенезу системної патології та зумовлені етіологічною, патогенетичною, морфологічною і функціональною інтеграціями всіх систем організму [1]. Найчастіше при СГЕ діагностуються супутні захворювання органів дихання, шлунково-кишкового тракту (ШКТ), ендокринної і сечовидільної систем [2].

Особливу роль у виникненні некаріозних уражень твердих тканин зубів відіграють захворювання нирок. При цих хворобах у твердих тканинах зубів змінюється вміст і структура елементів та створюються передумови для розвитку карієсу (погана гігієна, знижуються Ca/P і (Ca + Mg + Na)/P коефіцієнти, збільшується електропровідність емалі), але лужне середовище, що виникає в ротовій порожнині й в організмі у цілому, перешкоджає цьому процесу та сприяє розвитку некаріозних уражень [3]. Крім того, нирки мають значне місце у знешкодженні шкідливих речовин як орган, який бере активну участь у третій фазі біотрансформації ксенобіотиків

[4]. Концентрація ендотоксинів в організмі дитини залежить від форми захворювання, комбінованої патології гастро- і нефропатій із гіпоплазією зубної емалі та функціональної активності щитоподібної залози [2].

Відомо, що мінеральний обмін у твердих тканинах зубів тісно пов'язаний із загальним станом організму і залежить від захворювань тих органів і систем, які беруть у ньому участь. Між функціональним станом щитоподібної залози і мінеральним обміном в організмі (переважно кальцію та фосфору) існує складний взаємозв'язок [5].

І хоча роль загальних порушень в організмі дітей у виникненні й розвитку СГЕ встановлена, проте не всі аспекти цієї проблеми вивчені, зокрема й у мешканців екологічно забруднених районів.

Метою дослідження стало встановити взаємозв'язок різних загальносоматичних захворювань у дітей, які проживають в екологічно забруднених районах Івано-Франківської області, й виникненням СГЕ.

Матеріали і методи. На основі даних первинної медичної документації (форма 112/о), анамнезу, загального огляду, а також ультразвукового дослідження внутрішніх органів і

щитоподібної залози були виявлені найчастіше перенесені й супутні захворювання у 196 дітей, хворих на СГЕ і без СГЕ, а саме: гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), хронічні тонзиліти, хвороби органів дихання (ларингіти, трахеїти, бронхіти і пневмонії), ШКТ, нирок і щитоподібної залози. Серед обстежених було: 27 школярів с. Задністрянське Галицького району, які страждають від сильного забруднення повітря, зумовленого значною мірою викидами в атмосферу продуктів спалювання вугілля на Бурштинській теплоелектростанції; 26 дітей с. Верхня Калуського району, які проживають на території, забрудненій продуктами хімічної промисловості органічних високомолекулярних сполук від діяльності заводу-гіганта «Карпатнафтохім-Лукор»; 36 дітей с. Яворів Долинського району, що є місцевістю з інтенсивним забрудненням питної води шкідливими речовинами нафтогазовидобувного комплексу [6]; 44 дітей с. Стецева Снятинського району, яке згідно з Постановою Кабінету Міністрів України № 106 від 23 липня 1991 року, віднесене до зони посиленого радіаційного контролю (IV зони радіаційного забруднення внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС) [7]. У цьому селі та на прилеглих територіях, де ведуться інтенсивні сільськогосподарські роботи із використанням гербіцидів і мінеральних добрив, виявлені плями радіаційного забруднення до 5 Кюрі/км². В якості контрольних показників

було використано дані 63 дітей без СГЕ з умовно чистого Городенківського району. Вік дітей коливався в межах від 6 до 15 років.

Результати досліджень та їх обговорення.

Для встановлення частоти супутніх соматичних захворювань у хворих на СГЕ в усіх екологічно забруднених районах Івано-Франківської області ми порівнювали ці показники із даними у дітей без СГЕ з умовно чистого Городенківського району (рис. 1). Достовірно частіше (у 1,72 раза; $p < 0,001$) у дітей, обтяжених СГЕ, ніж у необтяжених, зустрічалися ГРЗ. Така ж ситуація була і з хронічними тонзилітами, де різниця становила 2,56 раза ($p < 0,001$). Найменше відрізнялося число випадків захворювань органів дихання, яке було більшим у хворих на СГЕ (і становило 27,82%), ніж у дітей без СГЕ (і склало 20,63%), у 1,35 раза ($p > 0,05$). Хвороби ШКТ діагностовано у хворих на СГЕ дітей у 39,1% випадків, що переважало над частотою захворюваності за відсутності СГЕ (15,87%) у 2,46 раза ($p < 0,001$). Вражає різниця кількості виявлених захворювань нирок у дітей із СГЕ: у 11,53 раза ($p < 0,001$) більше, ніж у дітей без СГЕ. У 2,04 раза ($p < 0,001$) частіше, порівняно зі здоровими (з точки зору СГЕ), зустрічалися хвороби щитоподібної залози у дітей, хворих на СГЕ.

Розподіл захворювань різних органів і систем у дітей, хворих і нехворих на СГЕ, для кожного району окремо відображено в таблиці 1.

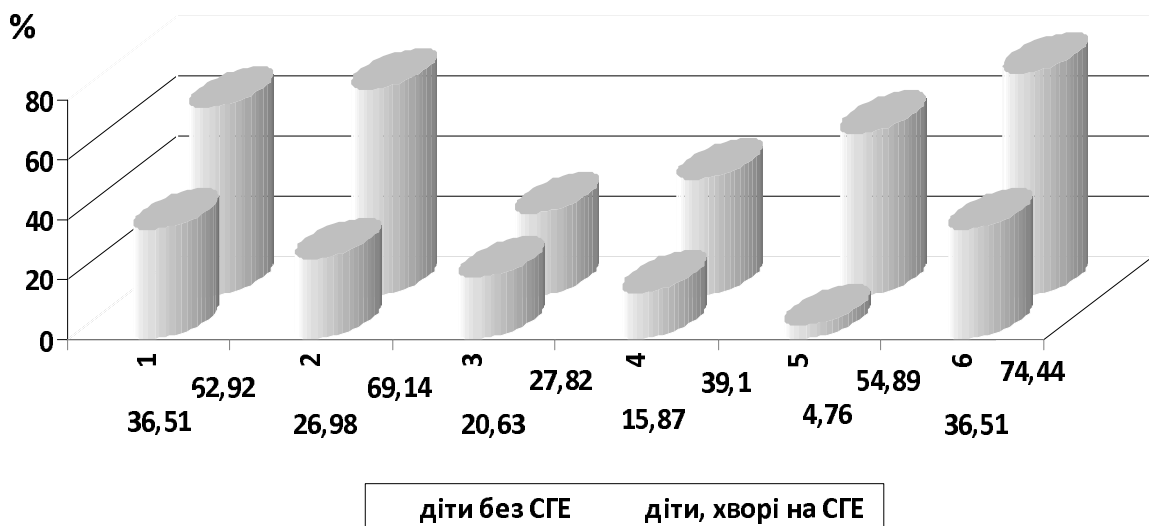


Рис. 1. Частота супутніх соматичних захворювань у всіх хворих на системну гіпоплазію емалі дітей, які проживають в екологічно забруднених районах Івано-Франківської області, та у дітей без цієї патології з умовно чистого району.

Таблиця 1. Частота супутніх соматичних захворювань у дітей із та без системної гіпоплазії емалі, які проживають у різних за екологічним забрудненням районах Івано-Франківської області ($M \pm m$)

Захворювання, %	Без СГЕ	Хворі на СГЕ			
	Городенківський р-н (n=63)	Галицький р-н (n=27)	Долинський р-н (n=36)	Калуський р-н (n=26)	Снятинський р-н (n=44)
Часті ГРЗ	36,51±6,11	55,56±9,75 $p_1 < 0,01$	72,22±7,57 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	65,38±9,52 $p_1 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	79,55±6,15 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
Хронічні тонзиліти	26,98±5,64	62,96±9,47 $p_1 < 0,001$	75,0±7,32 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	53,85±9,97 $p_1 < 0,01$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	77,27±6,39 $p_1 < 0,001$ $p_4 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
Хвороби органів дихання	20,63±5,14	40,74±9,64 $p_1 > 0,05$	19,44±6,69 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$	38,46±9,73 $p_1 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	20,45±6,15 $p_1 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
Хвороби ШКТ	15,87±4,64	25,93±8,59 $p_1 > 0,05$	55,56±8,40 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	34,62±9,52 $p_1 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	36,36±7,24 $p_1 < 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
Хвороби нирок	4,76±2,71	29,63±8,96 $p_1 < 0,01$	58,53±8,33 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$	76,92±8,43 $p_1 < 0,001$ $p_3 < 0,001$ $p_5 > 0,05$	54,55±7,59 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
Хвороби щито- подібної залози	36,51±6,11	81,48±7,62 $p_1 < 0,001$	66,67±7,97 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$	76,92±8,49 $p_1 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	75,0±6,6 $p_1 < 0,01$ $p_4 > 0,05$ $p_6 > 0,05$ $p_7 > 0,05$

Примітка. Вказана вірогідність різниці показників: p_1 – всіх районів до величини Городенківського; p_2 – Галицького до величини Долинського; p_3 – Галицького до величини Калуського; p_4 – Галицького до величини Снятинського; p_5 – Долинського до величини Калуського; p_6 – Долинського до величини Снятинського; p_7 – Калуського до величини Снятинського районів.

Аналізуючи отримані дані, бачимо, що ГРЗ частіше виникали у дітей, які проживають у Галицькому – в 1,52 рази, Долинському – в 1,98 рази, Калуському – в 1,79 рази і Снятинському – в 2,18 рази районах порівняно з жителями Городенківського району ($p_1 < \text{від } 0,05 \text{ до } 0,001$). У 1,43 рази частіше фіксувалися ви-

падки цього захворювання у мешканців Снятинського району, ніж Галицького ($p_4 < 0,05$).

Вірогідно більше випадків захворювання на хронічний тонзиліт зустрічалося у дітей, які проживають в екологічно забруднених районах, порівняно з мешканцями умовно чистого Городенківського району: від 2,0 рази у Ка-

луському до 2,86 раза у Снятинському ($p_1 < 0,05$; $p_1 < 0,001$) районах. Достовірної різниці між частотою виникнення цього захворювання у дітей, які проживають у різних за характером антропогенного забруднення районах, не спостерігалось.

Крім того, не виявлено суттєвої різниці у кількості випадків захворювань органів дихання у дітей із різних районів Івано-Франківської області.

У мешканців Долинського і Снятинського районів зі значно більшою частотою фіксувалися хвороби ШКТ, а випадки цих захворювань переважали такі у дітей Городенківського району в 3,5 і 2,29 раза ($p_1 < 0,001$; $p_1 < 0,05$) відповідно. При порівнянні захворюваності дітей Долинського і Галицького районів встановлено, що хвороби ШКТ достовірно частіше діагностувалися у Долинському районі (у 2,14 раза; $p_2 < 0,05$).

У дітей Галицького, Долинського, Калуського і Снятинського районів виявлено значно більше випадків реєстрації захворювання нирок порівняно із жителями з умовно чистого Городенківського району (у 6,22; 12,30; 16,16 і 11,46 раза відповідно; $p_1 < 0,001$). У мешканців Галицького району їх кількість була меншою, ніж у дітей Долинського, – в 1,98 раза ($p_2 < 0,05$), Калуського – у 2,60 раза ($p_3 < 0,001$) і Снятинського – в 1,84 раза ($p_4 < 0,05$) районів.

У дітей з усіх екологічно забруднених районів вірогідно частіше зустрічались хвороби щитоподібної залози, порівняно з мешканцями умовно чистого району, – від 1,83 раза у Долинському ($p_1 < 0,01$) до 2,23 раза у Галицькому ($p_1 < 0,001$) районах.

На основі отриманих даних за допомогою критерію χ^2 -квадрата ми провели оцінку шансів ризику виникнення СГЕ у дітей, які проживають на антропогенно забруднених територіях, від супутніх соматичних захворювань (табл. 2).

Таблиця 2. Оцінка шансів ризику виникнення системної гіпоплазії емалі у дітей, які проживають в екологічно забруднених районах, від супутніх соматичних захворювань

Фактор ризику	OR	95 % CI	χ^2	p
Хвороби органів дихання	1,48	0,72–3,04	0,81	0,37
Хвороби ШКТ	3,40	1,59–7,28	9,62	0,0019
Часті ГРЗ	4,04	2,15–7,61	18,40	0,000 018
Хвороби щитоподібної залози	5,06	2,66–9,64	24,58	0,000 000 7
Хронічні тонзиліти	6,07	3,12–11,83	29,14	0,000 000 67
Хвороби нирок	24,03	7,26–81,50	43,16	0,000 000 000 1

Аналіз цих даних показав, що відношення шансів ризику розвитку СГЕ у дітей внаслідок перенесених патологічних процесів в органах дихання є недостовірним, хоча й перевищує одиницю (1,48), проте нижня межа довірчого інтервалу є меншою за одиницю (0,72 – 3,04). У порядку зростання відношення шансів ризику розвитку СГЕ на забруднених територіях розташувалися хвороби органів ШКТ, часті ГРЗ, хвороби щитоподібної залози, хронічні тонзиліти. Найбільше значення відношення шансів виникнення СГЕ, що складає 24,03 (7,26 – 81,5), виявили у дітей, які мають захворювання нирок.

Підсумовуючи, зазначимо, що часті випадки захворювань на ГРЗ і хронічні тонзиліти у дітей, хворих на СГЕ, можуть свідчити про зниження загального імунітету в жителів усіх антропо-

генно забруднених територій, а його порушення є тим тлом, на якому формується СГЕ [8].

Значна поширеність хвороб щитоподібної залози у дітей з усіх екозабруднених районів свідчить про надзвичайно високу чутливість цієї залози до токсичних впливів, що і зумовлює виникнення патологічних процесів у ній та спричиняє порушення мінерального обміну [5], яке призводить до розвитку СГЕ.

Велика кількість уражень нирок у дітей, хворих на СГЕ, може вказувати на розвиток мембранолітичних процесів у ниркових каналцях під впливом різних ксенобіотиків, що, у свою чергу, призводить до порушення третьої фази їх дезактивації [9], що і спричиняє інтоксикацію ними організму та впливає на розвиток СГЕ.

Отже, проаналізовані нами випадки загальносоматичних захворювань, від яких хворі-

ють діти на екологічно забруднених територіях, створюють надзвичайно високі шанси виникнення СГЕ, особливо у разі їх поєднання. Наші дані перегукуються із дослідженнями чинників ризику розвитку молярно-різцевої демінералізації [10], оскільки прояви СГЕ із великим ступенем ймовірності можна віднести до проявів цієї хвороби.

Висновки. 1. Встановлено, що у дітей, хворих на СГЕ, вірогідно більше зустрічалися захворювання на ГРЗ і хронічні тонзиліти, що зумовлено впливом різних екопатогенів, особливо піддією комбінованого радіаційно-хімічного навантаження у Снятинському районі.

2. У жителів екологічно забруднених районів, хворих на СГЕ, достовірно частіше діагностувалися хвороби ШКТ, особливо внаслідок впливу речовин нафтогазовидобувного комплексу в Долинському районі, де частота випадків переважала таку в дітей з умовно чистого Городенківського району в 3,5 раза.

3. Виявлено вірогідно більшу зустрічальність захворювань нирок у мешканців усіх районів із підвищеним антропогенним навантаженням, особливо у дітей Калусько-

го району, забрудненого продуктами хімічної промисловості органічних високомолекулярних сполук, де випадки хвороб нирок за наявності СГЕ фіксувалися в 16,16 раза частіше, ніж у жителів умовно чистого району без СГЕ.

4. У дітей з усіх екологічно забруднених районів, хворих на СГЕ, вірогідно частіше виявлялися хвороби щитоподібної залози, порівняно з мешканцями умовно чистого Городенківського району, особливо у Галицькому районі, забрудненому викидами в атмосферу продуктів спалювання вугілля.

5. Встановлено, що у порядку зростання відношення шансів ризику розвитку СГЕ на забруднених територіях розташувалися хвороби органів ШКТ, часті ГРЗ, хвороби щитоподібної залози, хронічні тонзиліти. Найбільше значення відношення шансів виникнення СГЕ виявили у дітей, які мають захворювання нирок, що складає 24,03 (7,26 – 81,5).

Перспективою подальших досліджень є встановлення змін у показниках місцевого і загального імунітету та мінерального обміну в дітей, хворих на СГЕ, які проживають у районах, забруднених різними екопатогенами.

Список літератури

1. Русакова Е. Ю. Стоматологический статус у детей при различных соматических заболеваниях / Е. Ю. Русакова, С. И. Бессонова, А. А. Бевз // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 5. – С. 47 – 49.
2. Синдром эндогенной интоксикации у детей с гипоплазией эмали зубов, что проживают на территории, забурдненой генотоксичными чинниками / Г. С. Чайковська, О. З. Гнатейко, О. В. Єзерська, О. З. Чала-Масна // Вісник стоматології. – 2008. – № 3. – С. 59 – 62.
3. Ящук Е. В. Влияние нарушений минерального обмена на состояние твердых тканей зубов у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности / Е. В. Ящук, А. В. Цимбалістов, К. Я. Гуревич // Институт стоматологии. – 2009. – № 2 (43). – С. 44 – 46.
4. Геном человека и гены «предрасположенности» / В. С. Баранов, Е. В. Баранова, Т. Э. Иващенко, М. В. Асеев. – СПб.: Интермедика, 2000. – С. 75 – 96.
5. Хоменко Л. О. Мінеральний склад емалі при гіпертиреозі на етапі первинної мінералізації / Л. О. Хоменко, Б. В. Антонішин, В. І. Шматко // Вісник стоматології. – 2002. – № 4 (45). – С. 11 – 14.

6. Довкілля Івано-Франківщини у 2010 році : статистичний збірник / Державний комітет статистики України, Головне управління статистики в Івано-Франківській області; [за ред. Л. О. Зброй]. – Івано-Франківськ, 2011. – 151 с.
7. Чорнобильські наслідки на Івано-Франківщині / О. П. Кіріяк, В. В. Пантасі, В. В. Мурзов [та ін.] // Гигиена населенных мест. – К. : Полімед, 2001. – Т. 2. – С. 168 – 169.
8. Навколишнє середовище і стоматологічне здоров'я дітей України / Л. О. Хоменко, О. І. Остапко, Н. В. Біденко, О. О. Тимофеева // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 1(4). – С. 82 – 85.
9. Лук'яненко Н. С. Екологічно детермінована патологія у дітей: клініко-генетичний поліморфізм та принципи медико-генетичного консультування : автореф. дис. ... д. мед. наук : спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Н. С. Лук'яненко. – Львів, 2011. – 36 с.
10. Хамадеева А. М. Особенности разработки программы профилактики в стоматологии для детского населения, проживающего в экологически неблагоприятном регионе / А. М. Хамадеева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2010. – № 3. – С. 61 – 64.

Отримано 23.01.15

УДК 616.314.17-008.1 + 616.311.2-002)-02-092-053.71.8:576.8.097.21

©М. Т. Слобода

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Фактори вірулентності пародонтопатогенної мікрофлори як етіопатогенний фактор розвитку пародонтиту та гінгівіту в осіб молодого віку

Резюме. У статті наведено дані порівняння активності факторів вірулентності бактерій, виділених в осіб молодого віку, залежно від стану тканин пародонта за показниками індексу Green – Vermillion, а також співвідношення між клінічними формами уражень пародонта та типами виділених мікрокультур.

Ключові слова: пародонтит, гінгівіт, особи молодого віку, фактори вірулентності, пародонтопатогенна мікрофлора.

М. Т. Слобода

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Факторы вирулентности пародонтопатогенной микрофлоры как этиопатогенный фактор развития пародонтита и гингивита у лиц молодого возраста

Резюме. Статья содержит данные сравнения активности факторов вирулентности бактерий, выделенных у лиц молодого возраста в зависимости от состояния пародонта по показателям индекса Green – Vermillion, а также соотношение между клиническими формами поражений тканей пародонта и типами выделенных микрокультур.

Ключевые слова: пародонтит, гингивит, лица молодого возраста, факторы вирулентности, пародонтопатогенная микрофлора.

M. T. Sloboda

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Virulence factors of parodontopatological microflora as etiology factor of periodontitis and gingivitis among young people

Summary. In article the results of comparing the activity of virulence factors of bacteria isolated among young people, depending on the state of oral performance by index Green – Vermillion, and relationship between clinical forms of parodontium disease and selected types of microcultures.

Key words: periodontitis, gingivitis, young persons, virulence factors, parodontopatological microflora.

Вступ. Захворювання тканин пародонта на даний час є однією з найскладніших проблем стоматології, що зумовлено глобальною поширеністю та інтенсивністю вказаної патології серед населення усіх вікових груп в різних регіонах України [1 – 4, 7].

Серед осіб молодого віку частіше зустрічається гінгівіт, проте з кожним роком у всьому світі зростає кількість запальних захворювань пародонта, які характеризуються глибокими дистрофічно-запальними ураженнями тканин, зокрема підвищується кількість атипичних «агресивних» форм пародонтиту [2, 7].

Розвиток і перебіг пародонтиту в молодих осіб має свої особливості. Переважно захворювання починається непомітно, на перших стадіях – безсимптомно, що значно ускладнює своєчасну діагностику. Розробка методів ранньої діагностики хвороб пародонта та застосування методів профілактики, спрямованих на усунення та мінімізацію дії етіопатогенетичних факторів, є особливо важливими, оскільки лікування уражень на подальших стадіях розвитку є трудомістким, а ефективність – недостатньою [7].

Численні дослідження останніх років дають можливість з певністю вказувати на інфекційний характер етіології та патогенезу хвороб пародонта. При цьому запальні процеси тканин пародонта розглядаються як патологічний процес, спричинений комплексом бактеріальних агентів внаслідок порушення гомеостазу між субгінгівальною мікрофлорою та захисними механізмами організму [1, 2, 5, 6, 10].

Мікроорганізми зубної бляшки, зокрема в субгінгівальній зоні, функціонують як своєрідна мікроекосистема, тобто як єдине ціле. Елементи цієї екосистеми взаємодіють між собою завдяки сигнальним молекулам мікроорганізмів і тканинних факторів. Ця екосистема взаємодіє із тканинами пародонта, регуляторними молекулами ясенної рідини та слини. Як наслідок цього може відбуватися експресія факторів вірулентності мікроорганізмів та медіаторів запального процесу. На основі таких досліджень сформульована «екологічна гіпотеза зубної бляшки», як основа етіопатогенезу хвороб пародонта [3, 4, 15].

Основним етіопатогенетичним фактором субгінгівальної зубної бляшки є комплекс факторів вірулентності її мікробних компонентів [8]. Важливо, що ступінь вірулентності

окремих штамів одного виду може значно відрізнятись, чим пояснюється можливість безсимптомної персистенції або патогенної дії мікроорганізмів [9]. Зокрема, це стосується таких важливих пародонтопатогенів як *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [11], *Porphyromonas gingivalis* [12]. *Bacteroides forsythus* [13].

Матеріали і методи. Обстежено 60 осіб віком 20 – 25 років, з них 38 (54,3 %) – жіночої статі, а 32 (45,7 %) – чоловічої. Стан тканин пародонта оцінювали за допомогою гігієнічного індексу Green – Vermillion та папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА). Для уточнення діагнозу та оцінки ступеня деструкції кісткової тканини альвеолярних відростків проводили рентгенологічне дослідження.

Відповідно до класифікації хвороб пародонта М. Ф. Данилевського (1994), генералізований пародонтит I ступеня було діагностовано в 11 осіб (18,3 %), гінгівіт – у 49 (81,7 %) осіб, причому катаральну форму хвороби виявлено у 41 особи, а гіпертрофічну – в 8 осіб (відповідно 83,7 і 16,3% від усіх хворих із гінгівітом).

Для виділення та вивчення мікробіоценозів субгінгівальної зубної бляшки визначення факторів вірулентності бактерій ми розробили відповідну модель за аналогією до даних літератури [16, 14].

Дослідження проводили з використанням стандартних полістиролових панелей з 96 виїмками. Посів матеріалу із субгінгівальної зубної бляшки проводили у виїмці, що містила інкубаційне середовище для бактерій та 10 мг. подрібненого дентину. Інкубаційне середовище містило стерильний фільтрат слини людини і рідкі поживні середовища для різних видів бактерій та мікробних угруповань – бульйон Мюллера-Хілтона з глюкозою або цей же бульйон з кров'ю барана. Для ізоляції *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* використовували середовище з ванкоміцином, який затримує ріст кокової мікрофлори. Планшети поміщали в ексікатор з 5 % CO₂ і вирощували до 5-ти діб із щоденним контролем росту. Для визначення лейкотоксину до виїмок, у яких виявлено ознаки росту *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, вносили суспензію лейкоцитів людини і 0,1 % розчин метиленового синього. Внаслідок дії лейкотоксину лейкоцити втрачали здатність знебарвлювати метиленовий синій; ступінь дії

токсину визначався мікроскопічно за кількістю пошкоджених клітин.

Для визначення гіалуронідазної активності мікрометодом бульйонні культури в дозах 0,01 – 0,02 – 0,03 – 0,04 – 0,05 – 0,06 – 0,07 – 0,08 – 0,09 вносили у пробірки з ізотонічним розчином натрій хлориду, що містив гіалуронову кислоту (0,1мл). Загальний об'єм суміші 0,1 мл. Після інкубації додавали оцтову кислоту для осадження гіалуронової кислоти. Титр гіалуронідази визначали за кількістю фільтрату бульйонної культури, при якому виявлялось повне розчинення гіалуронової кислоти. Числове значення титру має обернену величину щодо активності, тобто чим вища активність гіалорунідази, тим менша кількість фільтрату забезпечує розчинення гіалуронової кислоти.

За аналогічною схемою визначали рівень гемолізинів. Фільтрати бульйонних культур в дозах 0,01 – 0,02 – 0,03 – 0,04 – 0,05 – 0,06 – 0,07 – 0,08 – 0,09 вносили в пробірки з ізотонічним розчином натрій хлориду до кінцевого об'єму 0,1мл, після чого вносили суспензію еритроцитів. Після інкубації в термостаті визначався титр – мінімальна кількість фільтрату, що спричиняла повний гемоліз. Як і в попередніх дослідженнях, числове значення титру має обернену величину щодо активності.

Результати досліджень та їх обговорення. Від хворих з різними клінічними формами

уражень пародонта одержано 152 змішані мікрокультури бактерій, що розвивались у культуральній рідині (планктонна фаза) та на твердій фазі, тобто на дні, бокових поверхнях і на гранулах дентину. Адсорбція бактерій на поверхні твердої фази вказує на їхні виражені адгезивні властивості як один з факторів вірулентності. На основі аналізу культуральних та морфотинкторіальних властивостей ці культури поділені на кілька типів. Культури першого типу росли переважно в планктонній фазі та містили кокову мікрофлору з поодинокими грамнегативними бактеріями. До другого типу культур віднесено ті, що розвивались у планктонній фазі, але містили кокову мікрофлору й грамнегативні паличкоподібні бактерії та коки. Третій тип культур характеризувався наявністю поліморфних грамнегативних бактерій, що розвивались, фіксуючись на твердій фазі, а в рідкій фазі містили кокову мікрофлору. Четвертий тип мікрокультур містив переважно твердофазну форму, що складалась із грамнегативних бактерій, які формували видимі пристіночні угруповання – *A.actinomycetemcomitans*, а також невелику кількість грампозитивних коків у планктонній фазі.

Співвідношення між клінічними формами уражень тканин пародонта, гігієнічним станом порожнини рота та типами виділених мікрокультур показано в таблиці 1.

Таблиця 1. Залежність мікробіологічних показників від стану тканин пародонта за показниками індексу Green – Vermillion

Мікрокультура	Індекс Green-Vermillion							
	добрий ≤0,6		задовільний 0,7–1,6		незадовільний 1,7–2,5		поганий ≥2,6	
Цисло культур Тип	п	%	п	%	п	%	п	%
1	5	41,6	8	30,8	3	3,9	2	5,4
2	7	58,4	12	46,2	6	7,8	3	8,1
3	–		6	23,0	43	55,8	24	24,9
4	–				25	32,5	8	41,6
усього	12	100	26	100	77	100	37	100

Як видно з даних, приведених у таблиці 1, в осіб з добрим станом гігієни порожнини рота (індекс Green – Vermillion ≤ 0,6) у виділених від пацієнтів мікрокультурах переважала грампозитивна кокова мікрофлора, тобто це були

мікрокультури першого та другого типів. При задовільному стані гігієни порожнини рота (індекс Green – Vermillion становив 0,7 – 1,6) також виділялись мікрокультури цих типів, але 23 % становили мікрокультури з наявністю

поліморфних грамнегативних бактерій на твердій фазі (третій тип). При незадовільному стані гігієни порожнини рота, коли індекс Green – Vermillion дорівнював 1,7 – 2,5, мікрокультури першого і другого типів з переважанням кокової мікрофлори становили разом 11,7 %. У цих пацієнтів виділялись переважно мікрокультури третього типу, а 32,5 % становили мікрокультури четвертого типу, основу яких становили грамнегативні бактерії, що за морфологічними та культуральними властивостями можна віднести до *A.actinomycetemcomitans*. Такі ж співвідношення між типами виділених мікрокультур з переважанням четвертого типу виявлено при поганому стані гігієни порожнини рота (індекс Green – Vermillion $\geq 2,6$). Таким чином, методом змішаних мікрокультур виявлено залежність мікрофлори субгінгівальної зубної бляшки від стану гігієни порожнини рота.

У таблиці 2 показано співвідношення між клінічними формами уражень тканин пародонта та типами виділених мікрокультур. При генералізованому пародонтиті I ступеня виділялись мікрокультури третього – четвертого

типів із переважанням грамнегативної мікрофлори з вираженими адгезивними властивостями, що зумовили розвиток цих мікрокультур на твердій фазі (гранули дентину, дно та стінки виїмок планшетів для культивування). Як елемент мікробіоценозу, ці культури містили *A.actinomycetemcomitans*. При катаральному гінгівіті з незначним поширенням патологічного процесу в м'яких тканинах (низький індекс РМА) виділялись усі чотири типи мікрокультур, але переважно третього типу, які становили 55,0 %. При більш поширеному патологічному процесі (високий індекс РМА) мікрокультури з участю високоадгезивних елементів мікробіоценозу становили 58,3 %. При гіпертрофічному гінгівіті виділялись мікрокультури всіх чотирьох типів, проте третій і четвертий типи становили 61,9 %.

Отже, виявлено залежність мікробіоценозів, які формуються в мікрокультурах, від клінічних форм уражень тканин пародонта. При значно виражених патологічних процесах пародонта виділяються мікрокультури з вираженими адгезивними властивостями.

Таблиця 2. Співвідношення між клінічними формами уражень тканин пародонта та типами виділених мікрокультур

Мікрокультура	Клінічна форма уражень пародонта							
	генералізований пародонтит		катаральний гінгівіт з низьким РМА		катаральний гінгівіт з високим РМА		гіпертрофічний гінгівіт	
Число культур	п	%	п	%	п	%	п	%
Тип								
1	–	–	3	5,0	4	8,3	3	14,3
2	–	–	4	6,7	6	12,5	5	23,8
3	7	30,4	21	55,0	10	20,9	7	33,3
4	16	69,6	32	33,3	28	58,3	6	28,6
Усього	23	100	60	100	48	100	21	100

В одержаних змішаних мікрокультурах визначалась продукція факторів вірулентності – гемолізинів, гіалуронідази, лейкотоксинів. При аналізі зіставлено одержані результати залежно від клінічних форм уражень пародонта. Результати приведено в таблиці 3.

Показники, подані в таблиці, вказують, що титри гемолізинів були практично однаковими в мікрокультурах, виділених при різних клінічних станах і не перевищували (0,07 \pm 0,017) мл.

Найвищу активність гіалуронідази виявлено в мікрокультурах, виділених від пацієнтів, у яких патологічний процес в пародонті поєднувався з ураженням кісткової тканини, виявленим при рентгенологічному дослідженні. Лізис гіалуронової кислоти в цих культурах забезпечувався (0,02 \pm 0,004) мл культуральної рідини. Високу активність гіалуронідази (0,03 \pm 0,009) виявлено в мікрокультурах, виділених у пацієнтів із генералізованим пародонтитом. При катаральному гінгівіті виді-

лялись мікрокультури, в яких активність гіалуронідази була низькою, лізис субстрату забезпечувався $0,07 \pm 0,005 - 0,08 \pm 0,017$ культуральної рідини.

При дослідженні продукції лейкотоксинів встановлено, що найбільший відсоток по-

шкоджених лейкоцитів виявлено в мікрокультурах, виділених у хворих з генералізованим пародонтитом та гінгівітом із високим показником РМА ($77 \pm 2,8$) % і ($63 \pm 3,4$) % відповідно.

Таблиця 3. Фактори вірулентності в змішаних мікрокультурах, виділених при різних клінічних формах уражень тканин пародонта

Клінічна форма	Фактор вірулентності					
	гемолізін		гіалуронідаза		лейкотоксин	
	% позит. культур	середній титр	% позит. культур	середній титр	% позит. культур	середній % пошкодження лейкоцит
Генералізований пародонтит	78	$0,06 \pm 0,015$	83	$0,03 \pm 0,009$	87	$77 \pm 2,8$
Катаральний гінгівіт з низьким РМА	65	$0,05 \pm 0,019$	36	$0,08 \pm 0,017$	32	$24 \pm 1,7$
Катаральний гінгівіт з високим РМА	72	$0,07 \pm 0,017$	54	$0,04 \pm 0,005$	61	$63 \pm 3,4$
Гіпертрофічний гінгівіт	69	$0,06 \pm 0,019$	42	$0,07 \pm 0,005$	35	$37 \pm 1,9$

Одержані дані вказують на участь факторів вірулентності субгінгівальної мікрофлори у патогенезі захворювань тканин пародонта.

Висновки. 1. Одержано змішані мікрокультури бактерій субгінгівальної зубної бляшки, видовий склад яких відрізнявся залежно від

рівня гігієни порожнини рота та клінічної форми уражень тканин пародонта.

2. Виявлено, що при генералізованому пародонтиті I ступеня тяжкості виділяються мікрокультури, які продукують фактори вірулентності — лейкотоксин та гіалуронідазу в значних кількостях.

Список літератури

1. Григорьян А. С. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: этиология, патогенез, диагностика / А. С. Григорьян, С. Ю. Рахметова, Н. В. Зырянова. — М. : ГЭОТАР — Медиа, 2007. — 56 с.
2. Грудянов А. И. Частота выявления различных представителей пародонтопатогенной микрофлоры при пародонтите разной степени тяжести / А. И. Грудянов, В. В. Овчинникова // Стоматология. — 2009. — № 3. — С. 34—37.
3. Данилевський М. Ф. Заболевания пародонта / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко. — К. : Здоров'я, 2000. — С. 340—346.
4. Данилевський М. Ф. Систематика болезней пародонта / М. Ф. Данилевський // Вісник стоматології. — 1994. — № 1. — С. 16—22.

5. Видовой состав анаэробной микрофлоры пародонтального кармана в зависимости от стадии пародонтита / Н. В. Зырянова, А. С. Григорьян, А. И. Грудянов [и др.] // Стоматология. — 2009. — № 4. — С. 43—47.
6. Пиндус Т. О. Тактика диференційованого лікування генералізованого катарального гінгівіту, що базується на ранній ідентифікації пародонтопатогенної мікрофлори, підлітків та дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Т. О. Пиндус. — Ів.-Фр., 2006. — 36 с.
7. Хоменко Л. А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема риска и диагностики / Л. А. Хоменко, Н. В. Биденко, Е. И. Остапко // Стоматолог. — 2006. — № 1—2. — С. 54—58.

8. *Fusobacterium nucleatum* Outer Membrane Proteins Fap 2 and Rad Induce Cell Death in Human Lymphocytes / Christopher W. Kaplan, Xiaoyuan Ma, Avina Paranjpe [et al.] // *Infect. Immun.* — 2010. — Vol. 78(11). — P. 4773–4778.
9. Detection of the highly leucotoxic JP2 clone of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in members of a Caucasian family living in Sweden / R. Claesson, M. Lagervall, C. Högglund-Aberg [et al.] // *Clin. Periodontol.* — 2011. — Vol. 38(2). — P. 115–121. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01643.x. Epub 2010 Nov 14.
10. Comparisons of subgingival microbial profiles of refractory periodontitis, severe periodontitis, and periodontal health using the human oral microbe identification microarray / A. Colombo, S. Boches, S. Cotton [et al.] // *Journal of Periodontology.* — 2009. — Vol. 80. — P. 1421–1432.
11. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents / Daniel H. Fine, Kenneth Markowitz, David Furgang, [et al.] // *Clin. Microbiol.* — 2007. — Vol. 45(12). — P. 3859–3869.
12. *Porphyromonas gingivalis* virulence factor gingipain RgpB shows a unique zymogenic mechanism for cysteine peptidases / I. de Diego, F. T. Veillard, T. Guevara [et al.] // *J. Biol. Chem.* — 2013. — Vol. 288(20). — P. 14287–4296. doi: 10.1074/jbc.M112.444927. Epub 2013 Apr 4.
13. Hannah M. Wexler *Bacteroides*: the Good, the Bad, and the Nitty-Gritty / M. Hannah // *Clin. Microbiol. Rev.* — 2007. — Vol. 20, № 4. — P. 593–621.
14. Antibiotic susceptibility of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* JP2 in a biofilm / O. Oettinger-Barak, S. G. Dashper, D. V. Catmull [et al.] // *J. Oral Microbiol.* — 2013 May 8;5. doi: 10.3402/jom.v5i0.20320. Print 2013.
15. Marsh P. D. How is the development of dental biofilms influenced by the host? / P. D. Marsh, D. A. Devine // *J. Clin. Periodontol.* — 2011. — Vol. 38 (Suppl. 11). — P. 28–35. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01673.x.
16. A high-throughput microfluidic dental plaque biofilm system to visualize and quantify the effect of antimicrobials / William C. Nance¹, Scot E. Dowd², Derek Samarian¹ [et al.] // *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* — 2013. — Vol. 68 (Issue 11). — P. 2550–2560.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314.17-008.1 – 06.17-036.12

©І. Є. Швець, О. М. Виногорова, Г. З. Дутко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Саногенетично-патогенетичний потенціал ротової рідини та інтрагастрального середовища залежно від обсіменіння *Helicobacter pylori* у пацієнтів із запально-деструктивними ураженнями пародонта на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту

Резюме. Проведені дослідження довели, що у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта на тлі уражень шлунково-кишкового тракту, в *Helicobacter*-позитивних пацієнтів виявлено підвищену кислотну продукцію, порушення структури слизового гелю та зниження активності лізоциму шлунку та ротової рідини, порівняно з *Helicobacter*-позитивними та негативними пацієнтами з ураженням тканин пародонта без соматичних захворювань, так і стосовно *Helicobacter*-негативних пацієнтів із патологією пародонта на тлі запальних захворювань шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: пародонт, шлунково-кишковий тракт, лізоцим, слизовий гель.

И. Е. Швець, Е. Н. Виногорова, Г. З. Дутко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Саногенетически-патогенетический потенциал ротовой жидкости и интрагастральной среды в зависимости от обсемененности *Helicobacter pylori* у пациентов с воспалительно-деструктивными поражениями пародонта на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта

Резюме. Проведенные исследования доказали, что у пациентов с заболеваниями тканей пародонта на фоне поражений желудочно-кишечного тракта, в *Helicobacter*-положительных пациентов выявлена повышенная кислотная продукция, нарушение структуры слизистого геля и снижение активности лизоцима желудка и ротовой жидкости по сравнению с *Helicobacter*-положительными и отрицательными пациентами с поражением тканей пародонта без соматических заболеваний, так и в отношении *Helicobacter*-негативных пациентов с патологией пародонта на фоне воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: пародонт, желудочно-кишечный тракт, лизоцим, слизистый гель.

I. Ye. Shvets, O. M. Vynogradova, G. Z. Dutko

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Sanogenetic-pathogenic potential of oral liquid and intragastric environment depending on sawing of *Helicobacter pylori* in patients with inflammatory and destructive parodontium defeats on the background of diseases of a gastroenteric tract

Summary. Past studies have shown that patients with parodontium disease on the background of lesions of the gastrointestinal tract, *Helicobacter*-positive patients had higher acidity, structure mucus gel abuse and decrease of lysozyme stomach and oral fluid compared with *Helicobacter*-positive and negative patients with parodontium lesions without systemic diseases and respect *Helicobacter*-negative patients with periodontal parodontium on the background of inflammatory diseases of the gastrointestinal tract.

Key words: parodontium, gastrointestinal tract, lysozyme, slimy gel.

Вступ. Взаємозв'язок нижніх відділів шлунково-кишкового тракту і його початкового відділу – порожнини рота – здійснюється за допомогою анатомічних, фізіологічних і гуморальних зв'язків [2, 4, 5]. У поодиноких роботах дані зв'язки підтверджені наявністю поєднаних передракових захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) і шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а саме: лейкоплакія СОПР – лейкоплакія стравоходу, хронічний атрофічний езофагіт, хронічний атрофічний гастрит; папіломатоз СОПР – поліпи прямої кишки [4, 5].

Серед ендогенних факторів розвитку уражень слизової ШКТ можна виділити гіперсекрецію соляної кислоти [3, 5]. Причиною гіперфункції клітин є спадкова схильність, генетично детерміноване підвищення чутливості клітин до стресової ситуації. Низка дослідників вказує на те, що передвиразковий стан слизової оболонки гастродуоденальної ділянки більшою мірою визначається загальною протеолітичною активністю шлункового соку, а підвищення кислотної продукції шлунком відзначають на тлі гіперкальціємії крові, яке є частим супутником деструктивно-запальних уражень слизової оболонки шлунка [4, 5].

Слизова оболонка гастродуоденальної ділянки має надійний протективний шар, що захищає її від пошкодження і запалення. Одним з найважливіших компонентів захисту є слиз, який являє собою безперервне водонерозчинне віскозне покриття, захисні властивості

якого зумовлені наявністю високомолекулярних глікопротеїнів. Зниження секреції слизового гелю клітинами слизової оболонки гастродуоденальної ділянки призводить до формування ерозій і виразок, у тому числі тих, які тяжко рубцюються. Зниженню протективних характеристик слизового гелю сприяє прийом протизапальних препаратів, підвищення кислотоутворення [3, 4].

Встановлено, що ротова порожнина є резервуаром *Helicobacter pylori* як одного з головних етіологічних факторів розвитку запальних захворювань ШКТ. Збудник персистує у порожнині рота в 45,5%, а серед пацієнтів із позитивним *Helicobacter pylori* – статусом порожнини рота хворі з захворюваннями ШКТ складають 75% [8, 9].

З огляду на здатність *Helicobacter pylori* викликати не тільки місцеві гастральні реакції, як наприклад зміна агресивно-протективного балансу інтрагастрального середовища, але і його системну дію, опосередковану імунними та біохімічними механізмами, логічно припустити існування змін у порожнині рота, викликане персистенцією *Helicobacter pylori* в шлунку, що характеризуються як позагастральні прояви [1, 6, 8].

Метою дослідження було вивчення впливу інфікованості *Helicobacter pylori* на стан ротової рідини та інтрагастрального середовища у пацієнтів із запально-деструктивними ураженнями пародонта на тлі захворювань шлунково-кишкового тракту.

Матеріали і методи. У дослідженні брали участь 150 осіб, які знаходились на санаторно-курортному лікуванні у санаторії «Пролісок» (м. Моршин, Львівська область), в анамнезі яких були присутні захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ). У 100 пацієнтів, які склали основну групу, було діагностовано запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта: 40 осіб — хронічний катаральний гінгівіт (ХКГ), 19 пацієнтів — з генералізованим пародонтитом (ГП) I ступеня тяжкості, 20 пацієнтів — з ГП II ступеня тяжкості та 21 хворий — з ГП III ступеня тяжкості. Порівняльну групу склали 50 стоматологічно здорових осіб із вираженою стійкою ремісією захворювань ШКТ. Діагноз захворювань тканин пародонта об'єктивізували за класифікацією М.Ф. Данилевського (1994) за допомогою параклінічних індексів [2].

Детекцію *Helicobacter pylori* у порожнині рота здійснювали методом мультипраймерної ПЦР. Забір матеріалу (вміст ясенних борозен та пародонтальних кишень) здійснювали стерильними паперовими адсорбуючими штафтами («Meta Dental», Корея) № 35. ДНК виділяли лужним методом за допомогою наборів «ДНК-експрес» (НПФ «ЛИТЕХ», Москва). У якості ДНК-мішені використовували нуклеотидні послідовності генів *Helicobacter pylori*.

Для з'ясування сіалових кислот використовували метод їх одночасного виділення з тіобарбітуровою кислотою за методикою П. Н. Шараєва [6]. Вміст лізоциму визначали методом твердофазного імуоферментного аналізу (ELISA) з реагентами виробника «ASSAYPRO» (США) [1]. Вимірювання рН ротової рідини та шлунково-кишкового тракту проводили за допомогою рН-метра мілівольтметра рН-150 М [4]. Отримані матеріали опрацьовані статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що у пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта, на тлі уражень ШКТ, спостерігається збільшення кислотопродукуючої функції шлунка та достовірне підкислення ротової рідини. Дисбаланс показників сіалообміну шлункового соку та ротової рідини виражався підвищенням у слині пацієнтів основної групи рівнів вільних, білковопов'язаних та олігопов'язаних сіалових кислот при аналогічній тенденції в інтрагастральному середовищі, що свідчить про збільшення слиноутворення у хворих із гіперпродукцією соляної

кислоти. Ймовірно, можливо трактувати цей процес як адаптаційно-приспосувальний. У пацієнтів із захворюваннями пародонта, на тлі уражень ШКТ, відзначали зниження лізоцимної активності як у шлунку, так і в слині, що є фактором патогенезу деструктивних змін у організмі, а в нашому дослідженні підтверджується більш вираженими запально-дистрофічними змінами у тканинах пародонта в осіб із захворюваннями ШКТ [7].

Аналіз сапогенетично-патогенетичного потенціалу ротової рідини та інтрагастрального середовища, залежно від обсіменіння *Helicobacter pylori*, довів, що у соматично здорових осіб із захворюваннями пародонта, *Helicobacter pylori*-позитивних пацієнтів, досліджувалось зменшення: рН ротової рідини — на 1,36 % ($p < 0,05$), рН шлункового соку — на 9,3 % ($p > 0,05$), ВСК слини — на 33,33 % ($p < 0,01$), ОПСК ротової рідини — на 12,5 % ($p < 0,01$), активності лізоциму шлункового соку — на 10,95 % ($p < 0,01$) та слини на 5,5 % ($p > 0,05$) при підвищенні вмісту ВСК шлункового соку — на 0,73 % ($p > 0,05$), ОПСК шлункового соку — на 14,39 % ($p > 0,05$), БПСК шлункового соку — на 2,18 % ($p < 0,05$) та слини — на 25,0 % ($p > 0,05$), стосовно аналогічних значень у осіб порівняльної групи *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів.

В основній групі у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів досліджували зменшення рН шлункового соку — на 10,61 % ($p > 0,05$) та слини — на 7,12 % ($p < 0,01$), вмісту ОПСК у слині — на 9,1 % ($p < 0,05$), активності лізоциму в шлунковому соці — на 12,51 % ($p < 0,01$) та у слині — на 18,46 % ($p < 0,01$) при підвищенні рівня ВСК у шлунковому соці — на 17,99 % та у слині — на 28,57 % ($p < 0,01$), ОПСК шлункового соку — на 7,49 % ($p > 0,05$), БПСК шлункового соку — на 3,01 % ($p < 0,05$) та у слині — на 9,09 % ($p > 0,05$) стосовно даних *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів основної групи. Разом з тим, у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів основної групи досліджували зниження рН шлункового соку на 17,95 % ($p_1 > 0,05$) та у ротовій рідині — на 10,07 % ($p_1 < 0,01$), ОПСК слини — на 4,76 % ($p_1 < 0,05$), активності лізоциму шлункового соку — на 11,95 % ($p_1 < 0,01$) та слини — на 54,74 % ($p_1 < 0,01$) при збільшенні вмісту ВСК шлункового соку на 42,87 % ($p_1 < 0,01$) та у ротовій рідині — 125,0 %, ОПСК шлункового соку — на 98,97 % ($p_1 < 0,01$), БПСК шлункового соку — на 4,19 % ($p_1 < 0,01$) та у слині — на 20,0 % ($p_1 < 0,01$) стосовно даних у *Helicobacter pylori*-

позитивних пацієнтів групи порівняння.

У *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів основної групи досліджували зменшення: рН шлункового соку — на 16,75 % ($p_2 > 0,05$) та слини — на 4,49 % ($p_2 < 0,01$), ОПСК у ротовій рідині — на 8,33 % ($p_2 < 0,05$), активності лізоциму в шлунковому соці — на 10,38 % ($p_2 < 0,01$) та у слині — на 47,54 % ($p_2 < 0,01$) при збільшенні вмісту ВСК у шлунковому соці — на 21,97 % ($p_2 < 0,01$) та у ротовій рідині на 16,67 % ($p_2 < 0,05$), ОПСК у шлунковому соці — на 111,74 % ($p_2 < 0,01$), БПСК у шлунковому соці — на 3,35 % ($p_2 < 0,01$) та у слині — на 37,5 % ($p_2 > 0,05$) стосовно аналогічних значень у *Helicobacter pylori*-негативних пацієнтів групи порівняння.

Висновки. Дослідження змін агресивно-протекторного балансу інтрагастрального середовища та ротової рідини залежно від інфікування *Helicobacter pylori*, довели, що у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів із захворюваннями тканин пародонта обох груп дослідження кислотна продукція шлунка та ротової рідини була вище аналогічних показників у *Helicobacter*-негативних пацієнтів груп дослідження, що надає підстави стверджувати про здатність мікроорганізму підви-

щувати кислотну продукцію шлункового соку та слини. В умовах персистенції *Helicobacter pylori* досліджено, що катаболізм та синтез функціонально незрілих компонентів шлункового слизу та ротової рідини превалював у *Helicobacter*-позитивних пацієнтів груп дослідження стосовно значень у *Helicobacter*-негативних пацієнтів груп дослідження. Порухення структури слизового гелю зумовлено здатністю мікроорганізму синтезувати протеази та аміак, який не тільки демонтує макромолекули, але й утворює умови для дефектного синтезу компонентів слизового гелю. У *Helicobacter*-позитивних пацієнтів груп дослідження досліджували більш інтенсивне зниження лізоциму в інтрагастральному середовищі та ротової рідини, що пов'язано із здатністю *Helicobacter pylori* інактивувати лізоцим.

Варто зазначити, що порушення саногенетично-патогенетичного стану інтрагастрального середовища та ротової рідини, за умов контамінації *Helicobacter pylori*, були найбільш виражені у хворих із генералізованим пародонтитом на тлі уражень ШКТ, *Helicobacter*-позитивних пацієнтів.

Список літератури

1. Генералізований пародонти : монографія для студентів вищих навчальних медичних закладів, інтернів, лікарів-стоматологів, сімейних лікарів / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, А. В. Марков, І. В. Шилівський. — Львів : Галдент, 2011. — 240 с.
2. Годована О. І. Деякі аспекти етіології та патогенез запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта / О. І. Годована // Новини стоматології. — 2010. — № 3. — С. 69—73.
3. Дегтярова И. И. Клиническая гастроэнтерология : руководство для врачей / И. И. Дегтярова. — М. : МИА, 2004. — 616 с.
4. Лосев В. М. Воспалительные заболевания пародонта у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: особенности лечения / В. М. Лосев : матер. VI Съезда Научного общества гастроэнтерологов России. — М., 2006. — С. 259.
5. Робакидзе Н. С. Развитие гастродуоденальной патологии у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, в стоматологическом аспекте / Н. С. Робакидзе, А. В. Цимбалитов, М. А. Дубова // Вестн. СПб. Ун-та. — 2006. — Сер. 11, Вып. 1. — С. 110—116.
6. Фадеенко Г. Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления / Г. Д. Фадеенко // Укр. терапев. журн. — 2004. — № 2. — С. 95—99.
7. Швець І. Є. Динаміка показників саногенетично-патогенетичного потенціалу у порожнині рота та інтрагастрального середовища у пацієнтів із запально-дистрофічними захворюваннями тканин пародонта на тлі уражень шлунково-кишкового тракту / І. Є. Швець : VI Науково-практична конференція «Інноваційні технології в стоматології (26 вересня 2014 року) // Клінічна стоматологія. — 2014. — № 3. — С. 57.
8. Schein W. *Helicobacter pylori* and the mouth cavity — overview and perspectives / W. Schein, S. Meryn // Wien. Klin. Wochenschr. — 2004. — Vol. 17. — P. 547—549.
9. Young K. A. Morphological analysis of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies and dental plaque by scanning electron microscopy / K. A. Young, R. P. Allaker, J. M. Hardie // Oral Microbiol. Immunol. — 2001. — № 3. — P. 178—181.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314-089-06:616.839-084

©М. А. Лучинський, В. М. Ястремський

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

Оцінка стану вегетативної нервової системи у пацієнтів з одонтогенними запальними процесами на фоні хвороб шлунково-кишкового тракту з помірним ступенем тривоги

Резюме. У даній статті проведено оцінку стану вегетативної нервової системи у пацієнтів з помірним ступенем тривоги та хворобами шлунково-кишкового тракту на хірургічному стоматологічному прийомі. Встановлено переважання нормотонусу в хворих стоматологічного профілю, тенденцію до впливу парасимпатичного тонусу — при комбінації із хронічним гастродуоденітом й справжній парасимпатичний тонус — з виразковою хворобою шлунка, при цьому внесок парасимпатичних впливів істотніший у старшій віковій категорії.

Ключові слова: одонтогенні запальні процеси, гастродуоденіт, виразкова хвороба, вегетативна нервова система.

М. А. Лучинский, В. М. Ястремский

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

Оценка состояния вегетативной нервной системы у пациентов с одонтогенными воспалительными процессами на фоне болезней желудочно-кишечного тракта с умеренной степенью тревоги

Резюме. В данной статье проведена оценка состояния вегетативной нервной системы у пациентов с умеренной степенью тревоги и болезнями желудочно-кишечного тракта на хирургическом стоматологическом приеме. Установлено преобладание нормотонуса у больных стоматологического профиля, тенденцию к воздействию парасимпатического тонуса — при комбинации с хроническим гастродуоденитом и настоящий парасимпатический тонус — с язвенной болезнью желудка, при этом вклад парасимпатических влияний существенный в старшей возрастной категории.

Ключевые слова: одонтогенные воспалительные процессы, гастродуоденит, язвенная болезнь, вегетативная нервная система.

M. A. Luchynskyy, V. M. Yastremskyy

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

Assessment of autonomic nervous system in patients with odontogenic inflammatory processes on the background of diseases of the gastrointestinal tract with moderate anxiety

Summary. This article provides an assessment of the autonomic nervous system in patients with moderate anxiety and diseases of the gastrointestinal tract during surgical dental admission. The dominance of

normotone was established in dental patients, as well as the tendency to the impact of parasympathetic tone – in combination with chronic gastro-duodenitis and true parasympathetic tone – with gastric ulcer disease. The substantial impact of parasympathetic effects was observed in the older age group.

Key words: odontogenic inflammations, gastroduodenitis, peptic ulcer disease, autonomic nervous system.

Вступ. Протягом останніх років у медичній літературі дедалі частіше обговорюються питання стресових реакцій, особливо у пацієнтів при стоматологічних втручаннях, та методи їх профілактики [1, 2]. Найчастіше стоматолог через нестачу часу не враховує особистісні переживання пацієнта на стресову ситуацію і не проводить психопрофілактичну роботу для зменшення психоемоційного напруження.

З іншого боку, з порушенням функцій вегетативної нервової системи (ВНС) пов'язана низка гастроентерологічних захворювань, проте погляди дослідників на значущість окремих регулюючих механізмів та в цілому ВНС неоднозначні, що можна пояснити складною взаємодією гальмувальних та стимулювальних факторів нервової та гуморальної природи. Особливо це стосується питань вивчення адаптаційних можливостей організму при дії стресових чинників в умовах існуючої патології органів травлення, хоча значущість цієї проблеми безперечно не лише щодо розуміння патогенетичних механізмів, але й для вибору на цьому підґрунті раціональних підходів до профілактики психоемоційного напруження при стоматологічних втручаннях.

Метою роботи було оцінити стан вегетативної нервової системи у пацієнтів із помірним

ступенем тривоги та хворобами шлунково-кишкового тракту на хірургічному стоматологічному прийомі.

Матеріали і методи. Роботу виконано на базі Бережанської ЦРЛ протягом 2014 – 2015 рр. Дана робота базується на результатах спостереження за 94 хворими з одонтогенними запальними процесами та хронічним гастродуоденітом або виразковою хворобою в анамнезі віком від 29 до 67 років, у яких були відсутні захворювання інших органів та систем, що могли вплинути на результати обстеження. Основними критеріями відбору хворих із хронічним гастродуоденітом і виразковою хворобою були результати фіброгастродуоденоскопії. Всі пацієнти, які брали участь у дослідженні, потребували хірургічної санації ротової порожнини, і основною процедурою була операція видалення зуба. Під час обстеження хворих виявлено одонтогенні запальні процеси, представлені у таблиці 1. Контрольна група включала 12 практично здорових осіб, група порівняння – 14 хворих з одонтогенними запальними процесами без хвороб внутрішніх органів. На основі результатів тесту-опитувальника були виділені хворі з помірним ступенем тривоги, які становили 64,9 %.

Таблиця 1. Поділ пацієнтів щодо нозологічних форм захворювань

Захворювання шлунково-кишкового тракту	Патологія									
	гострий періодонтит		гострий гнійний періостит		гострий остеомієліт альвеолярного відростка		абсцедуючий пародонтит		разом	
	абсолютне число	відносне число (%)	абсолютне число	відносне число (%)	абсолютне число	відносне число (%)	абсолютне число	відносне число (%)	абсолютне число	відносне число (%)
Хронічний гастродуоденіт	13	13,8	11	11,7	9	9,6	16	17,0	49	52,1
Виразкова хвороба	16	17,0	6	6,4	12	12,8	11	11,7	45	47,9
Усього	29	30,8	17	18,1	21	22,4	27	28,7	94	100

Вегетативну нервову систему (ВНС) оцінювали шляхом вивчення інтегративних гемодинамічних показників: індексу Кердо (ІК), вегетативного індексу (ВІ), хвилинного об'єму крові (ХОК), які дозволили диференціювати симпатичний чи парасимпатичний вегетативний тонус (ВТ). Вихідними даними для обчислювання вегетативних показників були параметри, які легко реєструються при дослідженні серцево-судинної системи – артеріальний тиск (АТ), частота пульсу (Ps), частота серцевих скорочень (ЧСС). При цьому, розрахунок ІК проводили за формулою:

$$ІК = (САТ - ДАТ) / Ps, \quad (1)$$

де САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, Ps – частота пульсу;

$$- ВІ за формулою: ВІ = (1 - ДАТ / Ps) * 100, \quad (2)$$

де ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, Ps – частота пульсу;

– ХОК за формулою Неесам:

$$ХОК = СОК \times ЧСС, \quad (3)$$

де ЧСС – частота серцевих скорочень, СОК – систолічний об'єм крові, який вивраховували за формулою Starr: $СОК = 100 + 0,5 \times ПТ - 0,6 \times ДАТ - 0,6 \times В$, де СОК – систолічний об'єм крові; ПТ – пульсовий тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; В – вік обстежуваного (у роках) [3].

Результати ВІ оцінювали за позитивним і негативним значеннями показників – позитивне свідчить про перевагу симпатичного відділу, негативне – парасимпатичного відділу ВНС.

Дослідження проводили двічі: перший раз (I) – відразу перед прийомом і другий (II) – після клінічного обстеження і повідомлення пацієнта про необхідність видалення зуба.

Під час виконання роботи керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами, відповідно до основних положень: Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р., GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 – 2000 рр.) й наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Отримані результати були опрацьовані зі створенням комп'ютерної бази даних та подальшою статистичною обробкою методами

варіаційної статистики з використанням програми «Statsoft STATISTICA».

Результати досліджень та їх обговорення.

Встановлено, що у групі порівняння 2 пацієнти (14,3 %) скаржилися на виражений біль, тоді як у дослідній групі у 41,4 % хворих присутній больовий синдром. Потрібно відмітити, що серед пацієнтів, які звернулися до стоматолога за хірургічною допомогою та скаржилися на виражений біль, у 18 хворих (36,7 %) діагностовано хронічний гастродуоденіт, а в 21 (46,7 %) – виразкову хворобу шлунка. У 44 пацієнтів (72,1 %) з помірним ступенем тривоги були больові відчуття.

За даними Р. М. Баєвського, серцево-судинна система є чутливим індикатором адаптаційних реакцій організму, що дозволяє виявити частку різних ланок і систем регуляції [4]. Аналіз отриманих результатів показав достовірно вищі рівні САТ і ДАТ в усіх дослідних групах у різних вікових категоріях. Це є результатом реакції на стрес у пацієнтів, при цьому рівень АТ був достовірно вищим у другій групі стосовно першої ($p < 0,05$). Потрібно також відмітити, що САТ у пацієнтів різного віку не відрізнявся статистично, тоді як ДАТ у хворих на ВХШ був вищий як до, так і після обстеження пацієнта ($p < 0,05$) (табл. 2).

Враховуючи те, що чутливим індикатором переважання симпатичного чи парасимпатичного впливу вегетативної системи є ЧСС, було досліджено частоту пульсу і встановлено, що даний показник хоч і перевищував контрольні значення, проте не переходив за стандартні гранично допустимі межі. Отримані дані можуть вказувати на початок гемодинамічних порушень гомеостазу за умови одонтогенних запальних процесів на фоні патології шлунково-кишкового тракту.

Аналіз індексу Кердо показав, що він коливався в межах 0,56 – 0,68, що свідчить про виражений вплив парасимпатичної нервової системи, при цьому найбільше вираженим він був у пацієнтів 29 – 49 років після повідомлення про необхідність видалення зуба (рис. 1). Отже, зміна ритму серця у стоматологічних пацієнтів із ХГД і ВХШ в анамнезі є наслідком стресової реакції під час візиту до стоматолога. Результати, отримані нами, узгоджуються з даними Л. П. Рекової, яка встановила вплив нейровегетативної системи пацієнтів в умовах емоційного стресу при гострих одонтогенних запальних захворюваннях [5, 6].

Таблиця 2. Показники артеріального тиску і частоти серцевих скорочень у пацієнтів з одонтогенними запальними процесами і помірним ступенем тривоги

Група	n	29–49 років			n	50–69 років				
		САТ, мм рт.ст.	ДАТ, мм рт.ст.	Ps, уд./хв		САТ, мм рт.ст.	ДАТ, мм рт.ст.	Ps, уд./хв		
Контроль	6	I	118,2±1,9	73,3±2,0	74,8±1,5	6	I	120,0±2,4	77,8±1,3	78,7±1,3
		II	119,9±2,1	77,0±1,0	78,0±1,2		II	121,9±1,6	82,5±2,4	82,7±1,8
Група порівняння	6	I	125,0±2,4#	77,9±1,3#	81,0±2,8#	8	I	123,9±6,5	74,0±2,4	77,2±1,0
		II	131,9±4,6#	83,3±2,8#	87,0±1,7#*		II	132,0±5,4#	78,0±2,7	80,9±1,2*
Хронічний гастро-дуоденіт	13	I	128,0±3,2#	79,7±2,0#	76,6±1,5	18	I	130,0±1,2#	82,0±1,4#^	77,9±1,0
		II	140,0±2,6#*	88,3±1,3#*^	85,8±1,5#*		II	144,0±2,2#*	87,2±0,8#*^	83,5±1,5*
Виразкова хвороба шлунка	17	I	132,0±2,8#^	83,1±1,5#^	79,9±1,7#	13	I	132,0±2,3#	85,8±1,5#^	82,8±1,2#^
		II	144,9±1,5#*^	93,8±1,3#*^	87,2±1,4#*		II	149,0±3,1#*	96,3±1,3#*^	87,4±1,0#*^

Примітки: 1) * – достовірність відмінностей між першою і другою групами;

2) # – достовірність відмінностей між контрольною і дослідними групами,

3) ^ – достовірність відмінностей між групою порівняння і дослідними групами (p).

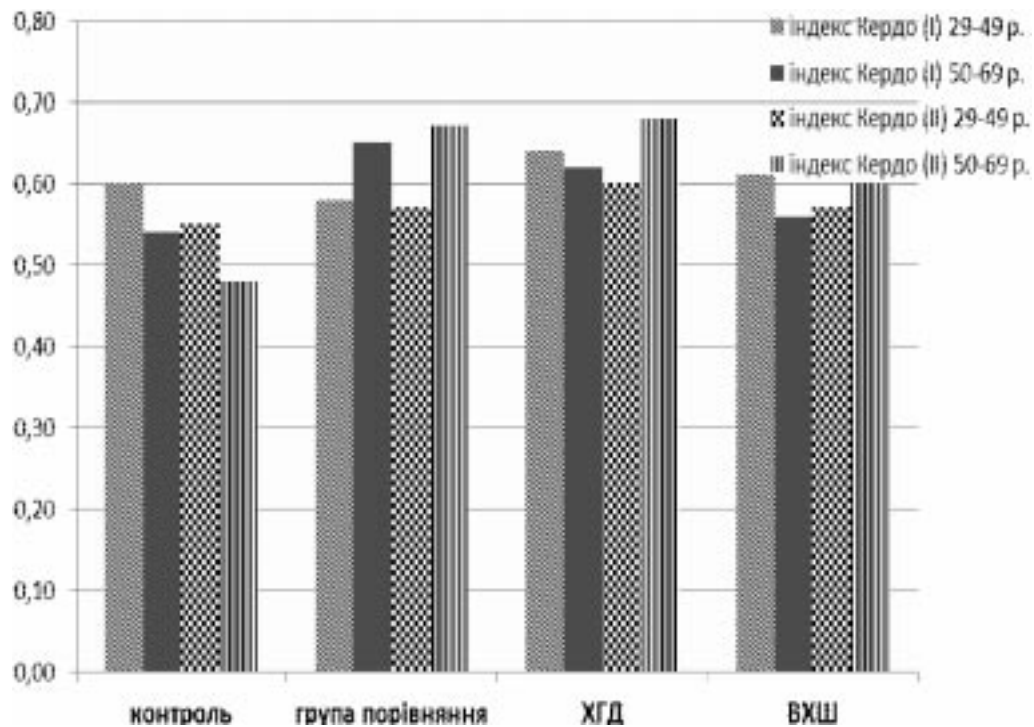


Рис. 1. Коливання індексу Кердо у пацієнтів з одонтогенними запальними процесами і помірним ступенем тривог на тлі патології шлунково-кишкового тракту.

Для чіткого розуміння типу вегетативної нервової системи ми розраховували VI, який показав при хронічному гастродуоденіті тенденцію до впливу парасимпатичного тону в 38,5 % (I) і 46,2 % (II), справжній парасимпатичний тонус у 7,7 % (I) і 15,4 % (II) у категорії пацієнтів 29–49 років і відповідно у 33,3 % (I) і 50,0 % (II), 11,1 %

(I) і 22,2 % (II) у віковій категорії 50–69 років. Зміна ВНС при одонтогенних запальних процесах на тлі виразкової хвороби шлунка характеризувалася тенденцією до впливу парасимпатичного тону в 41,2 % (I) і 52,9 % (II), справжній парасимпатичний тонус у 17,6 % (I) і 29,4 % (II) у категорії пацієнтів 29–49 років і відповідно у

30,8 % (I) і 30,8 % (II), 7,7 % (I) і 38,5 % (II) у віковій категорії 50 – 69 років. В інших пацієнтів виявлено нормотонус за рахунок виражених адаптаційно-компенсаторних можливостей організму.

Достовірне зниження хвилинного об'єму крові, особливо у віковій категорії 50 – 69 років як при ХГД, так і ВХШ підтверджує результа-

ти про посилений вплив парасимпатичної регуляції, отримані нами попередньо (рис. 2). Проведені дослідження показали, що за умови одонтогенних запальних процесів при захворюваннях шлунково-кишкового тракту діагностичне значення мають ВІ та ХОК, тоді як ІК не повною мірою характеризує ВНС.

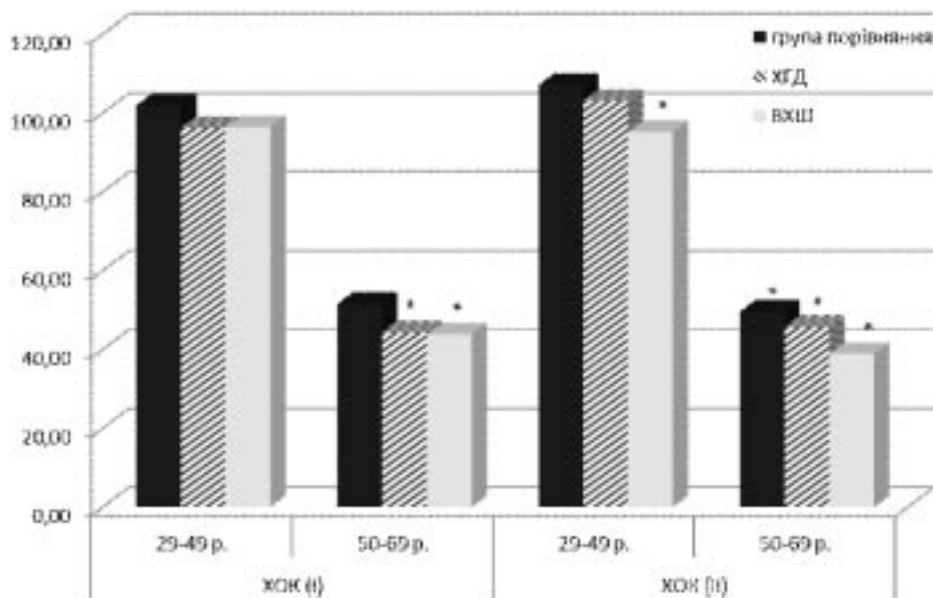


Рис. 2. Динаміка хвилинного об'єму крові у пацієнтів з одонтогенними запальними процесами і помірним ступенем тривоги на тлі патології шлунково-кишкового тракту

Примітка. (* – достовірність відмінностей між контрольною і дослідними групами.)

Висновки. Проведені дослідження типу вегетативної нервової системи у пацієнтів із одонтогенними запальними процесами і помірним ступенем тривоги на тлі патології шлунково-кишкового тракту вказують на переважання нормотонусу у хворих стоматологічного профі-

лю, тенденцію до впливу парасимпатичного тонусу – при комбінації із хронічним гастродуоденітом й справжній парасимпатичний тонус – із виразковою хворобою шлунка, при цьому внесок парасимпатичних впливів істотніший у старшій віковій категорії.

Список літератури

1. Трезубов В. Н. Ортопедическая стоматология. Пропедевтика и основы частного курса : учебн. для медицинских вузов / В. Н. Трезубов, А. С. Щербаков, Л. М. Мишнев; под ред. проф. В. Н. Трезубова. – СПб. : СпецЛит, 2001. – С. 255 – 263.
2. Состояние реактивной тревожности у пациентов при протезировании зубными коронками / [В. А. Клемиш, Ю. П. Бешевли, А. Н. Орда и др.] // Стоматология. – 2002. – № 2. – С. 37 – 39.
3. Сидорчук Р. І. Абдомінальний сепсис / Р. І. Сидорчук. – Чернівці : Вид-во при Бук. держ. мед. ун-ті, 2006. – 482 с.

4. Анализ variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем : метод. рекоменд. / Р. М. Баевский [и др.]. – М. : Наука, 2002. – 53 с.
5. Рекова Л. П. Особенности клинического и психологического состояния пациентов с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями на амбулаторном приеме / Л. П. Рекова // Медицина сьогодні та завтра. – 2004. – № 2. – С. 173 – 174.
6. Рекова Л. П. Опыт применения антистрессовых лекарственных средств в клинике хирургической стоматологии / Л. П. Рекова // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 3. – С. 33 – 34.

Отримано 23.01.15

УДК 616.314.17-002.3-031.82-06:616.342-002.44]-092:612.015.11

©Х. Б. Матвійчук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Перекисний гемоліз еритроцитів як прояв оксидативного стресу в пацієнтів із генералізованим пародонтитом та ускладненням виразкової хвороби дванадцятипалої кишки

Резюме. Обстежено 83 хворих на ВХДПК, яких поділили на три групи — першу склали 40 пацієнтів із ВХДПК, ускладнену кровотечею, у другу увійшли 17 пацієнтів із ВХДПК, ускладнену перфорацією виразки, третю групу становили 26 хворих із неускладненою ВХДПК (у стадії загострення). За допомогою проби Шиллера — Писарева запальний процес ясен було діагностовано у 100 % пацієнтів першої та другої груп. У третій групі запалення констатовано у 82,6 % пацієнтів — істотно рідше порівняно з першою групою ($p < 0,05$). Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у 89,2 % хворих першої групи становив $> 51\%$, тобто гінгівіт тяжкого ступеня. У хворих другої та третьої груп його діагностовано відповідно у 77,4 та 68,3 % випадків. Гінгівіт середньої тяжкості (25 — 50 %) був наявний у всіх групах обстежених, проте легкий ступінь гінгівіту (до 25 %) виявлено тільки у 42 % пацієнтів третьої групи. Початковий ступінь пародонтиту, згідно з пародонтальним індексом (ПІ) А. L. Russel, був наявний лише у другій та третій групах хворих. Пародонтит I ступеня значно частіше констатовано у третій групі порівняно з першою ($p < 0,05$). Пародонтит III ступеня у першій групі істотно перевищував його частоту в третій групі хворих ($p < 0,05$). У першій групі істотно переважали хворі з підвищеним рівнем перекисного гемолізу еритроцитів ($p < 0,05$). У третій групі кількість спостережень нормального його значення була значно більшою ($p < 0,05$). Число пацієнтів із посиленим перекисним гемолізом еритроцитів у першій групі значно перевищувало таке у третій групі хворих ($p < 0,05$). Таким чином, пацієнтам із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою кровотечею, притаманний пародонтит III ступеня та тяжкий ступінь гінгівіту. Тяжке ураження тканин пародонта у хворих з ускладненнями виразкової хвороби дванадцятипалої кишки супроводжується значним посиленням ПОЛ, зокрема перекисного гемолізу еритроцитів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ускладнення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, перекисний гемоліз еритроцитів.

Х. Б. Матвійчук

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Перекисний гемоліз еритроцитів як проявление оксидативного стресса в пацієнтів с генералізованим пародонтитом и осложненой язвенной болєзню дванадцятиперстной кишки

Резюме. Обследовано 83 больных ЯБДПК, которых разделено на три группы — первую составили 40 пациентов с ЯБДПК, осложненной кровотечением, во вторую вошли 17 пациентов с ЯБДПК, осложненной перфорацией язвы, третью группу составили 26 больных с неосложненной ЯБДПК (в стадии обострения). С помощью пробы Шиллера — Писарева воспалительный процесс десен был диагностирован у 100 % пациентов первой и второй групп. В третьей группе воспаление констатировано у 82,6 % больных — существенно реже по сравнению с первой группой ($p < 0,05$). Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) у 89,2 % больных первой группы составил

>51 %, то есть гингивит тяжелой степени. У больных второй и третьей групп он был диагностирован соответственно в 77,4 и 68,3 % случаев. Гингивит средней тяжести (25 – 50 %) присутствовал во всех группах обследованных, однако легкая степень гингивита (до 25 %) выявлена только у 42 % пациентов третьей группы. Начальная степень пародонтита, согласно пародонтального индекса (ПИ) A. L. Russel, присутствовала только во второй и третьей группах больных. Пародонтит I степени значительно чаще имел место в третьей группе по сравнению с первой ($p < 0,05$). Пародонтит III степени в первой группе существенно превышал его частоту в третьей группе больных ($p < 0,05$). В первой группе существенно преобладали больные с повышенным уровнем перекисного гемолиза эритроцитов ($p < 0,05$). В третьей группе количество наблюдений нормальной его величины было значительно больше ($p < 0,05$). Число пациентов с усиленным перекисным гемолизом эритроцитов в первой группе значительно превышало такое в третьей группе больных ($p < 0,05$). Таким образом, больным с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, присущий пародонтит III степени и тяжелая степень гингивита. Тяжелое поражение тканей пародонта у пациентов с осложнениями язвенной болезни двенадцатиперстной кишки сопровождается значительным усилением ПОЛ, в частности перекисного гемолиза эритроцитов.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, осложненная язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, перекисный гемолиз эритроцитов.

Kh. B. Matviychuk

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Peroxide hemolysis of erythrocytes as a manifestation of oxidative stress in patients with generalized periodontitis and complications of duodenal peptic ulcer disease

Summary. The study involved 83 patients with DPUD, which were divided into 3 groups — group I consisted of 40 patients with DPUD complicated by bleeding, group II included 17 patients with DPUD complicated by ulcer perforation, group III was formed by 26 patients with exacerbation of DPUD. Using Schiller-Pisarev probe, gum inflammation was diagnosed in 100 % of groups I and II. In group III, inflammation was stated in 82.6 % of patients, being significantly less frequent in comparison to group I ($p < 0.05$). Papillary-marginal-alveolar index was >51 % (severe gingivitis) in 89.2 % of patients of group I. In groups II and III, it was diagnosed in 77.4 % and 68.3 % of cases, respectively. Moderate gingivitis (25 – 50 %) was present in all groups, however mild gingivitis (<25 %) was found only in 42 % of patients in group III. The initial degree of periodontitis, according to PI of A.L. Russel, was seen only in groups II and III. Periodontitis of level I was stated significantly more often in group III compared to group I ($p < 0.05$). Periodontitis of level III in group I significantly exceeded its frequency in group III ($p < 0.05$). In group I, patients with increased peroxide hemolysis of erythrocytes had substantially prevailed ($p < 0.05$). In group III, the number of cases with its normal value was significantly higher ($p < 0.05$). The number of patients with increased peroxide hemolysis of erythrocytes in group I significantly exceeded the respective parameter in group III ($p < 0.05$). Thus, patients with DPUD complicated by bleeding, inhere periodontitis of level III and severe gingivitis. Severe periodontal tissue lesions in patients with complications of DPUD is accompanied by a significant enhancement of lipid peroxidation, in particular peroxide hemolysis of erythrocytes.

Key words: generalized periodontitis, complications of duodenal peptic ulcer disease, peroxide hemolysis of erythrocytes.

Вступ. Генералізований пародонтит (ГП) — актуальна проблема сучасної стоматології, приймаючи до уваги поширеність, за даними ВООЗ, у 95 % в осіб старше 40 років поєднан-

ня з патологією внутрішніх органів і недостатню ефективність місцевого лікування та часті рецидиви захворювання [1,7]. Втрата зубів від захворювань тканин пародонта розвивається

в 5 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу [9]. Низка наукових досліджень довела загальні закономірності патогенезу ряду захворювань травного тракту, зокрема ГП та виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХДПК) [8, 10, 11]. Психоемоційний стрес, як повідомляють автори, є вагомим фактором патогенезу як ГП, так і ВХДПК [10, 11]. Патологічний вплив стресорних факторів реалізується через активування перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та пригнічення захисної функції антиоксидантної системи (АОС) [2, 10]. Отож, появі виразкового дефекту в дванадцятипалій кишці та клінічній маніфестації ВХДПК сприяє підвищення показників ПОЛ і недостатність системи АОС [3, 4, 8]. Стресорна активація ПОЛ ініціює пошкодження сполучної тканини, яка складає субстрат пародонта і відзначається послабленим, порівняно з іншими тканинами, антиоксидантним захистом [5, 9]. Під впливом стресорних чинників різко збільшується інтенсивність вільнорадикальних процесів, поступово виснажується антиоксидантна система захисту, що призводить до розвитку патологічного, зокрема запально-дистрофічного процесу в пародонті [6].

Дослідження систем ПОЛ, зокрема його інтегрального параметра — перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ), у хворих із ускладненнями ВХДПК, які становлять гострий стрес для пацієнта, до сьогодні недостатньо висвітлені у спеціальній літературі.

Метою дослідження стало з'ясування особливостей перекисного гемолізу еритроцитів як прояву оксидативного стресу у хворих із генералізованим пародонтитом та ВХДПК, ускладненою перфорацією виразки або кровотокою з неї.

Матеріали і методи. Проспективне дослідження охопило 83 хворих на ВХДПК віком від 21 до 58 років (середній — $39,1 \pm 4,3$), які перебували на лікуванні у 1 та 3 хірургічних відділеннях Комунальної міської лікарні швидкої медичної допомоги (КМЛШМД) міста Львова у 2013 — 2014 роках. Відповідно до мети дослідження, усіх хворих було поділено на три групи порівняння — перші дві — із ускладненнями ВХДПК та третю — із неускладненим її перебігом. Першу групу склали 40 пацієнтів із ВХДПК, ускладнену кровотокою. У другу групу увійшли 17 пацієнтів із ВХДПК, ускладне-

ну перфорацією виразки. Третю групу становили 26 хворих із ВХДПК у стадії загострення. Діагноз ВХДПК та її ускладнень встановлювали на основі скарг, даних променевих (оглядова рентгеноскопія живота) та ендоскопічних обстежень. Консервативне та операційне лікування хворих було проведено хірургами відповідно до затверджених клінічних протоколів.

Стоматологічний огляд здійснювали у відділенні щелепно-лицевої хірургії КМЛШМД за згодою лікуючого лікаря та при умові задовільного стану пацієнта, не раніше як за 3 дні після хірургічного втручання.

Клінічна оцінка стоматологічного статусу полягала у з'ясуванні скарг, зборі анамнезу та проведенні огляду ротової порожнини. Під час проведення огляду увагу звертали на зубні відкладення, неприємний запах із рота, патологічну рухомість та оголення шийок зубів, набряк, гіперемію ясен, наявність пародонтальних кишень. З'ясовували дотримання індивідуальної гігієни порожнини рота, звертання за стоматологічною допомогою та характер отриманого лікування. Стан ротової порожнини оцінювали за допомогою проби Шиллера — Писарева, індексу РМА та пародонтального індексу (ПІ) А. L. Russel. При встановленні діагнозу використовували класифікацію захворювань тканин пародонта М. Ф. Данилевського (1994).

Визначення перекисного гемолізу еритроцитів здійснювали фотоелектроколориметрично на довжині хвилі 540 нм у кюветі з товщиною шару 10 мм у лабораторії кафедри клінічної лабораторної діагностики ЛНМУ імені Данила Галицького. Нормальною величиною гемолізу еритроцитів вважали 10 — 15 % [2].

Статистичну обробку результатів дослідження проведено за допомогою комп'ютерної програми «STATISTICA 55». Значимість різниць у відносних величинах визначали за t-критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. При обстеженні хворі усіх трьох груп скаржились на неприємний запах із рота та кровоточивість ясен. Пацієнти першої та другої груп вбачали причину посиленої рухомості зубів при проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій (фіброгастроудоденоскопія), набряклість ясен та неприємний запах з рота — за відсутності звичних для них умов чищен-

ня зубів, особливо під час перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

Лише 8,1% пацієнтів з усіх обстежених осіб регулярно (раз у півроку) звертались за стоматологічною допомогою. Консервативне лікування запальних захворювань тканин пародонта в минулому зазначили 5,3% пацієнтів.

За допомогою проби Шиллера – Писарева запальний процес ясен було діагностовано у 100% пацієнтів першої та другої груп. У третій групі запалення констатовано у 82,6% пацієнтів істотно рідше порівняно з першою групою ($p < 0,05$).

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у 89,2% хворих першої групи становив > 51 %, тобто гінгівіт тяжкого ступеня. У хворих другої та третьої груп його діагностовано відповідно у 77,4 та 68,3% випадків. Гінгівіт середньої тяжкості (25–50%) був наявний у всіх групах обстежених, проте легкий ступінь гінгівіту (до 25%) виявлено тільки у 42% пацієнтів третьої групи.

Початковий ступінь пародонтиту, згідно з пародонтальним індексом (ПІ) А. L. Russel, був наявний лише у другій та третій групах хворих (табл. 1).

Таблиця 1. Вираження запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта за ПІ А. L. Russel у групах хворих

ПІ А. L. Russel (бал)	Стан пародонта	Перша група (n=40)	Друга група (n=17)	Третя група (n=26)
0,1–1,0	Початковий ступінь пародонтиту	–	1 (5,9%)	3 (11,5%)
1,0–2,0	Пародонтит I ступеня	4 (10%)	4 (23,5%)	12 (46,2%)
2,0–4,0	Пародонтит II ступеня	16 (40%)	5 (29,4%)	7 (26,9%)
4,0–8,0	Пародонтит III ступеня	20 (50%)	7 (41,2%)	4 (15,4%)

Пародонтит I ступеня значно частіше констатовано у третій групі порівняно з першою ($p < 0,05$). З іншого боку, пародонтит III ступеня у першій групі істотно перевищував його частоту в третій групі хворих ($p < 0,05$).

Однією з вагомих причин ураження тканин пародонта, як повідомляють автори, є активування ПОЛ, як прояв стресової реакції організму. Проведене дослідження виявило у

першій групі істотне переважання ($p < 0,05$) числа хворих з підвищеним рівнем перекисного гемолізу еритроцитів (табл. 2). Навпаки, у третій групі кількість спостережень нормального його значення була значно більшою ($p < 0,05$). Кількість пацієнтів із посиленням перекисним гемолізом еритроцитів у першій групі значно перевищувала таку в третій групі хворих ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Перекисний гемоліз еритроцитів у крові хворих із груп дослідження

ПГЕ (%)	Перша група (n=40)	Друга група (n=17)	Третя група (n=26)
10–15	11 (27,5%)	6 (35,3%)	18 (69,2%)
> 15	29 (72,5%)	11 (64,7%)	8 (30,8%)

Про потенційований перекисний гемоліз еритроцитів, як причину ураження тканин пародонта, повідомили й інші клініцисти [2, 6]. Саме стан гострого стресу в пацієнтів з ускладненнями ВХДПК (раптові крововиділення, втрата притомності, страх смерті, обстановка операційної та ін.) стає пусковим фактором активування ПОЛ та його

альтеруючого впливу на тканини пародонта. Комплексний підхід до лікування хворих з ускладненнями ВХДПК повинен включати адекватну до умов загальносоматичних лікарень ранню стоматологічну допомогу.

Висновки. 1. Пацієнтам із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, ускладненою

кровотечею, притаманний пародонтит III ступеня та тяжкий ступінь гінгівіту.

2. Тяжке ураження тканин пародонта у пацієнтів із ускладненнями виразкової хворо-

би дванадцятипалої кишки супроводжується значним посиленням ПОЛ, зокрема перекисного гемолізу еритроцитів.

Список літератури

1. Горбачева И. А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. — 2001. — № 1. — С. 26–34.
2. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. — Изд. 3-е. — Одесса: «Экология», 2005. — 616 с.
3. Казимірко Н. К. Особливості перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки / Н. К. Казимірко, А. О. Арешкович // Український медичний альманах. — 2005. — № 1, Т. 8. — С. 79–82.
4. Мацко Н. В. Особливості порушень про- та антиоксидантної систем організму в патогенезі розвитку захворювань пародонта при гастроудоденальних виразках / Н. В. Мацко, Ю. І. Бондаренко // Український медичний альманах. — 2014. — Т. 17, № 2. — С. 45–47.
5. Залежність активації ПОЛ і ефективності його корекції глутатіроном при емоційному стресі від типологічних особливостей реагування організму / [К. С. Непорада, І. М. Скрипник, Т. О. Петрушанко та ін.] // Медична хімія. — 2002. — Т. 4, № 2. — С. 23–26.
6. Новикова М. А. Взаимосвязь свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы при заболеваниях пародонта / М. А. Новикова // Вісник стоматології. — 2011. — № 3. — С. 29–32.
7. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергокоррекция в лечении пародонтита / [И. А. Омаров, С. Б. Болевич, Т. Н. Саватеева-Любимова и др.] // Стоматология. — 2011. — № 1. — С. 10–17.
8. Рябокони Е. Н. Прооксидантно-антиоксидантный статус у больных пародонтитом на фоне гастроудоденальной патологии, ассоциированной с инфекцией *H. pylori* / Е. Н. Рябокони, В. В. Олейничук // Український медичний альманах. — 2011. — Т. 14, № 1. — С. 167–170.
9. Силенко Ю. І. Роль вільнорадикальних, гемокоагуючих та імунних механізмів у патогенезі генерализованного пародонтиту / Ю. І. Силенко, Р. М. Ступницький // Український стоматологічний альманах. — 2011. — № 1. — С. 79–82.
10. Тарасенко Л. М. Факторы, детерминирующие стрессорное повреждение органов полости рта (обзор) / Л. М. Тарасенко // Український стоматологічний альманах. — 2003. — № 4. — С. 27–30.
11. Ярова С. П. Особенности распространения и течения воспалительно-дистрофических процессов в пародонте на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта / С. П. Ярова, В. С. Алексеева // Український стоматологічний альманах. — 2014. — № 2. — С. 105–107.

Отримано 23.01.15

УДК 616-001.3/6-06:616.71-007.234-092]-092.9

©Г. В. Федірко

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

Сучасне уявлення про механізм регенерації нижньої щелепи в умовах політравми

Резюме. Усі патологічні процеси, які мають місце в посттравматичний період, безпосередньо впливають на подальше загоєння тканин. Травматичні переломи кісток лицевого скелета становлять значну частину усіх травматичних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки. Процес регенерації завжди включає в себе процеси розпаду пошкоджених клітин, становлення міжклітинних зв'язків та адаптаційної перебудови регенерату. В результаті прямого впливу на кісткову тканину травмуючого агента клітини окістя зазнають морфофункціональних змін. Травма кістки спричиняє порушення кровообігу та загибель остеоцитів, а також суттєві ферментативні порушення. Система ПОЛ-АОЗ відіграє важливу роль у процесі регенерації кісткової тканини при її пошкодженні й розвитку запальних ускладнень. Отже, корекція даної ланки патогенезу має стати невід'ємною частиною комплексного лікування пацієнтів із переломами щелепних кісток.

Ключові слова: політравма, посттравматичний період, кісткова регенерація, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

Г. В. Федірко

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

Современные представления о механизмах регенерации нижней челюсти в условиях политравмы

Резюме. Все патологические процессы, которые имеют место в посттравматический период, непосредственно влияют на дальнейшее заживление тканей. Травматические переломы костей лицевого скелета составляют значительную часть всех травматических повреждений челюстно-лицевой области. Процесс регенерации всегда включает в себя процессы распада поврежденных клеток, становления межклеточных связей и адаптационной перестройки регенерата. В результате прямого воздействия на костную ткань травмирующего агента клетки надкостницы испытывают морфофункциональные изменения. Травма кости вызывает нарушение кровообращения и гибель остеоцитов, а также существенные ферментативные нарушения. Система ПОЛ-АОЗ играет важную роль в процессе регенерации костной ткани при ее повреждении и развитие воспалительных осложнений. Итак, коррекция данного звена патогенеза должна стать неотъемлемой частью комплексного лечения пациентов с переломами челюстных костей.

Ключевые слова: политравма, нижняя челюсть, посттравматический период, костная регенерація, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

H. V. Fedirko

SHEI «Ternopil State Medical University by Ya. Horbachevsky»

Modern ideas about the mechanism of regeneration of the lower jaw in conditions of polytrauma

Summary. All pathological processes that occur in post-traumatic period directly affect subsequent healing tissues. Traumatic fractures of the facial skeleton represent a significant portion of all traumatic injuries of maxillofacial area. Regeneration process always involves processes of disintegration of damaged cells, formation of intercellular connections and adaptive adjustment regeneration. As a result of direct effects on bone of traumatic agent on periosteum cells undergo morphological and functional changes. Trauma causes bone poor circulation and loss of osteocytes, and significant enzymatic disorders. POL-AOP system plays an important role in the regeneration of bone tissue after crash and development of inflammatory complications. Thus, the correction of the pathogenesis has become an integral part of a comprehensive treatment of patients with fractures of the jaw bones.

Key words: polytrauma, post-traumatic period, bone regeneration, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Травма – пошкодження тканин організму з порушенням його цілості й функції, які викликані зовнішнім впливом.

В останні десятиліття набула особливої актуальності проблема надання допомоги постраждалим із поєднаною травмою, оскільки саме наслідки тяжкої механічної травми є головною причиною смертності осіб молодого працездатного віку. Аварії на транспорті та промислового виробництва, техногенні та природні катастрофи, сучасні озброєні конфлікти характеризуються високою кінетичною енергією травмуючого чинника, що веде до зростання показників у загальній структурі травматизму, серед яких 45 – 62 % займають поєднані та множинні пошкодження опорно-рухової системи, а останніми роками відмічається стійка тенденція до підвищення їх тяжкості [19]. Для осіб віком 5 – 25 років травма займає 2 місце серед причин смертності в світі [1, 5].

Множинні та поєднані переломи займають провідне місце в загальній структурі сучасного політравматизму і, за даними різних авторів, займають від 5 до 18 %.

Травматичні переломи кісток лицевого скелета становлять значну частину усіх травматичних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки – від 84 до 88 %, за повідомленнями різних дослідників. У 80 % такі переломи трапляються за умов поєднаної травми. Встановлено динамічний приріст упродовж 5 років кількості пацієнтів із переломами нижньої щелепи в

різних її відділах. Переломи тіла щелепи становлять 14,4 %, ментального відділу – 23,3 %. Двобічні ураження спостерігаються більш як в 1/2 випадків. Дуже часто переломи тіла та відростків поєднуються з переломами суглобового відростка та кута щелепи. У 94,9 % травм щелепно-лицевої ділянки зазнають чоловіки і, відповідно, 5,1 % жінки [28].

Численні патоморфологічні дослідження довели, що кісткова тканина уламків у посттравматичний період зазнає значних змін. При травмі в кістковій тканині нижньої щелепи, найбільш наближеній до перелому, розвивається ішемія, дистрофія і остеонекроз із подальшою резорбцією та перебудовою кінців уламків. Цей процес здатний охоплювати різні ділянки ураженої кістки і проходить певні фази, кожна з яких характеризується певною інтенсивністю і співвідношенням процесів резорбції та остеогенезу. Все це призводить до змін функціональних властивостей кісткової тканини уламків [8, 15, 23, 24].

Певну проблему становлять переломи нижньої щелепи, які ускладнюються запальними процесами. Виникнення таких ускладнень тісно пов'язані із зниженням захисних сил організму.

Всі патологічні процеси, які мають місце в посттравматичний період, безпосередньо впливають на подальше загоснення тканин. При механічній травмі відбувається руйнування тканин організму, що формує зони ранового дефекту і первинного некрозу [7, 25].

Враховуючи прогресивний курс розвитку науки на посилення фундаменталізації медико-біологічних досліджень, проблема реактивності та регенерації кісткової тканини і розробка питань направленої впливу на процеси загоєння кістки є однією з актуальних проблем сучасної медицини [15].

Процес регенерації [6, 10, 45] завжди включає в себе процеси розпаду пошкоджених клітин, становлення міжклітинних зв'язків та адаптаційної перебудови регенерату. В основі регенерації кістки лежить взаємодія трьох основних біологічних елементів: клітин, чинників росту і диференціювання, міжклітинної кісткової речовини [38]. Основними одиницями регенерації кістки є клітини [2].

У результаті прямого впливу на кісткову тканину травмуючого агента клітини окістя зазнають морфофункціональних змін, які характеризуються втратою ними проліферативних здібностей або порушенням клітинної морфології [4, 37].

У кістково-мозкових просторах гемопоетична, фіброзна і жирова тканини гинуть в результаті прямого фізичного впливу, а також через пошкодження судин і порушення кровообігу. Клітинні елементи пошкоджених тканин зазнають різноманітних ступенів деструкції, що, у свою чергу, слугує пусковою стадією запалення. Запальний процес виступає як індикатор, який запускає ряд каскад системних і місцевих механізмів загоєння кістки [17, 18]. Розрив кровоносних судин супроводжується крововиливом, внаслідок чого активується згортальна функція крові. Вторинний гомеостаз призводить до формування фібринового згустка, який підвищує щільність тромбу і закріплює його на судинній стінці у місці пошкодження. Протягом першої доби в цій зоні розвивається гостре запалення, відбувається ексудація тканинної рідини, міграція лейкоцитів і макрофагів [16]. Під час плазмового гомеостазу відбувається виділення ферментів, які забезпечують проникність стінки судини [31, 47]. Ця фаза первинної тканинної відповіді (фаза ранніх посттравматичних змін) триває приблизно 24 – 48 год.

Впродовж першого тижня збільшується кількість паратгормону в 3,5 рази, який стимулює остеобласти до синтезу гранулоцитарного колоніестимулювального чинника, що впливає на клітини макрофагального ряду, та

у кінцевому підсумку закінчується утворенням остеокластів. Остеокласти беруть участь у резорбції міжклітинного матриксу і некротизованих фрагментів кістки та беруть участь у ремоделюванні кісткових фрагментів на початковій стадії остеогенезу. На початкових стадіях загоєння кісткові уламки з'єднуються за допомогою грануляційної тканини, яка формується з фібробластів, макрофагів та інших клітинних елементів [1, 41].

По обидва боки від лінії перелому порушений кровообіг призводить до загибелі остеоцитів у складі остеонів, про що свідчать порожні остеоцитарні лакуни, які на межі з живою кісткою можна виявити вже через 2 доби [9, 11]. Після цього утворений дефект заповнюється кров'ю з формуванням кров'яного згустка. У цей же період часу відзначається початок індукції остеогенезу за рахунок активації неспецифічних факторів росту, що дають сигнал до проліферації кровоносних судин і остеогенних клітин [21, 33]. Вже до кінця другої доби клітини, що являють собою розосереджений камбій кісткової тканини – стовбурові стромальні клітини у складі строми кісткового мозку, остеогенні клітини періосту, остеонів і ендосту починають проліферувати. В результаті активного розмноження камбіальних клітин окістя значно потовщується її внутрішній шар, поступово формується періостальна частина кісткового регенерату. Утворені остеобласти синтезують органічний матрикс (остеоїд) [30, 40] шляхом секреції і відкладення колагенових волокон. Секретуючі остеоїд остеобласти з'єднуються за допомогою відростків між собою і життєздатними остеоцитами трабекул. Таким чином, створюється основа для відновлення частково зруйнованої кісткової балки [1, 13, 14, 22].

При переломі нижньої щелепи в перші 10 діб після травми посилюється хемілюмінесценція в сироватці крові й підвищується концентрація гідропероксидів, ТБК-активних продуктів ПОЛ, дієнових кон'югатів [32]. Крім того, знижується активність ферментів антиоксидантного захисту.

У другій фазі репаративного процесу, в міру очищення рани і відновлення колатерального кровотоку в зоні пошкодження, анаболічні явища починають переважати над катаболічними. Основним моментом у цей період є диференціювання клітин несформованого реге-

нерату. В. С. Астахова, Л. М. Панченко (2002) вважають, що тип регенерації кісткової тканини визначається в основному місцевими умовами в зоні пошкодження і залежить від величини редокс-потенціалу і ступеня напруження кисню. Для забезпечення первинного загоєння кістки потрібний більший рівень окисно-відновних процесів, ніж для хрящової і сполучної тканин [27]. Отже, при значно зниженому напруженні кисню в тканинах, підвищенні продукції АФК та активації анаеробного гліколізу, процеси ПОЛ можуть значно інтенсифікуватися.

Однак ще більш значні розлади виникають після відновлення кровотоку в тканинах. При порушенні кровотоку вільнорадикальні реакції є провідними патогенетичними механізмами пошкодження тканин. Парадоксально, але відновлення кровотоку і подальша реперфузія після більш-менш тривалої ішемії викликає подальше погіршення стану тканин, механізм якого цілком і повністю опосередковується АФК, що продукуються ксантиноксидазою [29].

Фермент ксантиноксидаза широко представлений в різних органах і тканинах, особливо високий його вміст в ендотелії кровеносних судин [20]. Відома провідна роль ксантиноксидази при радикалоутворенні в ішемізованій тканині. Оксидазна форма ксантиноксидази каталізує окиснення гіпоксантину до сечової кислоти, в ході реакції на один моль сечової кислоти утворюється чотири моли супероксиданіон-радикала.

Зазвичай ксантиноксидаза знаходиться в дегідрогеназній формі, але при розвитку гіпоксії зворотно або незворотно переходить в оксидазну форму. Ключова роль при переході ферменту з однієї форми в іншу належить змінам співвідношення між відновленими та окисненими тіоловими групами в молекулі. В умовах гіпоксії окиснені тіолові групи НАД-залежну дегідрогеназну форму ферменту трансформують в оксидазу, процес може активізуватися при накопиченні АМФ та ГМФ. Перехід ферменту стає незворотним при активації протеаз серинового типу та відділенні від молекули поліпептиду масою 20 000 дальтон [36].

Крім того, деякі вчені виявили, що при розвитку гіпоксії аж до повної аноксії не відбувається синтез супероксиданіон-радикалу,

його генерація стрімко запускається саме при реоксигенації ішемізованих тканин [26]. Ідеальною моделлю для запуску цього процесу є відновлення кровотоку в ділянці відламків кістки після деякого періоду циркуляторної гіпоксії.

Контроль за фізіологічним рівнем ПОЛ здійснює потужна антиоксидантна система. Антиоксидантна система захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням гідроперекисів та МДА. Основний механізм контролю цих реакцій пов'язаний з ланцюгом оборотних окисно-відновних реакцій [3].

Антиоксидантна система включає широкий клас неферментативних (α -токоферол, аскорбінова кислота, В-каротин, сечова кислота, убіхінон) і ферментативних (супероксиддисмутаза, церулоплазмін, каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза) сполук різної хімічної природи, здатних гальмувати вільнорадикальне окиснення, антиоксиданти, а також антиоксидантні ферменти [39, 43].

Антирадикальне інгібування здійснюється ланцюгом глутатіон-аскорбат-токоферол-поліфенол. Поряд з ним беруть участь ферменти, що каталізують окисно-відновні перетворення глутатіону — аскорбат- та глутатіонзалежні редуктази і дегідрогенази, а також розщеплюють перекиси — каталаза і пероксидаза [35].

В оксидантному стресі велике значення має гідроперекис нітриту, який виділяється при функціонуванні ендотеліальних клітин, макрофагів і нейтрофілів. Сильні окиснювальні властивості цього іона визначають його місце в запальних процесах як медіатора токсичності. Одним із ключових компонентів антиоксидантного захисту, який слугує для запобігання розвитку пошкоджувального ефекту активних форм кисню, пероксидів ліпідів в організмі є Se-залежна глутатіонпероксидаза. Вона є першою лінією захисту клітин і являє собою гомотетрамерний селенопротеїд, для синтезу якого необхідний селен [42, 44]. Se-залежна глутатіонпероксидаза відновлює пероксид до нітрит-іона. В даний час виділено й охарактеризовано цілу серію глутатіонпероксидаз плазми, еритроцитів, шлунково-кишкового тракту та ін. [46].

Крім того, система антиоксидантного захисту є важливою ланкою не тільки в знешко-

дженні вільних радикалів, але й бере участь у реакціях багатьох метаболічних процесів [12]. Попри це відомо, що у пацієнтів з переломом щелепних кісток потужність антиоксидантної системи значно знижується.

Таким чином, вищесказане свідчить про важливу роль системи ПОЛ-АОЗ у процесі

регенерації кісткової тканини при її пошкодженні й розвитку запальних ускладнень. Отже, корекція даної ланки патогенезу має стати невід'ємною частиною комплексного лікування пацієнтів із переломами щелепних кісток.

Список літератури

1. Аврунин А. С. Остеоцитарное ремоделирование: история вопроса, современные представления и возможности клинической оценки / А. С. Аврунин // Травматология и ортопедия России. — 2012. — № 1 (63). — С. 128–134.
2. Бумейстер В. І. Сучасний погляд на репаративний остеогенез / В. І. Бумейстер, М. В. Погорелов // Світ медицини та біології. — 2008. — № 4. — С. 104–110.
3. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. — М.: Наука, 1972. — 252 с.
4. Влияние механизма травмы на состояние периостальных источников остеорепарации / [В. Г. Климовицкий, В. М. Оксимец, В. Ю. Черныш и др.] // Травма. — 2008. — Т. 9, № 4. — С. 30–35.
5. Волотовська Н. В. Особливості реакції пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту, ендогенної інтоксикації та цитолізу під впливом травми різного ступеня тяжкості / Н. В. Волотовська, А. А. Гудима // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2012. — № 1. — С. 29–33.
6. Гололобов В. Г. Скелетные ткани. Посттравматическая регенерация // В. Г. Гололобов. — Руководство по гистологии. — СПб.: СпецЛит, 2001. — Т. 1. — С. 328–336.
7. Горидова Л. Д. Несращения плечевой кости (факторы риска) / Л. Д. Горидова, К. К. Романенко // Ортопед., травматол. — 2000. — № 3. — С. 72–76.
8. Григоровский В. В. Посттравматические поражения костей: патоморфология и патогенез: дис. ... д. мед. наук: 14.03.02 / В. В. Григоровский. — К., 2001. — 312 с.
9. Гумінський Ю. Й. Сучасні аспекти екоморфології репаративного остеогенезу / Ю. Й. Гумінський, О. В. Кореньков // Вісник СумДУ. Серія Медицина. — 2009. — Т. 1, № 2. — С. 17–22.
10. Данилов Р. К. Учение о гистогенезе и регенерации тканей: современное состояние и перспективы развития / Р. К. Данилов // Морфологические основы гистогенеза и регенерации тканей. — СПб.: ВМедА, 2001. — С. 3-4.
11. Данилов Р. К. Экспериментально-гистологический анализ гистогенеза и регенерации тканей (некоторые итоги XX в. и перспективы дальнейших исследований) / Р. К. Данилов, Т. Г. Боровая, Н. Д. Клочков // Морфология — 2000. — Вып. 4. — С. 7–16.
12. Дедух Н. В. Препараты кальцит и витамины D₃ в профилактике, лечении остеопороза и остеопоротических переломов / Н. В. Дедух // Український медичний альманах. — 2005. — Т. 8, № 2. — С. 44–48.
13. Дедух Н. В. Скелетные ткани / Н. В. Дедух, Е. Я. Панков // В кн.: Руководство по гистологии. — СПб.: СпецЛит, 2001. — Т. 1. — С. 284–327.
14. Использование метода профилометрии для количественной характеристики микрорельефа периостальной поверхности кости / Ю. Ю. Астахов, А. А. Докторов, И. В. Матвейчук, Ю. И. Денисов-Никольский // В кн.: Биомедицинские технологии. Труды Науч.-исслед. и учебно-метод. Центра био.-мед. технологий ВИЛАР. — М., 1999. — Вып. 12. — С. 53–70.
15. Корж Н. А. Репаративная регенерация кости / А. А. Корж, А. М. Белоус, Е. Я. Панков. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
16. Корж Н. А. Репаративная регенерация кости / А. А. Корж, А. М. Белоус, Е. Я. Панков. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
17. Корж Н. А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации / Н. А. Корж, Н. В. Дедух // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2006. — № 1. — С. 76–84.
18. Корж Н. А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Локальные факторы, влияющие на заживление перелома / Н. А. Корж, Л. Д. Горидова, К. К. Романенко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2006. — № 2. — С. 99–105.
19. Кривенко С. М. Патогенез позадной та множинної кістякової травми опорно-рухового апарату / С. М. Кривенко // Травма. — 2008. — Т. 9, № 2. — С. 96–106.
20. Лаврищева П. И. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей / П. И. Лаврищева, Г. А. Оноприенко. — М.: Медицина, 1996. — 208 с.
21. Мінеральний склад кістки в різні терміни репаративного процесу / В. З. Сікора, В. І. Бумейстер, О. О. Устьянський // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. — 2007. — № 2. — С. 150–153.
22. Морфофункциональная организация реактивности и регенерация костной ткани / [Гололобов В. Г., Дулаев А. К., Деев Р. В., Цыган Е. Н.]. — СПб.: Военно-медицинская академия, 2006. — 47 с.
23. Нагірний Я. П. Вплив гострої травми на ультраструктурні зміни в клітинах окістя у хворих з травматичними переломами нижньої щелепи / Я. П. Нагірний // Вісник стоматології. — 2010. — № 4. — С. 66–68.
24. Оноприенко Г. А. Вазкуляризація кісток при переломах і дефектах / Г. А. Оноприенко. — М.: Медицина, 1995. — 224 с.

25. Особенности метаболизма компонентов регенерата кости при различных условиях репаративного остеогенез / Кладченко Л. А., Горидова Л. Д., Малышкина С. В., Романенко К. К. // Украинський медичний альманах. — 2001. — Т. 4, № 4. — С. 67–72.
26. Особенности метаболизма компонентов регенерата кости при различных условиях репаративного остеогенез / Л. А. Кладченко, Л. Д. Горидова, С. В. Малышкина, К. К. Романенко // Украинський медичний альманах. — 2001. — Т. 4, № 4. — С. 67–72.
27. Оценка показателей репаративного остеогенеза нижней челюсти и крыла подвздошной кости у человека / В. С. Астахова, В. А. Маланчук, Л. М. Панченко, О. Л. Циленко // Украинський медичний часопис. — 2002. — № 3. (29). — С. 136–141.
28. Погранична Х. Р. Структура травматичних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки: статистичні тенденції / Х. Р. Погранична, І. С. Сороківський // Практична медицина. — 2009. — Т. 15, № 4. — С. 43–47.
29. Попсуйшапка А. К. Сращение отломков после перелома кости / А. К. Попсуйшапка, В. А. Литвишко, О. А. Подгайская // Международный медицинский журнал. — 2009. — № 2. — С. 73–80.
30. Порушення процесів репаративного остеогенезу при діафізарних переломах довгих кісток (чинники ризику, діагностика, лікувальна тактика) / М. О. Корж, Л. Д. Горидова, К. К. Романенко, В. І. Тарасенко // Травма. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 134–139.
31. Сидоркина А. Н. Биохимические аспекты травматической болезни и ее осложнений / А. Н. Сидоркина, В. Г. Сидоркин. — Н. Новгород: ННИИТО, 2007. — 120 с.
32. Ступницький Р. Н. Стан процесів кісткового метаболізму в осіб з різною щільністю кісткової тканини альвеолярних відростків / Р. Н. Ступницький // Украинський стоматологічний альманах. — 2008. — № 1. — С. 4–6.
33. Уровни организации минерального матрикса костной ткани и механизмы, определяющие параметры их формирования / А. С. Аврунин, Р. М. Тихилов, А. Б. Абопин, И. Г. Щербак // Морфология. — 2005. — Т. 127, № 2. — С. 78–82.
34. Otmar L. Polytrauma: pathophysiology, priorities, and management / L. Otmar // Trentz. — 2000 — P. 661–673.
35. Altered fracture repair in the absence of MMP9 / O. Colnot, Z. Thompson, T. Miclau [et al.] // Development. — 2003. — Vol. 120. — P. 4123–4133.
36. Amit S. Mistry Tissue Engineering Strategies for Bone Regeneration / Mistry Amit S., Mikos Antonios G. // Adv. Biochem. Engin. Biotechnol. — 2005. — № 94. — P. 2.
37. Augat P. Mechanics and mechnobiology of fracture healing in normal and osteoporotic bone / P. Augat, U. Simon, A. Liedert // Osteoporos. Int. — 2005. — Vol. 16. — P. 36–43.
38. Carmouche J. J. Lead exposure inhibits fracture healing and is associated with increased chondrogenesis. delay in cartilage mineralization, and a decrease in osteoprogenitor frequency / J. J. Carmouche, J. E. Puzas, X. Zhang // Environmental Health Perspectives. — 2005. — Vol. 113, № 6. — P. 749–755.
39. Carter D. R. Mechanobiology of skeletal regeneration / D. R. Carter // Clin. Orthop. — 1998. — № 355, Suppl. — P. 541–555.
40. Cyclooxygenase-2 regulates mesenchymal cell differentiation into the osteoblast lineage and is critically involved in bone repair / X. Zhang, E. Schwarz, D. Young [et al.] // J. Clin. Invest. — 2002. — Vol. 109. — P. 1405–1415.
41. Defective extracellular matrix reorganization by chronic wound fibroblasts is associated with alterations in TIMP-1, TIMP-2, and MMP-2 activity / H. Cook, K. J. Davies, K. G. Harding [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2000. — Vol. 115. — P. 225–233.
42. Ex vivo expansion and subsequent Infusion of human bone marrow-derived stromal progenitor cells (mesenchymal progenitor cells): implications for therapeutic use / H. M. Lazarus, S. E. Haynesworth, S. L. Gerson [et al.] // Bone Marrow. Transplant. — 1995. — Vol. 16. — P. 557–564.
43. Sandor G. K. B. Bone Regeneration of the Craniomaxillofacial and Dento-alveolar Skeletons in the Framework of Tissue Engineering / G. K. B. Sandor, T. C. Lindholm, C. M. L. Clokie // Int. J. Bone. — 2003. — P. 1–46.
44. Gene expression in older rats with delayed union of femoral fracture / R. A. Meyer, M. H. Meyer, M. Tenholder [et al.] // J. Bone Jt. Surg. — 2003. — Vol. 85-A. — P. 1243–1254.
45. Local tissue properties in bone healing: influence of size and stability of the osteotomy gap / P. Augat, K. Margevicius, J. Simon [et al.] // J. Orthop. Res. — 1998. — Vol. 16. — P. 475–481.
46. Mackenzie T. C. Human mesenchymal stem cells: insights from a surrogate in vivo assaysystem / T. C. Mackenzie, A. W. Flake // Cells Tissues Organs. — 2002. — Vol. 171., № 1. — P. 90–95.
47. Webb J. C. J. A review of fracture healing' / 280. / J. C. J. Webb, J. A. Tricker // Current Orthopaedics. — 2000. — Vol. 14. — P. 457–463.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314-002-06:616.216.1-089

©Л. М. Скакун

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

Удосконалення способу лікування одонтогенних верхньощелепних синуситів

Резюме. Проведено аналіз сучасного лікування одонтогенних верхньощелепних синуситів. Представлено результати успішного хірургічного лікування хронічного одонтогенного верхньощелепного синуситу в поєднанні з альвеолярною норицею. Групі хворих із часторецидивним запаленням верхньощелепної пазухи в поєднанні з альвеолярною норицею і неуспішним її закриттям під час повторної операції застосували ліофілізовані ксенодермотрансплантати. Отримані результати вказують на ефективність і безпеку запропонованого методу хірургічного лікування, дозволяють говорити про доцільність впровадження методу в лікувальну практику.

Ключові слова: одонтогенний верхньощелепний синусит, альвеолярна нориця, ліофілізований ксенодермотрансплантат зі шкіри свині.

Л. Н. Скакун

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

Усовершенствование способа лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов

Резюме. Проведен анализ современного лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов. Представлены результаты успешного хирургического лечения хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита в сочетании с альвеолярным свищем. Группе больных с часторецидивирующим воспалением верхнечелюстной пазухи в сочетании с альвеолярным свищем и неуспешным его закрытием во время повторной операции применили лиофилизированный ксенодермотрансплантат. Полученные результаты указывают на эффективность и безопасность предложенного метода хирургического лечения, позволяют говорить о целесообразности внедрения метода в лечебную практику.

Ключевые слова: одонтогенный верхнечелюстный синусит, альвеолярный свищ, лиофилизированный ксенодермотрансплантат из кожи свиньи.

L. M. Skakun

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

Improving of the method of odontogenic maxillary sinusitis treatment

Summary. The analysis of the modern treatment of odontogenic maxillary sinusitis was performed. The results of successful surgical treatment of chronic odontogenic maxillary sinusitis in combination with

alveolar fistula are presented. To the group of patients with frequently relapsing inflammation of the maxillary sinus in conjunction with alveolar fistula and unsuccessful closing of it during reoperation was applied lyophilized xenodermotransplantate. The findings indicate the effectiveness and safety of the proposed method of surgical treatment, suggest the feasibility of implementing this method in clinical practice.

Key words: odontogenic maxillary sinusitis, alveolar fistula, lyophilized xenodermotransplantate from pig's skin.

Вступ. В останні роки у зв'язку із значним розвитком інтервенційної стоматології намітилась тенденція до збільшення випадків одонтогенного верхньощелепного синуситу (ОВЩС). Клінічні спостереження вказують на часту недооцінку оториноларингологами зв'язку верхньощелепного синуситу із захворюваннями зубів, і одонтогенний процес нерідко розглядається як риногенний [1].

Безпосередніми причинами виникнення ОВЩС є хронічні запальні зміни в періодонтальних тканинах зубів, одонтогенні кісти, що врастають у порожнину пазухи з руйнуванням кісткових стінок, перфорації дна верхньощелепної пазухи після видалення зубів, наявність сторонніх тіл, частіше пломбувального матеріалу, коренів і відламків зубів, що мігрували в порожнину синусу після ендодонтичного лікування. Пневматичний тип будови верхньощелепної пазухи, що зустрічається у 40 % людей, також відіграє свою роль у розвитку запального процесу [2].

За матеріалами стоматологічних установ, хронічний одонтогенний верхньощелепний синусит (ОВЩС) становить від 12 до 40 % загальної кількості випадків запальної патології верхньощелепної пазухи [3]. Автори відзначають зростання післяопераційних ускладнень після хірургічного лікування одонтогенного гаймориту, які зустрічаються у 30 – 50 % прооперованих [4, 5]. Захворювання являє серйозну загальномедичну та економічну проблеми, адже основну частину хворих складають люди молодого і середнього віку, тобто працездатне населення [6].

Проблема лікування гаймориту до сих пір залишається актуальним завданням стоматології, щелепно-лицевої хірургії і оториноларингології.

В останні десятиліття з'явилися нові консервативні та хірургічні методи лікування хворих з ОВЩС, проте залишається багато невирішених проблем, серед яких велике значен-

ня має питання значної кількості післяопераційних ускладнень. Модифікована методика синусотомії за Колдуелл-Люком – операція травматична і в 40 – 80 % спостережень призводить до виникнення післяопераційних ускладнень [7].

Основне завдання хірургічного лікування запальних захворювань верхньощелепних пазух полягає у відновленні втрачених анатомічних структур, що зумовлює повноцінне функціонування органа, відсутність ускладнень і зниження числа рецидивів.

Таким чином, на сьогодні залишається актуальною розробка нових і модернізація доступних методів хірургічного лікування хронічних запальних захворювань верхньощелепних пазух в поєднанні з альвеолярною норисцею. Постійно йде пошук нових ефективних методів хірургічного лікування хворих з даною патологією.

Провівши аналіз доступної медичної вітчизняної та зарубіжної літератури, ми звернули увагу на такий високотехнологічний метод терапії ранового процесу, яким є технологія виготовлення і використання кріоліофілізованих тканин і біоорганічних препаратів. Так, значний вміст у шкірі колагену, який складає 70 % структурних білків (ретикунлін, еластин, кератин), а також інших біологічно активних речовин, зокрема поліпептидного епідермального фактора росту, зумовив значне поширення імплантаційних препаратів, виготовлених зі шкіри свині. Лікувальна ефективність технології імплантації консервованої ксеношкіри ранового процесу пов'язана зі значним вмістом у ній кислих мукополісахаридів: гіалуронової і хондроїтинсірчаної кислот і гепарину. Високий окиснювально-відновний потенціал шкіри забезпечують сірковмісні амінокислоти, зокрема цистеїн і метіонін, а також окиснювальні ферменти (пероксидаза, цитохромоксидаза), біохімічна та фізикохімічна мобілізація яких здійснюється за учас-

тю мікроелементів, які знаходяться в шкірі, а саме: міді, цинку, миш'яку, кобальту тощо [8].

Застосування ксенодерматрансплантата при лікуванні ран різної етіології попереджає розвиток післяопераційного больового синдрому, сприяє зменшенню вираження локальної запальної реакції і набряку тканин, попереджає інфікування ран, припиняє втрату білків, рідини та електролітів, прискорює процеси гранулювання та епітелізації [9].

Ксенодерматоімпланти багато років з успіхом використовують комбустіологи й онкологи, кератоксеноімпланти – офтальмологи [9 – 11].

Спеціально упаковані ліофілізовані ксенодерматрансплантати при правильному зберіганні залишаються життєздатними протягом трьох років. У них відсутні істотні ознаки аутолітичних і некробіотичних змін клітин відросткового шару епідермісу; є плазматична мембрана в клітинах базального й остистого шару епідермісу, збережені структурні елементи ядра, визначаються ядерця і хроматин [10].

Завдання, яке має вирішити пропонується нами методика, полягає в підвищенні ефективності хірургічного лікування хронічного одонтогенного верхньощелепного синуситу за рахунок застосування ліофілізованого ксенодерматрансплантата зі шкіри свині під час закриття альвеолярної нориці.

Метою дослідження стало узагальнити дані спеціальної літератури про методи хірургічного лікування одонтогенних верхньощелепних синуситів, ускладнених альвеолярною норицею, і продемонструвати власний клінічний досвід при виконанні цих операцій, застосовуючи ліофілізовані ксенодерматрансплантати зі шкіри свині.

Матеріали і методи. В основу нашого дослідження покладено результати обстеження та лікування 32 хворих, у яких було діагностовано часторецидивне запалення верхньощелепної пазухи в поєднанні з альвеолярною норицею. Обстежувана група хворих складалася з 13 осіб чоловічої статі у віці від 21 до 56 років і 19 жінок у віці від 23 до 59 років. Суттєвих відмінностей за характером супутньої патології в групі не виявлено. Діагноз ОВЩС в поєднанні з альвеолярною норицею базувався на даних анамнезу, клінічної картини захворювання та рентгенологічного обстеження придаткових пазух носа. Всі ці хворі були прооперовані.

Закриття нориці виконували другим етапом, після санації пазухи. Норицю, після очищення її від грануляцій, закривали клаптом на ніжці, сформованим поблизу з слизової оболонки альвеолярного відростка. Така операція була проведена у 29 хворих. Вона виявилася успішною лише у 9 (31 %) з них, а у 20 (69 %) нориця відновилася.

У цих 20 хворих для закриття нориці ми застосували ліофілізований ксенодерматрансплантат зі шкіри свині. Після розтину верхньощелепної пазухи проводили маніпуляції з ліквідації патологічного процесу в пазусі з ощадливим ставленням до незміненої слизової оболонки, знаходили внутрішній отвір нориці, скальпували його краї і прилеглі ділянки слизової оболонки, потім прикривали клаптом ліофілізованого ксенодерматрансплантата, який фіксували марлевою турундой. Враховуючи наявність раніше сформованого співустя з порожниною носа, цей етап операції не виконували. Вільний кінець турунди виводили через сполучення пазухи в нижньому носовому ході. Турунду з пазухи видаляли на 4 – 5 добу після операції.

Результати досліджень та їх обговорення. Післяопераційний період перебігав без ускладнень, у всіх 20 хворих загоєння рани проходило первинним натягом, шви знімали на 9 – 10 добу. Огляди хворих і проведені рентгенологічне обстеження придаткових пазух носа в різні строки після операції не вказувало на наявність запальних змін. Через рік ознак рецидиву у всіх 20 оперованих пацієнтів не було.

Висновки. Класичний спосіб закриття альвеолярних нориць не є досконалим, в багатьох випадках він призводить до рецидиву захворювання. Результати проведеного лікування показали доцільність і ефективність використання ліофілізованого ксенодерматрансплантата зі шкіри свині для пластичного усунення альвеолярних нориць на тлі одонтогенного верхньощелепного синуситу і дають нам право рекомендувати удосконалений метод до широкого впровадження в клінічну практику.

Перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження дозволяють спрямувати подальші зусилля на пошук нових перспективних удосконалень хірургічного лікування одонтогенних верхньощелепних синуситів, ускладнених альвеолярною норицею.

Список літератури

1. Пискунов Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. — М. : Медицинское информационное агенство, 2002. — С. 99.
2. Шульман Ф. И. Острые и хронические верхнечелюстные синуситы, развившиеся после эндодонтического лечения / Ф. И. Шульман, А. В. Коновалов, И. А. Журавлев : матер. V Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. — СПб., 2000. — С. 159.
3. Балабанцев А. Г. Дифференцированный подход к лечению лиц с одонтогенным гайморитом / А. Г. Балабанцев, В. В. Богданов, В. П. Гончарук // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2000. — № 2. — С. 121—124.
4. Павленко А. В. Ошибки и осложнения при диагностике и лечении одонтогенных острых и хронических гайморитов / А. В. Павленко, Г. П. Бернадская // Дентальная технология. 2007. — № 2. — С. 49—51.
5. Ялымова Д. Л. Клиническая эффективность различных методов хирургического лечения хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита / Д. Л. Ялымова, В. В. Вишняков, В. Н. Талалаев // Эндоскопическая хирургия. — 2014. — № 2. — С. 22—25.
6. Closure of oroantral fistula with pedicled buccal fat pad. A case report and review of literature / W. L. Adeyemo, M. O. Ogunlewe, A. L. Ladeinde, O. James // African J. Oral Health. — 2004. — № 1. — P. 42—46.
7. Малахова М. А. Комплексное лечение больных хроническим одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом / М. А. Малахова // Стоматология. — 2005. — № 4. — С. 24—26.
8. Бігуняк В. В. Технологізація терапії ранового процесу: перспективи розвитку / В. В. Бігуняк, В. В. Дем'яненко, К. С. Волков // Клінічна хірургія. — 2009. — № 11—12. — С. 11—12.
9. Галайчук І. Й. Ксенодерматоластика операційних ран у хворих на меланому і рак шкіри / І. Й. Галайчук, В. В. Бігуняк, В. Д. Николюк // Онкологія. — 2004. — № 1. — С. 66—70.
10. Досвід використання ліофілізованих ксенодерматрансплантатів в комплексному лікуванні як поверхневих, так і глибоких опіків / В. В. Бігуняк, В. С. Савчин, Л. І. Лучанко [та ін.] // Шпитальна хірургія. — 1999. — № 4. — С. 104—108.
11. Наш досвід використання кератоксеноімплантату при запальних захворюваннях рогівки / В. Й. Ніколайчук, О. О. Андрушкова, Т. М. Антонюк, Н. Д. Дідик : науково-практична конференція офтальмологів з міжнародною участю «Філатовські читання» : матеріали конф. — Одеса, 2012. — С. 54—55.

Отримано 03.02.15

удк 616.716.1/.4:612.015.31

©Н. Б. Кузник, С. І. Бойцанюк¹, І. О. Суховолець¹

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»¹

Використання біохімічних маркерів кісткового метаболізму в стоматології

Резюме. Метаболічно активна кісткова тканина піддається постійному ремоделюванню. Ці процеси зумовлені активністю остеокластів (резорбція), остеобластів (формування) і остеоцитів. Огляд біохімічних маркерів кісткового метаболізму представлено поряд з показаннями для їх клінічного використання.

Ключові слова: кісткова тканина, біохімічні маркери, формування, резорбція.

Н. Б. Кузник, С. І. Бойцанюк¹, І. О. Суховолець¹

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы
ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»¹

Использование биохимических маркеров костного метаболизма в стоматологии

Резюме. Метаболически активная костная ткань подвергается постоянному remodelированию. Эти процессы обусловлены активностью остеокластов (резорбция), остеобластов (формирование) и остеоцитов. Обзор биохимических маркеров костного метаболизма представлены наряду с показаниями для их клинического использования.

Ключевые слова: костная ткань, биохимические маркеры, формирование, резорбция.

N. B. Kuzniak, S. I. Boytsanyuk¹, I. O. Sukhovolets¹

Bukovyna State Medical University, Chernivtsi
SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»¹

Use of biochemical markers of bone turnover in dentistry

Summary. Metabolically active bone tissue undergoes continuous remodelling. These processes rely on the activity of osteoclasts (resorption), osteoblasts (formation) and osteocytes. An overview of biochemical markers of bone metabolism is presented along with indications for their clinical utilization.

Key words: bone tissue, biochemical markers, formation, resorption.

Кісткова тканина є активною метаболічною системою, яка постійно самооновлюється за рахунок процесів формування та резорбції (моделювання і ремоделювання).

Мінералізація кісткової тканини й утворення міжклітинної речовини є результатом діяльності кісткоутворювальних клітин — остеобластів, які в міру утворення кісткової

тканини замуруюються в міжклітинній речовині й стають остеоцитами. Ремоделювання — це пов'язані в часі процеси локальної резорбції та формування кістки у невеликих блоках за допомогою базисної мультиклітинної одиниці (БМК, Basic Multicellular Unit (BMU)) або кісткових ремоделюючих одиниць (Bone Remodeling Unit (BRU)), функцією яких є підтримання скелетного балансу [1, 7]. Базисні мультиклітинні одиниці являють собою групу з узгоджено функціональних клітин, які називають також «перетворюючими блоками» або «відокремленими ремоделюючими пакетами». Базисну мультиклітинну одиницю утворюють остеокласти, остеобласти, активні мезенхімальні клітини та капілярні петлі [12, 17].

Процес ремоделювання кісткової тканини відбувається в декілька фаз (активації, резорбції, реверсії, формування (остеогенезу)), в кожній з яких провідну роль виконують ті чи інші клітини. Остеокласти й остеобласти залучені в процес ремоделювання кістки, остецити беруть участь в обмінних процесах, забезпечуючи живлення кістки і збереження кальцієвого гомеостазу [13].

Резорбція кісткової тканини є частиною як фізіологічного процесу, так і патологічного. Патологічна кісткова резорбція може бути обмежена (локальна), яка спровокована місцевим запаленням, наприклад внаслідок травми або інфекції, при цьому запускаються локальні чинники, що активують резорбцію, такі, як фактори росту, цитокіни, простагландини та ін. Підвищена кісткова резорбція може проявлятися в багатьох ділянках скелета і тоді вона має системний характер, у цих випадках задіяні системні чинники регуляції. Така резорбція кісткової тканини спостерігається при багатьох метаболічних захворюваннях скелета, особливо при остеопенії та остеопорозі, захворюваннях ендокринної системи, ревматичних захворюваннях, захворюваннях органів травлення, нирок, крові та інших станах, а також при генетичних порушеннях і прийомі деяких медикаментів [15, 16].

Регулювання процесів ремоделювання кісткової тканини — це складний механізм, який знаходиться під контролем різних системних і локальних факторів.

Фактори, що контролюють та ініціюють кісткову перебудову, умовно можна поділити на 4 групи:

1. Гормони, що регулюють обмін кальцієм: паратгормон (ПТГ), активний метаболіт вітаміну D — кальцитріол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), кальцитонін.

2. Системні гормони: глюкокортикоїди, тироксин, інсулін, гормон росту, статеві гормони.

3. Фактори росту: білкові фактори плазми крові, тромбоцитів і кісткової тканини.

4. Місцеві фактори, які продукуються самими кістковими клітинами: простагландини E, які надають дію, що активує остеобласти [10 — 12, 30].

Причинами порушення утворення і резорбції кісткової тканини є: дефіцит мінеральних речовин у їжі, порушення їх всмоктування в кишечнику; дефіцит або порушення метаболізму вітаміну D; надмірна секреція паратгормону, тироксину або кортизолу; дія лікарських засобів, у тому числі гормонів; тривале знерухомлення або недостатня фізична активність, що уповільнюють утворення кісткової тканини; вікове пригнічення функції остеобластів; уроджені порушення синтезу колагену [12, 17].

У загальній діагностиці захворювань і патологічних станів організму з проявом кісткової резорбції (перш за все це остеопенія і остеопороз), а також в оцінці ступеня цієї розробки у даний час існують три основних напрямки:

— променева діагностика (рентгенографія, радіографія й остеоденситометрія, однофотонна та двофотонна абсорціометрія);

— лабораторна діагностика;

— біопсія кісткової тканини (гістоморфометрія) [5, 29].

Лабораторна діагностика включає дослідження мінерального обміну, гормональне обстеження та визначення біохімічних маркерів кісткового метаболізму.

Найбільш повну інформацію про процеси ремоделювання кісткової тканини мають біохімічні маркери кісткового метаболізму. Це маркери кісткової резорбції та маркери формування кістки [4, 28].

Перевагою біохімічних методів дослідження є неінвазивність проведення, доступність, особливо параметрів, що визначаються у сечі, оскільки сеча є одним із найбільш зручних об'єктів дослідження. Маркери кісткової резорбції є високоспецифічними, вони

швидше реагують на зміни в ремоделюванні кістки і з'являються в досліджуваних рідинах, надаючи інформацію про активність процесу [3, 15].

Визначення біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини дозволяє оцінити стан кістки, встановити швидкість обмінних процесів у кістковій тканині й темпи спонтанної втрати кісткової маси, проводити моніторинг лікування, ранню оцінку ефективності терапії (вже через 3 місяці після початку лікування), прогнозувати ризик виникнення ускладнень, виявляти осіб із ризиком зниження кісткової маси.

Маркери утворення кісткової тканини

Маркери формування кістки є продуктами активних остеобластів, виділених у ході різних етапів розвитку остеобластів. Вони відображають різні аспекти функції остеобластів і формування кісткової тканини. Всі маркери формування кістки вимірюються в сироватці або плазмі [3, 24].

У даний час використовують три біохімічних маркери формування кістки, що здійснюють остеобласти:

- кісткова лужна фосфатаза (КЛФ);
- остеокальцин (ОК);
- карбокси (С-) і амінотермінальні (N) пропептиди проколагену I типу (КТППКІ і АТППКІ) [3, 24].

Кісткова лужна фосфатаза (КЛФ) – це фермент, який належить до класу гідролаз, відщеплює фосфатну групу від різних біополімерів (білки, нуклеїнові кислоти, алкалоїди). Найбільша активність ферменту спостерігається в лужному середовищі. Фермент знаходиться в клітинах у зв'язаному з плазматичними мембранами стані, тому відноситься до мембранозв'язаних ферментів.

Фермент лужної фосфатази, введений у клінічну практику в 1929 році, був першим біохімічним маркером обміну кісткової тканини, і на сьогодні найширше використовується в клінічній практиці.

Однак, варто враховувати, що даний фермент має кілька ізоформ (кісткову, печінкову, кишкову (ВАР), плацентарну). В здорової дорослої людини кістковий і печінковий ізоферменти наявні в сироватці крові приблизно у рівних кількостях. ВАР являє собою тетрамерний глікопротеїн, виявлений на клітинній поверхні остеобластів [13, 31].

При метаболічних захворюваннях кісток загальна активність лужної фосфатази корелює з рівнем формування кісткової тканини. Помірне наростання активності лужної фосфатази у похилих хворих може відображати порушення мінералізації або бути пов'язаним із впливом деяких лікарських препаратів, що збільшують утворення печінкових ізоферментів. Для метаболізму кісткової тканини рекомендується визначати ВАР. Лужна фосфатаза – це маркер остеобластів, і її рівень в клітинах корелює з їх потенціалом мінералізації. Хоча в осіб зі зниженим рівнем лужної фосфатази (гіпофосфатазія) відзначаються порушення мінералізації, функція цього ферменту в процесі мінералізації залишається не зовсім зрозумілою [16, 18].

Остеокальцин – найінформативніший маркер формування кістки. Остеокальцин – неколагеновий білок кісткового матриксу, специфічний для кісткової тканини і дентину. Він синтезується переважно остеобластами і формує позаклітинний матрикс кістки. Фракція новосинтезованого остеокальцину вивільняється в кровотік. Спостерігається висока кореляційна залежність між рівнем остеокальцину в сироватці й даними інвазивних методів оцінки стану процесу формування кістки при різних метаболічних ураженнях скелета. Високий рівень ПТГ в крові інгібує активність остеобластів, які продукують остеокальцин, і знижує його вміст у кістковій тканині й крові.

Крім того, естрогени у жінок і тестостерон у чоловіків пригнічують резорбцію кісткової тканини, частково зменшуючи продукцію інтерлейкінів ІЛ-6. Серед найважливіших цитокінів, що стимулюють резорбцію кістки, є інтерлейкіни 1, 3, 6 і 11 (ІЛ-1, ІЛ-3, ІЛ-6, ІЛ-11), фактори некрозу пухлини- α (ФНП- α), макрофаго-гранулоцитостимулювальний (МфГСФ), стовбурових клітин (ФРСК) і простагландини [24, 25].

Пропептиди проколагену I типу (P1NP, P1CP) утворюються при відшаруванні термінальних відділів проколагену під дією специфічних протеаз при конверсії проколагену в колаген із подальшим його включенням у матрикс кісткової тканини. Якщо пропептиди відшаровуються від амінотермінального кінця, вони мають назву «N-термінальний пропептид колагену I типу» (P1NP), якщо від

карбокситермінального – «С-термінальний пропептид колагену I типу» (P1CP). Слід зазначити, що пропептиди синтезуються також і в шкірі, сухожилках, рогівці, судинах, хрящах та інших органах, проте найбільшим джерелом їх є кістка. Після відшарування від проколагену P1NP та P1CP потрапляють у кровноносне русло, що дозволяє їх досліджувати у сироватці крові [14]. Зі зниженням активності клітин-попередників пов'язане зменшення біосинтезу колагену та порушення процесу формоутворення колагенових волокон у міжклітинному середовищі.

Маркери резорбції кісткової тканини

До специфічних біохімічних маркерів резорбції кістки можуть бути віднесені або продукти деградації колагену I типу (вільні амінокислоти і різні типи пептидів), що утворюються в результаті руйнування кісткового матриксу під впливом остеокластів, або ферменти, що беруть участь у цьому процесі, а саме:

- **тартрат-резистентна кисла фосфатаза (ТРКФ)** в сироватці крові;
- **карбокси (С-) і амінотермінальні (N) телопептиди колагену I типу (КТТКІ, АТТК.І)** у плазмі та сечі;
- **гідроксипролін, оксипролін (ОПР)** в сечі;
- **піридинолін (ПІД) і дезоксипіридинолін (ДПІД)** у сечі;
- **галактозилоксилізін (ГОЛ)** в сечі.

Тартрат-резистентна кисла фосфатаза (ТРКФ) – один із 6 ізоферментів кислої фосфатази, знаходиться у великій кількості в остеокластах і секретується ними в позаклітинне середовище під час резорбції. ТРКФ представлена двома субформами – 5а і 5в, з яких тільки субформи 5в продукуються остеобластами, а ТРКФ5а має макрофагальне походження [19, 31].

Карбокси (С-) і амінотермінальні (N) телопептиди колагену I типу є специфічними продуктами деградації колагену I типу, рівень яких зростає у пацієнтів з підвищеною кістковою резорбцією. Вони специфічні тільки для кісткової тканини. У судинне русло з кісток телопептиди виходять виключно в процесі резорбції, однак дані про їх метаболізм і очищення відсутні [32, 34].

Гідроксипролін (4-гідроксипіролідин- α -карбонова кислота) – нестандартна амінокислота, що існує в організмі тільки у складі фібрилярних білків сполучної тканини, пере-

важно в колагені. Оскільки половина всього колагену людини знаходиться в кістках, екскреція гідроксипроліну із сечею може бути маркером кісткової резорбції.

Оксипролін становить близько 14 % амінокислотного складу колагену, що продукується остеобластами. Оксипролін утворюється в результаті гідроксилювання проліну в процесі посттрансляційної модифікації проколагенових ланцюгів, яка частково має тканинну специфічність [13, 34].

Піридинолін і дезоксипіридинолін являють собою утворені з лізину і гідроксилізіну піридинові сполуки, що формують перехреснопов'язані ковалентні зв'язки, що стабілізують молекулу колагену. Джерелом піридиноліну і дезоксипіридиноліну в біологічних рідинах є саме колаген кісткового походження, оскільки колагеновий матрикс у найбільшій кількості знаходиться в кістці, а швидкість її метаболізму перевищує інші тканини. Ці маркери вважаються високочутливими і специфічними. Дезоксипіридинолін за специфічністю навіть перевершує піридинолін, оскільки міститься тільки в кістковій тканині й у незначній кількості – в дентині. Екскреція піридиноліну і дезоксипіридиноліну підпорядковується циркадним ритмам: збільшується вночі й зменшується вдень. Це, ймовірно, відображає посилення процесів обміну кісткової тканини та її резорбції в нічний час [17, 18].

Галактозилоксилізін утворюється в остеобластах у результаті гідроксилювання лізину з наступним глікозилюванням (приєднанням галактози). Міститься виключно в колагені, при цьому переважно в колагені I типу, що знаходиться у кістках. Його немає в колагенових пептидах і тому він не виводиться з кісток у процесі формування кістки, а з'являється в судинному руслі виключно у процесі резорбції кістки.

Однак як вже було сказано, процес ремоделювання кістки залежить не тільки від кісткової резорбції, а й від темпу кісткоутворення і здібності остеобластів формувати повноцінну нову кістку, а це безпосередньо пов'язано зі станом метаболізму кісткової тканини і кальційфосфорного гомеостазу [13, 15].

Зміна рівня концентрації Ca^{2+} у сироватці крові на 1 % запускає в дію механізми, спрямовані на відновлення рівноваги. Дія паратгормону (ПТГ) спрямована на збереження і

збільшення концентрації кальцію в середовищах організму. Гіпокальціємія (рівень кальцію нижче 2,25 ммоль/л) стимулює лінійне збільшення ПТГ, а зниження кальцію до 1,75 ммоль/л – викликає різке зростання секреції ПТГ. При концентрації кальцію в межах 2,55 – 2,75 ммоль/л спостерігається невелика базальна секреція ПТГ, що, можливо, пояснюється дією катехоламінів на паразитоподібні залози [20, 21].

Маркери метаболізму кісткової тканини знайшли широке діагностичне застосування в стоматології. Багато авторів вказує на необхідність вимірювання їх у пацієнтів до проведення амбулаторних операцій (видалення зуба, резекції верхівки кореня, цистектомії), при травматичних та онкологічних ураженнях кісток лицевого черепа, захворюваннях скроневопіднижньощелепного суглоба. Особливо актуальним на сьогодні є підвищення ефективності діагностики, лікування та профілактики захворювань тканин пародонта, а саме генералізованого пародонтиту [2, 6, 21].

Незважаючи на різнобічність встановлених на даний час етіологічних чинників генералізованого пародонтиту, розлади кісткового обміну слід визнати одним з центральних механізмів патогенезу генералізованого пародонтиту, тому що остеопоротичні зміни в альвеолярній кістці, резорбція її кортикального шару та атрофія міжзубних перегородок розглядаються як патогномонічні ознаки захворювання [8, 23, 26, 27].

Очевидно, що деструктивно-резорбтивні процеси в альвеолярній кістці у хворих на ге-

нералізований пародонтит також відбуваються при неузгодженості процесу ремоделювання, тобто або при посиленні резорбції кістки (підвищення активності остеокластів), або при недостатньому формуванні кістки (зниження активності остеобластів), або при порушенні обох процесів одночасно [22, 33].

Які ж фактори визначають деструкцію альвеолярної кістки у хворих на генералізований пародонтит?

Одним із механізмів участі бактерій у процесах деструкції альвеолярної кістки є вплив їх на вміст цитокінів, що стимулюють резорбцію кістки. Відомо, що ендотоксини грамнегативних бактерій – ліпополісахариди (LPS) є найбільш сильними стимуляторами продукції макрофагами і фібробластами пародонтальної зв'язки прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- α) і простагландину E_2 [9, 25].

Таким чином, за біохімічними показниками можна: виявити пацієнтів з метаболічними порушеннями процесів ремоделювання і резорбції кісткової тканини при профілактичному обстеженні; оцінити і прогнозувати рівень втрати кісткової маси; швидко оцінити ефективність терапії, адекватність дози препарату і про його переносимість (вже через 2–3 місяці), тобто кісткові маркери корисні для оцінки ефективності терапії в порівняно короткі проміжки часу, коли денситометричне дослідження ще не інформативне; вибрати найбільш ефективний препарат і визначити оптимальний рівень його дозування індивідуально для кожного пацієнта, а, отже, істотно скоротити матеріальні та часові витрати пацієнта на лікування.

Список літератури

1. Быков В. Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека : учебн. пособ. / В. Л. Быков. – СПб. : Специальная литература, 1998. – 248 с.
2. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К. : Здоров'я, 2000. – 464 с.
3. Поворознюк В. В. Роль маркерів ремоделювання кісткової тканини у діагностиці системного остеопорозу / В. В. Поворознюк, Н. І. Балацька // Мистецтво лікування. – 2013. – № 2–3. С. 12–14.
4. Ермакова И. П. Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза / И. П. Ермакова, И. А. Пронченко // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 24–26.
5. Ермакова И. П. Биохимические маркеры обмена костной ткани и их клиническое использование / И. П. Ермакова // Лаборатория. – № 1. – 2001. – С. 3–5.
6. Ермакова И. П. Современные биохимические маркеры в диагностике остеопороза / И. П. Ермакова, И. А. Пронченко // Медицинский научно-практический журнал «Остеопороз и остеопатии». – 1998 – № 1. – С. 20–27.
7. Косенко К. Н. Нарушения кальций-фосфорного обмена и метаболизма костной ткани у лиц молодого возраста и влияние их на развитие и степень тяжести заболеваний пародонта / К. Н. Косенко // Вісник стоматології. – 2003. – № 4. – С. 20–27.

8. Мазур И. П. Костная система и заболевания пародонта / И. П. Мазур // Современная стоматология. — 2002. — № 3. — С. 32–40.
9. Мазур И. П. Структурно-функциональный стан ткани пародонту в людей різного віку та статі // Современная стоматология. — 2005. — № 4. — С. 48–51.
10. Мащенко И. С. Интерлейкины при генерализованном пародонтите / И. С. Мащенко // Вісник стоматології. — 2002. — № 3. — С. 11–14.
11. Мащенко И. С. Роль гормональных змін у розвитку остеопорозу альвеолярної кістки у хворих на генерализованний пародонтит / И. С. Мащенко // Вісник стоматології. — 2001. — № 2. — С. 19–20.
12. Насонов Е. Л. Проблемы остеопороза: изучение биохимических маркеров костного метаболизма / Е. Л. Насонов // Клиническая медицина. — 1998. — № 5. — С. 20–25.
13. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И.А. Зупанца. — Х. : Золотые страницы, 2002. — 648 с.
14. Поворознюк В. В. Костная система и заболевания пародонта / В. В. Поворознюк, И. П. Мазур. — К., 2003. — 446 с.
15. Подрушняк Е. П. Остеопороз — проблема века / Е. П. Подрушняк. — Симферополь: Одиссей, 1997. — 216 с.
16. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз: практическое руководство для врачей. — М. : Издательское общество «Медпресс», 2000. — 196 с.
17. Романенко О. М. Деякі питання регенерації альвеолярної кістки / О. М. Романенко : матеріали I (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України. — К., 1999. — 241с.
18. Сивовол С. И. Остеопороз: общемедицинские и пародонтологические аспекты / С. И. Сивовол // Стоматолог : журн. для практикующего стоматолога и зубного техника. ЧФ «Мегаполис». — Харьков, 2003. — № 6. — С. 38–39.
19. TRAP-5b — новый серологический маркер метастатического поражения костной ткани / Н. С. Сергеева, Н. В. Богданова, М. П. Мишунина [и др.] // Рос. онкол. журн. — 2005. — № 6. — С. 8–12.
20. Фастовець О. О. Системні порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на генерализованний пародонтит / О. О. Фастовець // Вісник стоматології. — 2000. — № 2. — С. 15–17.
21. Федянович І. М. Особливості порушень метаболізму кісткової тканини пародонта при генерализованому пародонтиті та можливості їх спрямованої фармакологічної корекції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / І. М. Федянович. — Київ, 2004.
22. Цепов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Л. М. Цепов. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. — 192 с.
23. Чумакова Ю. Г. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генерализованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 / Ю. Г. Чумакова. — Одеса, 2008. — 37 с.
24. Bettica P. Biochemical markers of bone metabolism in the assessment of osteoporosis / P. Bettica, L. Moro / JIFCC. — 1995. — Vol. 7. — P. 16–22.
25. Hughes F. J. Interleukin-6 inhibits bone formation in vitro / F. J. Hughes, G. L. Howells // Bone Mineral. — 1993. — Vol. 21. — P. 21–28.
26. Lai Y-L. Osteoporosis and Periodontal Disease / Y-L. Lai // Journal of the Chinese Medical Association. — 2004. — Vol. 67. — № 8. — P. 387–388.
27. Hildebolt C. F. Osteoporosis and oral bone loss / C. F. Hildebolt // Dento-maxillo-fac. Radiol. — 1997. — Vol. 26. — № 1. — P. 3–15.
28. Mc Cormick R. Osteoporosis: Integrating biomarkers and other diagnostic correlates into the management of bone fragility / R. Cormick // Alternative Medicine Review. — 2007. — Vol. 12, № 2. — P. 127–130.
29. Mohammad A. R. Osteoporosis and periodontal disease: a review / A. R. Mohammad, J. D. Jones, M. A. Brunsvold // Journal of the California Dental Association. — 1994. — № 3 (22). — P. 69–75.
30. Osteoporosis: an evidence-based guide to prevention and management / S. R. Cummings, F. Cosman, S. J. Philadelphia / American College of Physicians, — 2002. — 290 pages
31. Singer F. R. Using biochemical markers of bone turnover in clinical practice / F. R. Singer, D. R. Eyre // Cleveland Clinic Journal of Medicine. — 2008. — Vol. 75, № 10. — P. 739–750.
32. Seibel M. J. Biochemical Markers of Bone Turnover Part I: Biochemistry and Variability / M. J. Seibel // Clin. Biochem. Rev. — 2005. — № 26(4). — P. 97–122.
33. The Facial Skeleton in Patients with Osteoporosis: A Field for Disease Signs and Treatment Complications / A. Kyrgidis, T-G. Tzellos, K. Toulis [et al.] // Journal of Osteoporosis. — 2011. — № 3. — P. 17–28.
34. The use of biochemical markers of bone turnover in osteoporosis / P. D. Delmas, R. Eastell, P. Garnero [et al.] // Osteoporosis Int. — 2000. — Vol. 11(6). — P. 2–17.

Отримано 23.01.15

УДК 616.314-76:612.311

©А. Є. Крижановський

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Результати клінічної апробації повного знімного протеза з тришаровим базисом за даними лазерної доплерівської флоуметрії

Резюме. У статті представлено результати порівняльного дослідження впливу на слизову оболонку протезного ложа різних варіантів базисів повних знімних протезів (жорсткого, двошарового з м'якою підкладкою та тришарового, що містить рідину) серед 90 хворих з повною вторинною адентією із застосуванням методики лазерної доплерівської флоуметрії. Встановлено, що зміни, які виникають у кровопостачанні тканин під протезами із жорсткими базисами, носять зворотний характер і через 6 місяців повертаються до вихідних значень, або навіть кровонаповнення адаптивно посилюється. Використання м'якої підкладки в конструкції повного знімного протеза робить можливим більш рівномірно розподілити жувальне навантаження, проте суттєво і незворотно погіршує кровопостачання тканин протезного ложа, що в довгостроковій перспективі може спричинити дистрофічне зменшення об'єму кісткової основи. Використання рідкого шару в конструкції повного знімного протеза, з одного боку, дозволяє запобігти ділянок концентрації оклюзійного тиску, одночасно полегшує адаптацію слизової оболонки протезного ложа в найближчий термін спостереження, а в подальшому характеризується нормалізацією кровонаповнення.

Ключові слова: повний знімний протез, слизова оболонка протезного ложа, лазерна доплерівська флоуметрія.

А. Е. Крыжановский

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Результаты клинической апробации полного съёмного протеза с трехслойным базисом по данным лазерной доплеровской флоуметрии

Резюме. В статье представлены результаты сравнительного исследования влияния на слизистую оболочку протезного ложа разных вариантов базисов полных съёмных протезов (жесткого, двухслойного с мягкой подкладкой и трехслойного, содержащего жидкость) среди 90 больных с полной вторичной адентией с применением методики лазерной доплеровской флоуметрии. Установлено, что изменения, возникающие в кровоснабжении тканей под протезами с жесткими базисами, носят обратимый характер и через 6 месяцев возвращаются к исходным значениям, или даже кровенаполнение адаптивно усиливается. Использование мягкой подкладки в конструкции полного съёмного протеза делает возможным более равномерно распределить жевательную нагрузку, однако существенно и необратимо ухудшает кровоснабжение тканей протезного ложа, что в долгосрочной перспективе может послужить причиной дистрофического уменьшения объема костной основы. Использование жидкой прослойки в конструкции полного съёмного протеза, с одной стороны, позволяет предотвратить образование участков концентрации окклюзионного давления, одновременно облегчает адаптацию слизистой оболочки протезного ложа в ближайший срок наблюдения, а в дальнейшем характеризуется нормализацией кровенаполнения.

Ключевые слова: полный съёмный протез, слизистая оболочка протезного ложа, лазерная доплеровская флоуметрия.

A. Ye. Kryzhanovsky

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine»

Results of clinical trials of complete denture with a three-layer basis according to the laser Doppler flowmetry

Summary. The article presents the results of the comparative study of the influence of different designs of complete dentures' bases (hard; two-layer with soft liner and three-layer containing fluid) on the mucous membrane of prosthetic bed under 90 edentulous patients using laser Doppler technique flowmetry.

It was established that the changes that occur in the blood supply of tissues under the dentures with hard bases are reversed, and in 6 months returning to baseline values or even adaptively increased. Use a soft lining in the construction of complete dentures allows distribute chewing load more evenly but significantly and irreversibly impairs blood flow to the tissues of prosthetic bed, it can cause dystrophic bone volume loss in the base in the long run. Using liquid layer in the construction of complete dentures on the one hand prevents areas of concentration occlusion pressure, while facilitating adaptation mucosa prosthetic bed in the near term observations, and then it is characterized by normalization of blood filling.

Key words: complete dentures, prosthetic bed mucosa, laser Doppler flowmetry.

Вступ. Пошук нових варіантів конструкцій повних знімних протезів зумовлений, по-перше, високою потребою в повному знімному протезуванні, що складає 12 – 18 % від загальної кількості осіб, які звертаються за ортопедичним лікуванням, по-друге, недостатньою ефективністю існуючих методів протезування хворих з повною адентією, по-третє, необхідністю залучення сучасних технологій та матеріалів [1]. Відомо, що причинами некористування повними знімними протезами найчастіше є незадовільна фіксація та стабілізація повних знімних протезів – 42,7 %, а також біль, травмування слизової оболонки під час жування, неможливість адаптації – 35,6 % [2]. До того ж найбільш поширена конструкція повного знімного протеза з жорстким базисом зумовлює атрофію тканин протезного ложа, і, як наслідок, погіршує умови фіксації [3].

Враховуючи вищезазначене, ми запропонували власну конструкцію повного знімного протеза, базис якого включає три шари. Зовнішній виготовляється з базисної акрилової пластмаси, а внутрішній – виконується комбінованим та містить рідину. Він складається з поліетиленової плівки, яку виготовляють методом термопластичного вакуумного формування, а в якості рідини для заповнення зазору, що утворюється між жорстким базисом та поліетиленовою плівкою, ми використовували речовину, яку застосовують у медичній

практиці, нетоксична, з оптимальними фізико-механічними характеристиками – вінілін (пріоритетна довідка у 2014 13601 від 18.12.2014).

Для визначення ефективності запропонованої конструкції, зокрема щодо впливу на слизову протезного ложа, ми використали лазерну доплерівську флоуметрію, яка є сучасним методом діагностики стану кровообігу на капілярному рівні, що має безпосередній вплив на метаболічні процеси в тканинах, відіграє суттєву роль у перебігу запальних, репаративних та дистрофічно-деструктивних процесів. В основі методу лежить вимірювання доплерівської компоненти в спектрі відбитого лазерного сигналу, розсіяного на частинках, що рухаються в тканинах. Метод дає унікальну можливість оцінки величини тканинної перфузії, тобто обсягу крові, що перебігає, в одиницю часу через одиницю масу тканин та дозволяє проводити динамічне неінвазивне визначення капілярного кровообігу в поверхневих шарах [4]. Опромінення з приладу не шкодить людині, а сам зонд для отримання об'єктивних і повторюваних показників може позиціонуватись в заданих ділянках ротової порожнини за допомогою індивідуальних акрилових пластинок [5].

Метою дослідження стало провести клінічну апробацію розробленої конструкції повного знімного протеза з використанням методики лазерної доплерівської флоуметрії.

Матеріали і методи. Представлена конструкція повного знімного протеза була апробована серед 90 хворих із повною відсутністю зубів на верхній щелепі віком 52–74 роки, з яких було сформовано три рівноцінні за кількісним та статевовіковим складом групи. При цьому в першій групі виготовляли традиційний повний знімний протез із жорстким базисом, в другій групі — з двошаровим базисом. В якості жорсткого матеріалу для базису протезів використовували пластмасу гарячої полімеризації «Triplex Hot» («Ivoclar Vivadent», Німеччина). М'яку підкладку формували з матеріалу «Mucopren soft» («Kettenbach», Німеччина) лабораторним способом. Протези виготовляли шляхом компресійного пресування.

У третій групі виготовляли розроблену конструкцію за нижчеприведеною методикою (пріоритетна довідка u 2014 13601 від 18.12.2014). Анатомічні (попередні) відбитки отримували альгінатною масою «Уреен» («Spofa Dental», Чехія), за ними відливали робочі моделі. На моделі верхньої щелепи виготовляли індивідуальну ложку з пластмаси, що швидко твердне, «Протакрил» («Стома», Україна). Для формування країв ложки в порожнині рота застосовували методику окантування базисним воском. У місцях стоншеної слизової в ділянці піднебіння на ложці створювали перфорації. Після чого функціональний відбиток отримували силіконовою корегуючою масою «Stomaflex» («Spofa Dental», Чехія). За функціональними відбитками відливали дві робочі моделі.

Першу робочу модель використовували для загіпсування в артикулятор та створення воскової композиції протеза. З базисного воску в лабораторних умовах моделювали шаблони з прикусними валиками, за допомогою яких визначали та фіксували центральне співвідношення щелеп, що дозволяло загіпсовку моделей в артикуляторі. Проводили постановку штучних зубів «Естедент-02» («Стома», Україна) на воскових базисах. Воскову композицію гіпсували в кювету, віск виплавляли, а отриману гіпсову форму висушували.

Перший шар базису повного знімного протеза виготовляли на другій робочій моделі шляхом вакуумного термоформування з поліетиленової плівки товщиною 1,0 мм. Плівку підрізали таким чином, щоб вона не доходила

до перехідної складки та лінії «А» на 2 мм, та вкладали у гіпсову форму для пресування та полімеризації пластмаси гарячого твердіння. Проводили полімеризацію компресійним методом. Наприкінці, отриманий протез відшліфовували та відполіровували із зовнішньої поверхні.

Віддавали протез хворому за традиційною методикою. Корекцію базису проводили на наступний день після початку користування протезом. Через місяць після віддачі протеза (після звикання до протеза) поліетиленову плівку з внутрішньої поверхні базису протеза видаляли, внаслідок чого утворювався зазор. Отримували відбиток внутрішньої поверхні протеза базисною силіконовою масою «Stomaflex» («Spofa Dental», Чехія), за яким відливали модель. На цій моделі здійснювали вакуумне формування поліетиленової плівки товщиною 0,5 мм. Отриманий прошарок вкладали на внутрішню поверхню базису протеза, замість видаленого тимчасового, та підрізали за тими ж межами. В базисі протеза створювали два отвори в ділянці других молярів з боку щік. Поліетиленову плівку з'єднували з пластмасовим базисом за допомогою 3М™ «Scotch-Weld™ Multi-Purpose Cyanoacrylate» (Німеччина). З'єднання, що утворилось, запечатували захисним лаком, що полімеризується світлом, «Fusion Nano Coat» («Prevest Denpro Limited», Індія). Вінілін вводили під плівку за допомогою шприца через попередньо зроблені отвори. Після введення рідини отвори закривали пластмасою, що швидко твердне, «Протакрил» («Стома», Україна). Після проведення даних маніпуляцій протез вважали таким, що зданий.

Для дослідження мікроциркуляції крові виготовляли жорсткі пластинки, межі яких були ті самі, що і відповідних нижніх знімних протезів. Пластинки виготовляли на копіях майстер-моделей беззубих щелеп за нанесеними хімічним олівцем межами та мали чотири отвори в місцях проекції іклів та перших молярів для проведення лазерної доплерівської флоуметрії. У роботі використовували прилад «Periflux 4001 Master», «Perimed AB» (Швеція). Дослідження мікроциркуляції крові в слизовому та підслизовому шарі тканин здійснювали у кожного пацієнта перед накладанням повних знімних протезів, через тиждень, через 1, 3 та 6 місяців користування. За 15 хв пе-

ред вимірами, що відбувались між 10⁰⁰ та 12⁰⁰ ранку, протези вилучали з ротової порожнини. Після цього, пластинки розміщували у порожнині рота, а в підготовлені отвори вводили зонд приладу та робили вимірювання.

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики із застосуванням програмного засобу MS Excel 2003.

Результати досліджень та їх обговорення.

Як видно з таблиці, користування повними знімними протезами впливає на інтенсивність кровообігу в мікроциркуляторному руслі слизової протезного ложа, при цьому динаміка кровонаповнення різниться для груп спостереження (p<0,05).

Таблиця. Показники мікроциркуляції слизової оболонки протезного ложа в різних дослідних групах за результатами лазерної доплерівської флоуметрії (мл/мг/хв, M±m_p, p<0,05)

Зона дослідження	Перед протезуванням (1)	Через 1 тиждень (2)	Через 1 місяць (3)	Через 3 місяці (4)	Через 6 місяців (5)	p ₁₋₂	p ₂₋₃	p ₃₋₄	p ₄₋₅	p ₁₋₅
Жорсткий базис (I група)										
Зона іклів	127,69±5,62	90,16±4,99	95,92±5,20	117,54±3,73	133,14±7,36	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05
Зона молярів	120,33±6,38	81,33±5,41	90,37±5,04	127,19±5,27	152,86±8,12	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,05
Двошаровий базис (II група)										
Зона іклів	160,86±8,42	106,18±5,03*	101,93±5,22	95,12±4,18**	91,02±3,45**	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
Зона молярів	138,08±6,92	103,03±4,28**	109,47±4,19*	102,58±3,51**	104,49±4,15**	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
Тришаровий базис (III група)										
Зона іклів	150,70±7,01	110,00±3,54**	115,30±5,53*	120,40±5,02	135,00±4,58	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Зона молярів	140,15±7,32	100,37±3,02**	110,00±5,00*	115,19±5,27	130,50±4,80*	<0,001	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05

Примітка. * – p<0,05, ** – p<0,001 порівняно з показниками першої групи в однаковий термін спостереження.

Так, у першій групі, де пацієнти користувалися протезами з жорсткими базисами, інтенсивність кровообігу у всіх зонах виміру через тиждень користування ними менша порівняно з показниками перед протезуванням (p<0,001). Згідно з отриманими даними, адаптація тканин протезного ложа, зокрема слизової, відбувалась протягом перших трьох місяців користування протезами, про що свідчить достовірне збільшення показника, що вивчається (p<0,001). Характерно, що швидкість мікроциркуляції у зоні іклів повернулася до вихідних значень лише через півроку, а в зоні молярів, у цей термін, за результатами вимірювання, кровообіг набув навіть більшої інтенсивності. Отримані дані вказу-

ють на те, що накладання повних знімних протезів з жорсткими базисами утруднює нормальну мікроциркуляцію крові в підпротезних тканинах. Проте зміни ці мають зворотний характер, і через 3 місяців показники кровообігу повертаються до норми, тоді як через 6 місяців можуть навіть перевищувати вихідні значення, що свідчить про збільшення інтенсивності кровопостачання слизової оболонки протезного ложа.

Отримані результати, на наш погляд, можна пояснити тим, що жорсткий базис під оклюзійним навантаженням певним чином травмує підлеглі тканини, що призведе до виникнення запальних процесів, які, у свою чергу, супроводжуються інтенсифікацією крово-

обігу. Надмірний механічний тиск попереджається ймовірно за допомогою гінгіво-мускулярного рефлексу, який, таким чином, відіграє захисну та адаптивну роль. На користь цього і той факт, що саме в зоні молярів, а це безумовно ділянка найбільшої концентрації механічних навантажень, спостерігається найінтенсивніша циркуляція крові.

Інтенсивність кровообігу в тканинах протезного ложа пацієнтів другої групи, що експлуатували протези з м'якою підкладкою, подібно до попередньої групи, також достовірно знизилась протягом тижня після їх накладання ($p < 0,001$). Однак як показали дослідження, навіть через 6 місяців показники циркуляції крові не повернулися до вихідних значень ($p < 0,001$). Отримані дані переконливо свідчать, що порушення кровопостачання в тканинах під знімним протезом з м'якою підкладкою зберігаються. Більш того, на відміну від попередньої групи, де у віддалений термін спостереження стан кровообігу принаймні нормалізувався, такі зміни вочевидь незворотні.

На нашу думку, м'який лайнер при застосуванні подвійного базису працює як розподільувач механічного навантаження. Разом з тим, через пригнічення гінгіво-мускулярного рефлексу, на тканини протезного ложа здійснюється більше жувальне зусилля і відповідно зростає жувальна ефективність, що робить такі протези більш прийнятними в користуванні для хворих. Однак як показало проведене дослідження, при всіх зазначених перевагах, використання м'якої підкладки в складі базису спричиняє незворотне погіршення мікроциркуляції крові в підпротезних тканинах, а це без сумніву прискорить атрофічні зміни. Надалі метаболіти, які накопчуються в м'яких тканинах при довгостроковій ішемії, здатні індукувати діяльність остеокластів, тим самим впливаючи деструктивно вже безпосередньо на кісткову основу протезного ложа [6].

Динаміка показника швидкості мікроциркуляції в слизовій оболонці тканин протезного ложа в третій групі спостереження теж характеризувався достовірним зменшенням значень відразу після накладання протеза ($p < 0,05$), проте була менш виражена, порівняно з першою групою ($p < 0,001$), що вказує на

менший вплив, що травмує, тришарового базису, в найближчий термін спостереження. Надалі, за аналогією з першою групою спостереження, спостерігалась нормалізація кровонаповнення тканин протезного ложа, про що свідчить поступове збільшення показників швидкості мікроциркуляції в обох зонах вимірювання до вихідного рівня ($p < 0,05$).

Таким чином, дані, що були отримані для третьої групи, переконливо свідчать про те, що конструкція тришарового базису дозволяє комбінацію позитивних характеристик як жорсткого, так і двошарового базису. Так, адаптація слизової оболонки до такого протеза перебігає більш прийнятно. Одночасно відбувається рівномірний розподіл оклюзійного навантаження, що запобігає утворенню осередків підвищеної компресії на тканини протезного ложа, і на кінцевий рахунок проявляється нормалізацією кровонаповнення. Остання слугує запорукою прогнозованого тривалого позитивного результату протезування та профілактики атрофії альвеолярного відростка.

Висновки. В ході проведеного дослідження, на підставі отриманих результатів лазерної доплерівської флоуметрії, ми довели високу клінічну ефективність використання повного знімного протеза розробленої конструкції. При цьому, встановлено, що користування будь-яким варіантом повного знімного протеза впливає на інтенсивність кровообігу в мікроциркуляторному руслі тканин протезного ложа. При цьому, зміни, що виникають у кровопостачанні тканин під протезами із жорсткими базисами, носять зворотний характер і через 6 місяців повертаються до вихідних значень, або навіть кровонаповнення адаптивно посилюється. Інтеграція до базису знімного протеза м'якої підкладки дозволяє більш рівномірно розподілити жувальне навантаження, проте суттєво і незворотно погіршує кровопостачання тканин протезного ложа, що в довгостроковій перспективі може спричинити дистрофічне зменшення об'єму кісткової основи. Проте оптимальним рішенням щодо нормалізації мікроциркуляторних протезів у слизовій оболонці на тлі рівномірного розподілу жувального тиску при повному знімному протезуванні є використання тришарового базису, що містить рідину.

Список літератури

1. Деякі аспекти клінічних і лабораторних етапів виготовлення повних знімних протезів при несприятливих умовах до протезування / під ред. О. Б. Белікова. — Чернівці; Полтава; Івано-Франківськ, 2012. — 240 с.
2. Наумович С. А. Совершенствование методики обследования пациентов при повторном протезировании / С. А. Наумович, В. В. Пискур, К. В. Мойсюк // Современная стоматология. — 2006. — № 4. — С. 66—69.
3. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов / под ред. И. Ю. Лебедеико, Э. С. Каливраджияна, Т. И. Ибрагимова. — М. : МИА, 2005. — 400 с.
4. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / под ред. Крупаткина А. И., Сидорова В. В. — М. : Медицина, 2005. — 256 с.
5. Akazawa H. Changes of blood flow in the mucosa underlying a mandibular denture following pressure assumed as a result of light clenching / H. Akazawa, K. Sakurai // Journal of Oral Rehabilitation. — 2002. — № 29. — P. 336—340.
6. Mori S. Effect of continuous pressure on histopathological changes in denture-supporting tissues / S. Mori, T. Sato, S. Minagi // Journal of Oral Rehabilitation. — 1997. — № 24. — P. 37—46.

Отримано 22.01.15

УДК 616.314-053.2-085-084:616.28-008.14-053.1

©**І. І. Соколова, М. В. Прокопова**

Харківський національний медичний університет

Динаміка зміни стану твердих тканин зубів у дітей з уродженою глухотою під дією лікувально-профілактичних заходів

Резюме. В статті описано стан твердих тканин зубів у дітей з уродженою глухотою віком від 6 до 16 років. Наведено дані, що свідчать про високе розповсюдження та інтенсивність каріозного процесу в обстежених дітей. Запропоновано лікувально-профілактичний комплекс та надано оцінку його ефективності в даній групі дітей протягом 12 місяців спостереження.

Ключові слова: тверді тканини, карієс зубів, діти, уроджена глухота.

И. И. Соколова, М. В. Прокопова

Харьковский национальный медицинский университет

Динамика изменения состояния твердых тканей зубов у детей с врожденной глухотой под действием лечебно-профилактических мероприятий

Резюме. В статье описано состояние твердых тканей зубов у детей с врожденной глухотой в возрасте от 6 до 16 лет. Приведено данные, свидетельствующие о высокой распространенности и интенсивности кариозного процесса в обследованных детей. Предложено лечебно-профилактический комплекс и дано оценку его эффективности в данной группе детей на протяжении 12 месяцев наблюдения.

Ключевые слова: твердые ткани, карієс зубів, діти, врожденная глухота.

I. I. Sokolova, M. V. Prokopova

Kharkiv National Medical University

Dynamics of changes in the state of dental hard tissues in children with congenital deafness under therapeutic and preventive measures

Summary. The article provides information about hard dental tissue state in congenitally deaf children (6-16 years). Current survey releases new data on high prevalence and intensity of carious lesion. New treatment and preventive strategy was suggested. Efficiency of new preventive and treatment plan was assessed over 12 month of observation.

Key words: hard tissues, dental caries, children, congenital deafness.

Вступ. У зв'язку з високим поширенням карієсу зубів у дітей, зокрема в дітей-інвалідів, та малим вивченням цих процесів у дітей з особливими слуховими потребами, існує проблема надання якісної стоматологічної допомоги дітям з уродженою вадою слуху.

Починаючи з другої половини минулого сторіччя [2, 3, 5, 6, 11] і на сьогодні [4, 7, 9, 10], не зменшується інтерес до вивчення особливостей стоматологічного здоров'я та проблем надання стоматологічної допомоги дітям-інвалідам, у тому числі з вадами слуху в усьому світі.

Дані, що були отримані різними авторами, носили неоднозначний характер. Суперечливість отриманих результатів пояснюється не тільки різницею у ступені інвалідності, а й відмінністю у якості надання стоматологічної допомоги дітям-інвалідам, наявності вільного доступу до медичних закладів, кваліфікації медичного персоналу в різних країнах світу [10].

Метою дослідження було розробити та оцінити ефективності комплексу для лікування та профілактики захворювань твердих тканин зубів.

Для досягнення поставленої мети були визначені такі **завдання**: вивчити поширеність, інтенсивність та особливості перебігу карієсу зубів у дітей з уродженою глухотою; оцінити ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в дітей з уродженою глухотою протягом 12 місяців спостереження.

Матеріали і методи. З метою оцінки ефективності запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, було обстежено 99 дітей з уродженою глухотою віком від 6 до 16 років (з них 60 хлопчиків та 39 дівчат), які навчалися в Харківському обласному спеціальному загальноосвітньому навчально-виховному закладі для дітей з вадами слуху і сфор-

мували основну групу. До контрольної групи увійшли 43 дитини першої групи здоров'я без патології слуху віком від 6 до 16 років (з них 16 хлопчиків та 27 дівчат), що навчалися в Харківському ліцеї № 149 Харківської міської ради Харківської області м. Харкова. Діти з уродженою глухотою сформували основну групу (ОГ), діти без вад слуху склали контрольну групу (КГ). Діти ОГ та КГ за віком були поділені на три групи: 7–8 років (ОГ1 та КГ1), 11–12 років (ОГ2 та КГ2) та 14–15 років (ОГ3 та КГ3). Поділ дітей на групи був проведений з урахуванням рекомендацій ВООЗ щодо вибору вікових груп дітей для проведення епідеміологічного дослідження з метою визначення стоматологічного статусу [8]. Дітям контрольної групи лікувально-профілактичні заходи не проводили. Дітей основної групи поділили на дві підгрупи (а-підгрупа та б-підгрупа). Дітям а-підгрупи проводили традиційну схему лікування та профілактики. Дітям б-підгрупи проводили запропоновану схему лікувально-профілактичних заходів.

Клінічна частина роботи була виконана на базі Університетського стоматологічного центру (УСЦ), кафедри стоматології Харківського національного медичного університету (ХНМУ).

Результати досліджень та їх обговорення. На першому етапі ми провели оцінку поширення та інтенсивності карієсу зубів у дітей з уродженою глухотою та в дітей з нормальним слухом відповідних вікових груп. Інтенсивність карієсу оцінювали за показниками КПВз + кпз та КПВз у дітей.

У дітей з уродженою вадою всіх трьох вікових груп на тлі не суттєво підвищених показників поширеності карієсу зубів відмічалось значне збільшення значень інтенсивності карієсу зубів порівняно з показниками дітей без патології слуху (табл. 1, 2).

Таблиця 1. Показники поширеності карієсу зубів у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів

Група	N	Показник	Група	N	Показник	Група	N	Показник
КГ1	10	0,80±0,15*	КГ2	10	0,70±0,14*	КГ3	12	0,75±0,10*
ОГ1	23	0,83±0,17*	ОГ2	21	0,81±0,13*	ОГ3	26	0,85±0,13*

Примітка. р – показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (*p>0,05, **p<0,05, ***p<0,01).

Таблиця 2. Показники інтенсивності карієсу зубів за індексом КПВз + кпз та КПВз у дітей основної та контрольної груп до проведення лікувально-профілактичних заходів

Група	N	Показник	Група	N	Показник	Група	N	Показник
КГ1	10	2,60±0,15**	КГ2	10	1,60±0,14**	КГ3	12	1,50±0,10***
ОГ1	23	5,48±0,17**	ОГ2	21	4,10±0,13**	ОГ3	26	4,35±0,13***

Примітка. р – показник вірогідних відмінностей результатів між КГ і ОГ (*р>0,05, **р<0,05, ***р<0,01).

Порівнюючи інтенсивність карієсу в ОГ1, ОГ2, ОГ3 та КГ1, КГ2 та КГ3 можна зазначити, що цей показник був вищим у групі дітей з уродженою глухотою в 2,1 (р<0,05), 2,6 (р<0,05) та 2,9 (р<0,01) раза відповідно, що свідчить про більш високу інтенсивність каріозного процесу в групі дітей з особливими потребами.

Для встановлення діагнозу карієсу використовували: топографічну класифікацію, класифікацію за глибиною ураження твердих тканин зубів, локалізацією та гостротою перебігу каріозного процесу.

Порівняльний аналіз локалізації каріозних порожнин у дітей з уродженою глухотою та з нормальним слухом виявив, що у дітей з уродженою глухотою каріозний процес у 2,7 раза частіше вражав жувальну поверхню молярів та сліпі ямки різців, у 22 рази частіше вражав контактні поверхні різців та іклів, у 18 разів частіше локалізувався на контактних поверхнях та пришийковій ділянці молярів, порівняно з дітьми, які мали нормальний слух. У дітей з нормальним слухом не було виявлено жодного випадку карієсу зубів з локалізацією на контактній поверхні різців та іклів та пришийковій ділянці молярів. Окрім локалізації, оцінювали характер плин каріозного процесу. В дітей КГ із нормальним слухом не було виявлено жодного випадку гострого перебігу каріозного процесу, разом з тим, як 73 % дітей з уродженою глухотою мали гострий плин каріозного ураження зубів. Хронічний перебіг каріозного ураження зубів був розповсюджений у 1,95 раза більше в ОГ порівняно з КГ дітей. Наступним показником, який оцінювали, була глибина ураження каріозним процесом твердих тканин зуба у дітей ОГ та КГ. Отримані дані свідчать про більш високе розповсюдження неускладненого карієсу в дітей ОГ порівняно з КГ дітей (у 3,2 раза). У дітей КГ не було зафіксовано жодного випадку початкової, поверхневої та глибокої стадій каріозного процесу. Разом з тим, як 63, 18 та 20 %

дітей ОГ мали каріозні ураження відповідної глибини. Окрім того, у дітей з уродженою глухотою в 5,4 раза частіше зустрічався ускладнений плин каріозного ураження. Характерним для дітей з уродженою глухотою було наявність одночасно порожнин різної глибини та ускладнених форм карієсу, кількох порожнин в одному зубі.

Підсумовуючи все вищезазначене, можна зробити такі висновки. Діти з уродженою глухотою мали високу поширеність й інтенсивність каріозного процесу. Майже у всіх дітей з уродженою глухотою каріозний процес у постійних зубах розпочинався одразу після їх прорізування (поширеність карієсу постійних зубів у 7 – 8-річних дітей склала 65%), швидко прогресував (поширення карієсу постійних зубів у 11 – 12-річних дітей склала 71%) і в 15-річному віці майже не лишалося дітей з інтактними зубами (поширеність карієсу постійних зубів у 14 – 15-річних дітей склала 85%). У віковому аспекті простежується чітке підвищення інтенсивності каріозного процесу. Так, в групі 7 – 8-річних дітей з уродженою глухотою індекс КПВз складав (1,17±0,17) (р<0,05), в групі 11 – 12-річних (3,29±0,13) (р<0,05), а в 14 – 15-річному віці досягнув (4,35±0,13) (р<0,05). Каріозний процес у 79 % вражав жувальну поверхню молярів та сліпі ямки різців, у 36 % вражав контактні поверхні різців та іклів, у 22 % локалізувався на контактних поверхнях молярів та у 18 % в ділянці пришийкових ділянок зубів. Варто зазначити, що 73 % дітей з уродженою глухотою мали гострий плин каріозного ураження зубів.

Все вищеперераховане свідчить про недостатність та неефективність заходів лікування та профілактики в групі дітей з уродженою глухотою, з одного боку, і зниження рівня резистентності організму дітей – з іншого, що підкреслює необхідність розробки і впровадження методів системної профілактики. Вирішення поставленого завдання можливе шляхом використання адаптогенів рослинно-

го походження в поєднанні зі спектром препаратів специфічної терапії.

Запропонована схема лікування і профілактики карієсу зубів і захворювань тканин пародонта у дітей з уродженою глухотою мала такий вигляд:

– перше відвідування: опитування та об'єктивне дослідження; навчання правилам раціональної гігієни порожнини рота; проведення контрольованого чищення зубів;

– друге відвідування: проведення професійної гігієни порожнини рота; покриття зубів однокомпонентним лаком «Ftoroplen» «Латус»;

– третє відвідування: санація порожнини рота; за необхідності герметизація інтактних фісур постійних молярів та премолярів стоматологічним герметиком хімічного затвердіння «Денталекс-21 Ф».

Рекомендації: щоденний догляд за зубами, який включає дворазове чищення зубів за допомогою мануальної зубної щітки та пасти «Lacalut kids» (дітям від 6 до 8 років) та «Lacalut teens 8» (дітям старше 8 років); розсмоктування препарату «Біотрит-Дента» по одній таблетці три рази на добу після їжі протягом 30 днів (повторний курс через 5 та 11 місяців); ополіскування порожнини рота препаратом «Лізомукоїд» (ТУ у 24.5-13903778-37-2005, дозвіл МОЗ України № 05.03.02-04/29065 від 04.07.2005) (повторний курс через 5 та 11 місяців).

В якості альтернативної схеми був використаний лікувально-профілактичний комплекс з доведеною ефективністю, який включав щоденний догляд за зубами (дворазове чищення зубів за допомогою мануальної зубної щітки та паста «Lacalut kids» (дітям від 6 до 8 років) та «Lacalut teens 8» (дітям старше 8 років), ополіскування порожнини рота після чищення зубів дитячим розчином для ополіскування «Дракоша» тутті-фрутті (дітям від 6 до 8 років) та «Lacalut teens 8 +» (дітям старше 8 років)); розжовування по 1 таблетці препарату «Кальцинова» (КРКА) два рази на день після їжі протягом 30 днів (повторний курс через 5 та 11 місяців).

Враховуючи диспансерні групи дітей з уродженою глухотою, за рекомендаціями Т. Ф. Виноградової, кратність оглядів і лікувально-профілактичних заходів для дітей першої та другої вікової груп склала 2 рази, а для дітей третьої вікової групи – 3 рази на рік.

Протягом 12 місяців спостереження дітям усіх вікових груп проводились огляди та лікувально-профілактичні заходи через 1, 6 та 12 місяців.

За весь строк спостереження в групі дітей 7–8 років, які отримували стандартні лікувально-профілактичні заходи, поширеність карієсу зубів зростає з 82 до 91 %, разом з тим, як в групі дітей, яким проводились запропоновані заходи лікування та профілактики, вона не змінилась (рис. 1).

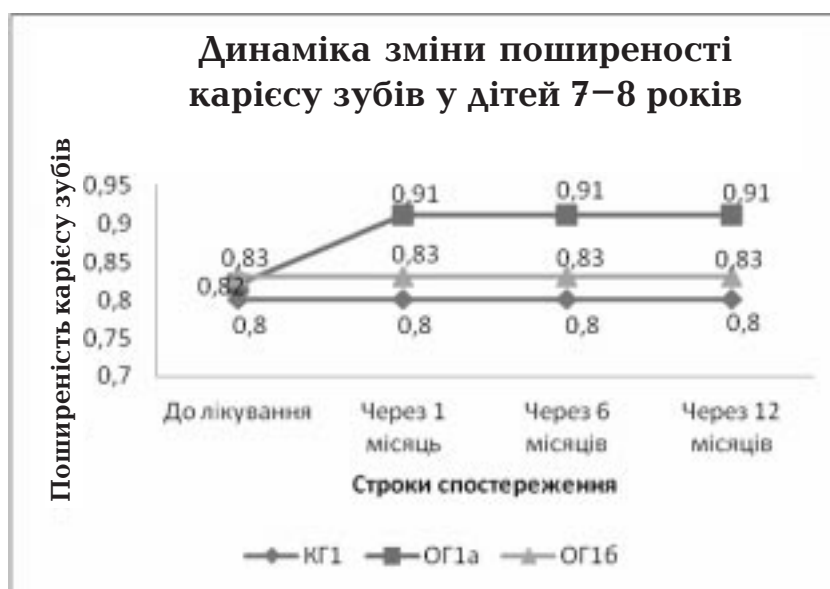


Рис. 1. Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей 7–8 років основної та контрольованої груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У другій віковій б-підгрупі на шостому місяці відбулося зниження поширеності карієсу зубів з 82 до 73 %, а в а-підгрупі даний показник не змінився (рис. 2).

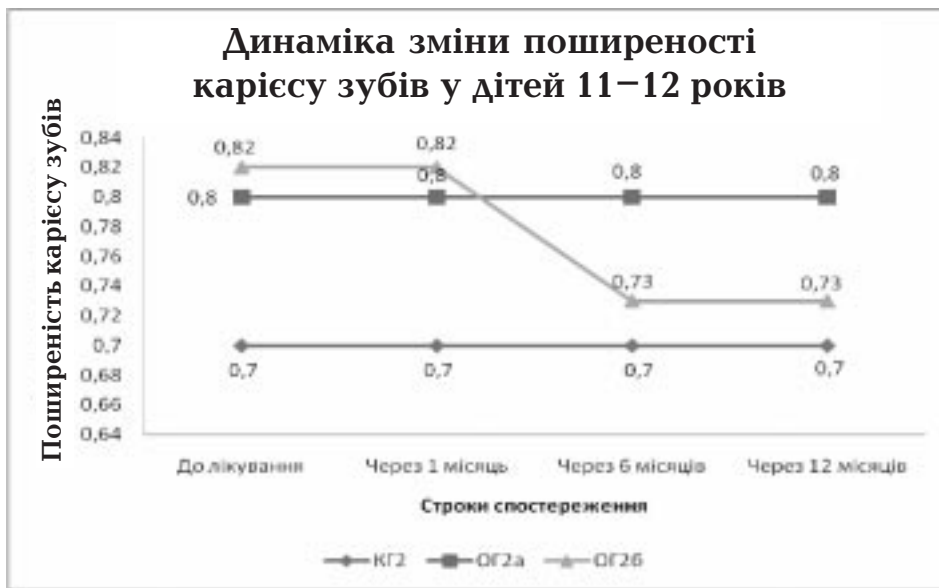


Рис. 2. Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей 11 – 12 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У підгрупі дітей 14 – 15 років через 12 місяців від початку проведення лікувально-профілактичних заходів відбувалось зростання поширеності карієсу зубів на 7 %, разом з тим, як в б-підгрупі даний показник залишився та сталому рівні (рис. 3).

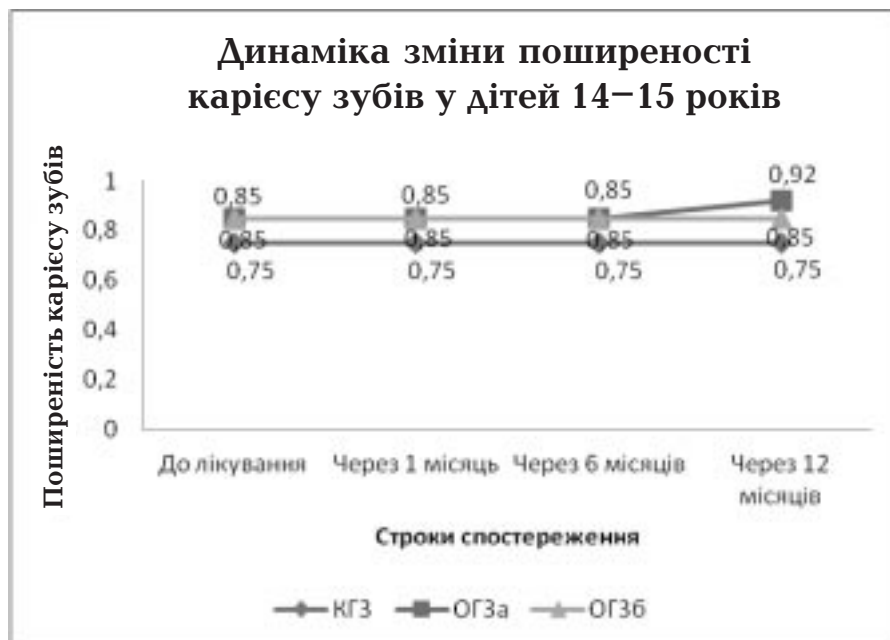


Рис. 3. Динаміка зміни поширеності карієсу зубів у дітей 14 – 15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей 7–8 років з уродженою глухотою, які отримували запропоновану схему лікування і профілактики протягом 12 місяців спостереження, відбувалось поступове зниження інтенсивності карієсу зубів. Через 6 місяців інтенсивність карієсу в ОГ1-б, порівняно з

ОГ1-а, достовірно ($p < 0,05$) знизилась на 15 %, а через 12 місяців – на 27 % ($p < 0,05$). Інтенсивність карієсу в ОГ1-б через рік знизилась до $(4,08 \pm 0,92)$ ($p < 0,05$), разом з тим, як в ОГ1-а вона зростає до $5,18 \pm 0,95$ (рис. 4).



Рис. 4. Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз + кпз у дітей 7 – 8 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

В а-підгрупі другої вікової групи інтенсивність карієсу зубів протягом всього строку спостереження поступово зростала, разом з тим, як в б-підгрупі відбувалось зниження цього показника. Через 6 місяців спостереження інтенсивність карієсу зубів у групі дітей, які отримували запропоновану схему

лікувальних заходів, була на 13 % достовірно ($p < 0,05$) нижчою, порівняно з дітьми, що отримували стандартні заходи лікування та профілактики. Через 12 місяців інтенсивність карієсу в ОГ2-б та ОГ2-а відрізнялись на 26 % ($p < 0,05$) (рис. 5).

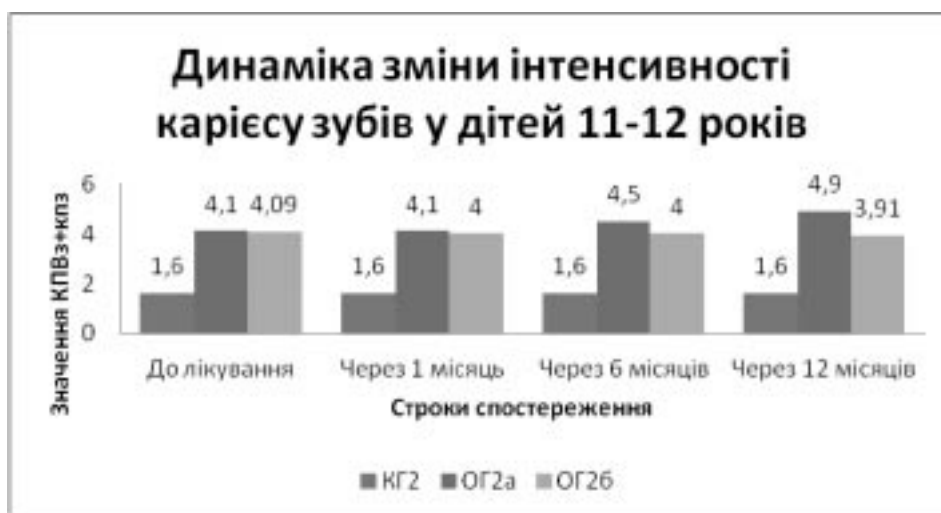


Рис. 5. Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз + кпз у дітей 11 – 12 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

У дітей 14 – 15 років з уродженою глухотою в а- та б-підгрупах протягом року спостереження відмічався ріст інтенсивності карієсу зубів. У групі дітей, що отримували стандартну схему лікувально-профілактичних заходів, він склав 42 %, а в групі дітей, які отримували

запропоновану схему заходів, – 8 %. Через 1, 6 та 12 місяців показники інтенсивності карієсу зубів в ОГЗ-б були на 3, 15 та 33 % достовірно ($p < 0,05$) нижчі порівняно з показниками в ОГЗ-а (рис. 6).



Рис. 6. Динаміка зміни інтенсивності карієсу зубів за показником КПВз + кпз у дітей 14 – 15 років основної та контрольної груп до та після проведення лікувально-профілактичних заходів.

Під час проведення диспансерних оглядів визначали показники приросту інтенсивності карієсу зубів (за динамікою показників інтенсивності карієсу) [1]. Приріст інтенсив-

ності враження карієсом зубів розраховували за різницею між показником КПВз до та через 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів (табл. 3).

Таблиця 3. Приріст інтенсивності карієсу із КПВз (протягом року) в дітей з уродженою глухотою

Вік	Схема лікувально-профілактичних заходів	
	традиційна, %	запропонована, %
7–8	1,82	0,16
11–12	1,20	0,28
14–15	1,85	0,39

З даних, наведених у таблиці 3, видно, що у всіх трьох вікових групах дітей з уродженою глухотою, яким проводили запропоновані лікувально-профілактичні заходи, приріст інтенсивності карієсу через 12 місяців був

значно нижчий, порівняно з дітьми, які отримували традиційну схему лікування та профілактики. Це підтверджують і цифри редукції приросту карієсу, представлені в таблиці 4.

Таблиця 4. Редукція приросту карієсу в різних вікових групах дітей з уродженою глухотою, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики

Вік	Схема лікувально-профілактичних заходів
	запропонована, %
7–8	91
11–12	77
14–15	79

На рисунку 7 наглядно зображено високу карієспрофілактичну ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комп-

лексу у всіх вікових групах дітей з уродженою глухотою.

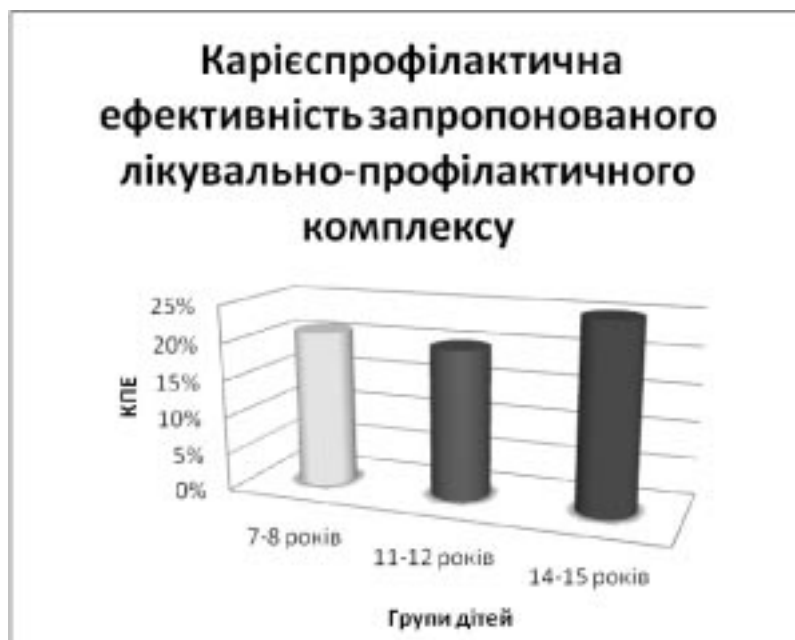


Рис. 7. Карієспрофілактична ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в дітей з уродженою глухотою.

Висновки. Протягом 12 місяців спостереження поширеність карієсу зубів у дітей з уродженою глухотою всіх трьох вікових груп, які отримували запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів, не зроста, а в групі дітей 11 – 12 років навіть знизилась. Інтенсивність карієсу зубів у всіх вікових групах дітей з уродженою глухотою, які отримували запропонований комплекс заходів протягом всього часу спостереження, достовірно знижувалась ($p < 0,05$). Разом з тим, як в групі глухих дітей, які отримували стандартні заходи лікування та профілактики, відмічався ріст даного показника. Інтенсивність карієсу зубів у першій, другій та третій вікових групах дітей з уродженою глухотою, що отримували запропоновані заходи лікування та профілактики, через 12 місяців була на 27, 26 та 33 % достовірно ($p < 0,05$) нижчою, порівняно з інтенсивністю карієсу в групах дітей, які отримували традиційні заходи лікування та профілактики. Приріст інтенсивності враження карієсом зубів через 12 місяців після проведення лікувально-профілактичних заходів у всіх трьох вікових групах дітей з уродженою глухотою, яким проводи-

ли запропоновані лікувально-профілактичні заходи, був значно нижчий порівняно з дітьми, які отримували традиційну схему лікування та профілактики. Редукція приросту карієсу зубів у дітей з уродженою глухотою, які отримували запропоновану схему лікування та профілактики, склала 91 % (7 – 8 років), 77 % (11 – 12 років) та 79 % (14 – 15 років). Карієспрофілактична ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу в дітей з уродженою глухотою склала 21 % в першій віковій групі, 20 % – у другій віковій групі та 25 % – в третій віковій групі.

Таким чином, можна зазначити, що запропонований лікувально-профілактичний комплекс виявив високу ефективність у профілактиці карієсу твердих тканин зубів у дітей з уродженою глухотою в термін 12 місяців спостереження.

Перспективою подальших досліджень у даному напрямку є оцінка ефективності запропонованого лікувально-профілактичного комплексу для профілактики та лікування захворювань тканин пародонта у дітей з уродженою глухотою.

Список літератури

1. Терапевтическая стоматология детского возраста / Л. А. Хоменко, Ю. Б. Чайковский, А. В. Савичук [и др.]. — Киев : Книга плюс, 2007. — 816 с.
2. Woj J. R. Differences between normal and developmentally disabled children in a first dental visit's / J. R. Woj, J. M. Davila // ASDC Dent. Child. — 1995. — № 62. — P. 52—56.
3. Court S. D. M. Fit for the future. Report of the Committee on Child Health Services / S. D. M. Court. — London, 1973. — 25 p.
4. Dental Caries in Disabled Children / N. I. Jokic, M. Majstorovic, D. Bakarcic, A. Katalinic // Collegium Antropologicum. — 2007. — № 31(1). — P. 321—324.
5. Hennequin M. Accuracy of estimation of dental treatment need in special care patient / M. Hennequin, D. Faulks, D. Roux // J. Dent. — 2000. — № 28. — P. 131—136.
6. Murray J. J. The dental condition of severely subnormal children in three London boroughs / J. J. Murray, J. P. Macleod // British Dental Journal. — 1973. — № 134. — P. 380—385.
7. Rao D. B. Oral hygiene status of disabled children and adolescents attending special schools of South Canara, India / D. B. Rao, H. M. Amitha, A. K. Munshi // Hong Kong Dental Journal. — 2005. — № 2. — P. 107—113.
8. Oral Health Surveys. Basic Methods. 4th Edition. — WHO Geneva : 1997. — 73 p.
9. Dental caries experience of disabled children and young adults in Kuwait / M. Shyama, S. A. Al-Mutawa, R. E. Morris [et al.] // Community Dental Health. — 2001. — № 18(3). — P. 181—186.
10. Simon E. N. M. Oral health care status of handicapped primary school pupils in Dar es Salaam, Tanzania / E. N. M. Simon, M. I. Matee, F. Scheutz // East African Medical Journal. — 2008. — № 85(3). — P. 113—117.
11. Swallow J. N. The Dental Problems of Handicapped Children / J. N. Swallow // The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health. — 1965. — № 85(3). — P. 152—157.

Отримано 16.01.15

УДК 616.314-002-084:616.314.13-008.9

©Л. О. Хоменко, Г. В. Сороченко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Зміни хімічного складу емалі постійних зубів під впливом сучасних засобів екзогенної профілактики карієсу

Резюме. За допомогою рентгенфотоелектронної спектроскопії вивчено *in vitro* зміни хімічного складу поверхневого шару 35 зразків емалі постійних зубів, які щойно прорізалися, під впливом ремінералізуючого гелю, який містить кальцію гліцерофосфат, магнію хлорид і ксиліт та водорозчинного крему, який містить казеїнфосфопептидаморфний фосфат кальцію. Встановлено, що емаль зубів, які щойно прорізалися, є недостатньо мінералізованою та, відповідно, має недостатній рівень карієсрезистентності; протягом експерименту під впливом досліджуваних засобів екзогенної профілактики в поверхневому шарі відбуваються достовірні зміни вмісту карбону, магнію, фтору, сіліцію та кальцію, а також співвідношення кальцій/фосфор ($p < 0,05$).

Ключові слова: емаль, постійні зуби, мінералізація, казеїнфосфопептидаморфний фосфат кальцію, кальцію гліцерофосфат, магнію хлорид, профілактика карієсу.

Л. А. Хоменко, Г. В. Сороченко

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев

Изменения химического состава эмали постоянных зубов под воздействием современных средств экзогенной профилактики кариеса

Резюме. С помощью рентгенфотоэлектронной спектроскопии изучены *in vitro* изменения химического состава поверхностного слоя 35 образцов эмали постоянных зубов, которые только что прорезались, под воздействием реминерализующего геля, который содержит кальция глицерофосфат, магния хлорид, ксилит и водорастворимого крема, который содержит казеинфосфопептидаморфный фосфат кальция. Установлено, что эмаль зубов, которые только что прорезались, является недостаточно минерализованной и, соответственно, имеет недостаточный уровень кариесрезистентности; в течение эксперимента под воздействием исследуемых средств экзогенной профилактики в поверхностном слое происходят достоверные изменения содержания углерода, магния, фтора, кремния и кальция, а также соотношения кальций/фосфор ($p < 0,05$).

Ключевые слова: эмаль, постоянные зубы, минерализация, казеинфосфопептидаморфный фосфат кальция, кальция глицерофосфат, магния хлорид, профилактика кариеса.

L. O. Khomenko, H. V. Sorochenko

National Medical University by O. O. Bohomolets, Kyiv

Changes of chemical composition of permanent teeth enamel under the influence of modern means of exogenous caries prevention

Summary. Changes of chemical composition of superficial layer of 35 enamel samples of just erupted permanent teeth influenced by remineralizing gel containing calcium glycerophosphate, magnesium

chloride, xylitol and cream containing casein phosphopeptide – amorphous calcium phosphate were studied in vitro with X-ray photoelectron spectroscopy. It is proved that enamel of just erupted teeth is poorly mineralized and, accordingly, has insufficient level of cariesresistance; statistically significant changes in content of carbon, magnesium, fluorine, silicon, calcium and calcium/phosphorus ratio ($p < 0.05$) influenced by means of exogenous prevention were found in the superficial layer during the experiment.

Key words: enamel, permanent teeth, mineralization, casein phosphopeptide – amorphous calcium phosphate, calcium glycerophosphate, magnesium chloride, caries prevention.

Вступ. Пріоритетним стратегічним напрямком стоматологічної науки залишається попередження розвитку стоматологічних захворювань. Одним з найбільш поширених захворювань порожнини рота є карієс твердих тканин зубів [1 – 3]. Рівень поширеності та інтенсивності карієсу постійних зубів у дітей різних регіонів України впродовж останніх років за даними багатьох досліджень оцінюється як «середній», «високий» та «дуже високий». Серед дітей постійно зростає група ризику розвитку карієсу та питома вага ускладненого карієсу зубів [4 – 6].

Превалюючими місцевими факторами ризику карієсу є низький вихідний рівень мінералізації, відсутність профілактичних заходів, незадовільна гігієна, наявність ортодонтичної патології та надмірне вживання вуглеводів [7].

Рівень мінералізації твердих тканин зуба є провідним фактором для прогнозування розвитку карієсу. Найбільш низький рівень мінералізації твердих тканин зуба постійних зубів спостерігається в перші роки після їх прорізування [8].

Одним з основних патогенетично обґрунтованих напрямків профілактики карієсу є підвищення ступеня мінералізації емалі зубів шляхом місцевого застосування засобів профілактики, які містять у своєму складі кальцій, фосфор, фтор, магній та інші хімічні елементи. Проведені дослідження встановили достовірний ремінералізуючий вплив засобів, які містять різні сполуки кальцію [8 – 12]. Однак за наявності на ринку великої кількості засобів профілактики, подібних за механізмом дії, питання вибору є особливо актуальним для практичних стоматологів. Тому обґрунтування вибору найбільш ефективних засобів екзогенної профілактики, особливо в період інтенсивної вторинної мінералізації, сприятиме підвищенню карієсрезистентності емалі зубів.

Метою дослідження стало вивчення in vitro змін хімічного складу поверхневого шару емалі постійних зубів, які щойно прорізулися, під впливом засобів екзогенної профілактики, що містять різні сполуки кальцію.

Матеріали і методи. Для проведення дослідження було використано 35 зразків емалі постійних зубів, що прорізулися в однаковий термін.

Зразки емалі отримували з постійних зубів, які були видалені за ортодонтичними показаннями (премоляри 11 – 13-річних дітей, не пізніше 6 місяців після прорізування). Одразу після видалення корені зубів відрізали на рівні емалево-цементного з'єднання та видаляли залишки м'яких тканин. Коронарні сегменти очищували за допомогою ультразвуку та полірувальної пасти і щітки.

5 зразків емалі склали групу контролю на початку дослідження. Інші 30 зразків довільно поділили порівну на три групи. Вони були розміщені у трьох окремих герметичних боксах (по 10 зразків у боксі), які були заповнені штучною слиною (Т. Fusayama, 1975). У подальшому зразки емалі першої групи обробляли зубним гелем «R.O.C.S.® Medical minerals» (CaPMgX) (активні компоненти – Calcium Glycerophosphate, Magnesium Chloride, Xylitol; формулу запатентовано EA011254) (WDS, Росія-Швейцарія), другої – водорозчинним кремом «TOOTH MOUSSE» (активний компонент – 10 % казеїнофосфопептид-аморфний фосфат кальцію (RECALDENT™, CPP-ACP). Зразки третьої групи слугували контролем, їх нічим не обробляли. Обробку зразків першої та другої груп проводили на початку дослідження, через 3, 6 та 9 місяців курсами по 10 днів, двічі на день по 30 хв згідно з рекомендаціями виробників.

Зразки емалі для подальших досліджень зрізали з вестибулярної та оральної повер-

хонь коронкової частини зубів за допомогою алмазного диска товщиною 0,2 мм під струменем води, очищували за допомогою ультразвуку, знежирювали та вакуумували. Дослідження поверхневого шару емалі проводили на початку експерименту, через 6 та 12 місяців.

Кількісний хімічний склад поверхневого шару емалі визначали методом рентгенфотоелектронної спектроскопії (X-ray, EDS) за допомогою Оже-мікросонда JAMP-9500F (Field Emission Auger Microprobe) апарату JEOL JSM 5310LV (Японія). При проведенні дослідження поверхні зразків не напилювали для максимальної достовірності результату. Для кожного зразка проводили аналіз в 5–7 точках поверхні. Результати обчислювали у вагових відсотках. Дослідження виконані у відділі фізико-хімічних досліджень матеріалів (завідувач

відділу — академік НАН України Г. М. Григоренко) Інституту електрозварювання імені Є. О. Патона НАН України. Особлива подяка висловлюється відповідальному науковому співробітнику відділу Л. М. Капітанчуку.

Статистичну обробку результатів лабораторних та клінічних досліджень проводили з використанням програм МЕДСТАТ. Враховували середню арифметичну (M) та стандартну похибку середньої арифметичної (m). Достовірність відмінностей середніх величин оцінювали з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати дослідження хімічного складу поверхневого шару незрілої емалі постійних зубів методом рентгенфотоелектронної спектроскопії представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Зміни хімічного складу поверхневого шару незрілої емалі постійних зубів під впливом засобів екзогенної профілактики карієсу, які містять різні сполуки кальцію

Група та час дослідження	Вміст хімічних елементів (% вагові)										
	C	O	F	Na	Mg	P	Cl	Ca	Si	N	Ca/P
Початок дослідження	8,22± 0,73*	54,09± 6,08	0,1± 0,03	0,58± 0,07	0,21± 0,04	14,83± 0,41	0,46± 0,08	20,47± 1,07	0,02± 0,009	1,02± 0,25	1,38± 0,08
Група 1 (СаРМgХ) 6 місяців	5,59± 0,5*	51,06± 5,26	0,16± 0,04	0,53± 0,07	0,49± 0,06*	15,63± 0,76	0,4± 0,05	25,01± 0,98*	0,12± 0,01*	1,01± 0,17	1,6± 0,05*
Група 1 (СаРМgХ) 12 місяців	5,25± 0,43*	48,15± 5,07	0,15± 0,03	0,63± 0,07	0,54± 0,05*	16,32± 0,62	0,45± 0,04	27,25± 0,83*	0,15± 0,02*	1,11± 0,12	1,67± 0,05*
Група 2 (10% СРР-АСР) 6 місяців	5,77± 0,44*	49,23± 4,48	0,27± 0,04*	0,68± 0,06	0,28± 0,03	15,53± 0,57	0,42± 0,07±	26,4± 1,11*	0,35± 0,02*	1,07± 0,12	1,7± 0,07*
Група 2 (10% СРР-АСР) 12 місяців	5,23± 0,4*	48,5± 4,73	0,22± 0,04	0,67± 0,08	0,25± 0,02	15,87± 0,48	0,33± 0,04	27,46± 1,05*	0,25± 0,01*	1,22± 0,14	1,73± 0,08*
Група 3 (контроль) 6 місяців	8,06± 0,57	53,37± 4,97	0,11± 0,01	0,56± 0,05	0,25± 0,02	14,98± 0,41	0,43± 0,05	21,12± 0,84	0,02± 0,009	1,1± 0,15	1,41± 0,04
Група 3 (контроль) 12 місяців	7,23± 0,51	53,59± 5,12	0,13± 0,01	0,54± 0,06	0,22± 0,01	15,12± 0,53	0,45± 0,06	21,62± 0,71	0,03± 0,007	1,07± 0,17	1,43± 0,05

Примітка. * — достовірність відмінностей ($p < 0,05$) порівняно з початковим рівнем та показниками контрольної групи в аналогічні терміни експерименту.

Результати дослідження свідчать про те, що найбільш представленими хімічними елементами емалі є кисень (O), кальцій (Ca),

фосфор (P) та карбон (C). Також було виявлено 6 елементів, кількість яких перевищувала 0,01 % вагових: нітроген (N), натрій (Na),

магній (Mg), фтор (F), хлор (Cl) та силіцій (Si) (табл. 1).

Аналіз хімічного складу поверхневого шару незрілої емалі постійних зубів свідчить про те, що протягом усього експерименту під впливом досліджуваних засобів екзогенної профілактики в поверхневому шарі відбуваються достовірні зміни вмісту карбону, магнію, силіцію та кальцію, а також співвідношення кальцій/фосфор ($p < 0,05$).

Вміст кальцію в поверхневому шарі емалі на початку дослідження дорівнював $20,47 \pm 1,07$. Достовірні зміни кількості кальцію в зразках емалі постійних зубів були отримані в групах 1 та 2 (CaPMgX та CPP-ACP) після 6-ти та 12-ти місяців експерименту. Рівень кальцію у досліджуваних зразках групи 1 (CaPMgX) зріс відповідно до $25,01 \pm 0,98$ (22,18 %) та $27,25 \pm 0,83$ (33,12 %), групи 2 (CPP-ACP) – відповідно до $26,4 \pm 1,11$ (25 %) та $27,46 \pm 1,05$ (27,1 %) ($p < 0,05$). Вміст кальцію в поверхневому шарі емалі в групі 2 (контроль) достовірно не змінився і дорівнював $21,12 \pm 0,84$ після 6-ти місяців та $21,62 \pm 0,71$ через 12 місяців ($p > 0,05$).

Встановлено достовірне зниження кількості карбону в зразках емалі груп 1 (CaPMgX) та 2 (CPP-ACP). Кількість карбону в емалі зразків на початку експерименту дорівнювала $8,22 \pm 0,73$. Після 6 місяців експерименту в зразках емалі групи 1 (CaPMgX) вміст карбону достовірно зменшився до $5,59 \pm 0,5$ (32 %), групи 2 (CPP-ACP) – до $5,77 \pm 0,44$ (28,4%) ($p < 0,05$). Через 12 місяців кількість карбону в зразках емалі групи 1 (CaPMgX) достовірно знизилась на 36,1 % ($5,25 \pm 0,43$), групи 2 (CPP-ACP) – на 36,4 % ($5,23 \pm 0,4$) ($p < 0,05$). В групі контролю рівень карбону через 6 та 12 місяців поступово зменшувався – $8,06 \pm 0,57$ (1,9%) та $7,23 \pm 0,51$ (12,04%) – проте результати були статистично недостовірними ($p > 0,05$).

Результати дослідження доводять достовірне підвищення вмісту магнію в зразках емалі постійних зубів у групі 1 (CaPMgX) впродовж 12-ти місяців дослідження. Кількість магнію в емалі зразків цієї групи після 6-ти місяців експерименту дорівнювала $0,49 \pm 0,06$, через 12 місяців – $0,54 \pm 0,05$, що було достовірно вище за початковий рівень ($0,21 \pm 0,04$) та показники групи 2 (CPP-ACP) – $0,28 \pm 0,03$ та $0,25 \pm 0,02$ – та групи контролю – $0,25 \pm 0,02$ та $0,22 \pm 0,01$ – в аналогічні періоди ($p < 0,05$).

Кількість силіцію в зразках емалі групи 2 (CPP-ACP) після 6-ти ($0,35 \pm 0,02$) та 12-ти місяців експерименту ($0,25 \pm 0,01$) була достовірно вищою за початковий рівень ($0,02 \pm 0,009$) та відповідні показники груп 1 (CaPMgX) – $0,12 \pm 0,01$ та $0,15 \pm 0,02$ – та 3 (контролю) – $0,02 \pm 0,009$ та $0,03 \pm 0,007$ ($p < 0,05$). Відмінність відповідних показників вмісту силіцію в групах 1 (CaPMgX) та 3 (контролю) також була достовірною впродовж експерименту ($p < 0,05$).

Достовірне збільшення кількості фтору в емалі постійних зубів було зафіксовано тільки в групі 2 (CPP-ACP) після шести місяців експерименту. За цей період вміст фтору в зразках емалі групи 2 (CPP-ACP) збільшився у 2,45 раза та становив $0,27 \pm 0,04$ проти $0,11 \pm 0,01$ в групі 2 (контролю) ($p < 0,05$).

Значення коефіцієнта кальцій/фосфор на початку експерименту становило $1,38 \pm 0,08$, що підтверджує існуючі дані про недостатній рівень мінералізації емалі постійних зубів, які щойно прорізилися. Під впливом гелю з вмістом гліцерофосфату кальцію, хлориду магнію та ксиліту (група 1) рівень мінералізації зразків емалі достовірно зріс через 6 місяців до $1,6 \pm 0,05$ (на 15,9 %) та через 12 місяців до $1,67 \pm 0,05$ (на 21 %) ($p < 0,05$). Під впливом водорозчинного крему, який містить казеїнфосфопептидаморфний фосфат кальцію (група 2), ступінь мінералізації зразків емалі достовірно збільшився через 6 місяців на 23,2 % (до $1,7 \pm 0,07$) та через 12 місяців на 25,4 % (до $1,73 \pm 0,08$) ($p < 0,05$). В групі 3 (контролю) відповідні показники зросли до $1,41 \pm 0,04$ через 6 місяців та $1,43 \pm 0,05$ через 12 місяців дослідження, проте результати були статистично недостовірними порівняно з початковим рівнем ($p > 0,05$). Тому в період до 18 місяців після прорізування постійних зубів необхідним є додаткове застосування засобів, які сприяють підвищенню мінералізації. Для клінічного застосування одразу після прорізування постійних зубів можуть бути рекомендовані засоби екзогенної профілактики карієсу зубів, що містять казеїнфосфопептидаморфний фосфат кальцію, на період не менше шести місяців та засоби, які містять гліцерофосфат кальцію, магнію хлорид та ксиліт, на період не менше дванадцяти місяців (2 – 4 курси на рік по 10 днів двічі на день по 30 хв).

Висновки. Результати проведеного дослідження свідчать про те, що емаль зубів, які щойно прорізалися, є недостатньо мінералізованою та, відповідно, має недостатній рівень карієсрезистентності. Без застосування додаткових засобів профілактики рівень карієсрезистентності емалі залишається недостатнім навіть через 12–18 місяців після прорізування.

Хімічний склад поверхневого шару емалі зубів, які щойно прорізалися, змінюється під впливом досліджуваних засобів екзогенної профілактики карієсу, які містять різні сполуки кальцію. Досягнення оптимального рівня мінералізації під впливом: водорозчинного кремню, який містить казеїнфосфопептид-аморфний фосфат кальцію, відбувається в

умовах експерименту через 6 місяців застосування; гелю, який містить гліцерофосфат кальцію, магнію хлорид та ксиліт через 12 місяців застосування.

Отже, засоби екзогенної профілактики карієсу зубів, що містять казеїнфосфопептид-аморфний фосфат кальцію, можуть бути рекомендовані для клінічного застосування одразу після прорізування постійних зубів на період не менше шести місяців (2–4 курси на рік по 10 днів двічі на день по 30 хв). Засоби, які містять гліцерофосфат кальцію, магнію хлорид та ксиліт, можуть бути рекомендовані для клінічного застосування одразу після прорізування постійних зубів на період не менше дванадцяти місяців (2–4 курси на рік по 10 днів двічі на день по 30 хв).

Список літератури

1. Контроль над карієсом зуба: еволюція концепції / Л. О. Хоменко, Н. В. Біденко, О. І. Остапко [та інші] // Стоматологія: от науки к практике. — 2013. — № 1. — С. 53–65.
2. Савичук Н. О. Стан та перспективи запровадження заходів масової профілактики стоматологічних захворювань дитячого населення, в тому числі в організованих дитячих колективах / Н. О. Савичук, Л. О. Хоменко // Современная стоматология. — 2012. — № 3(62). — С. 151–153.
3. Cummins D. The impact of research and development on the prevention of oral diseases in children and adolescents: an industry perspective / D. Cummins // *Pediatr. Dent.* — 2006. — Vol. 28. — P. 118–127.
4. Хоменко Л. О. Стоматологічне здоров'я дітей України, реальність, перспектива / Л. О. Хоменко // Науковий вісник Національного медичного Університету імені О. О. Богомольця. — 2007. — № 4. — С. 11–14.
5. Остапко О. І. Наукове обґрунтування шляхів та методів профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей в регіонах з різним рівнем забруднення довкілля : дис. ... д. мед. наук : 14.01.22 / Остапко Олена Іванівна. — Київ, 2011. — 356 с.
6. Савичук Н. О. Інноваційні підходи до профілактики карієсу зубів у дітей та вагітних жінок / Н. О. Савичук // Современная стоматология. — 2013. — № 5. — С. 50–54.
7. Трачук Ю. М. Прогнозування карієсу постійних зубів та його індивідуальна профілактика : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Трачук Юлія Михайлівна. — Київ, 2008. — 157 с.
8. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. — Н. Новгород : Издательство НГМА, 2001. — 304 с.
9. Gjorgievska E. A preliminary study of enamel remineralization by dentifrices based on recaldent™ (cpp-acp) and novamin® (calcium-sodium-phosphosilicate) / E. Gjorgievska, J. W. Nicholson // *Acta Odontol. Latinoam.* — 2010. — Vol. 23. — № 3. — P. 234–239.
10. Oshiro M. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study / M. Oshiro, K. Yamaguchi, K. Takamizawa [et al.] // *Journal of Oral Science.* — 2007. — Vol. 49(2). — P. 115–120.
11. Федоров Ю. А. Клинические возможности применения современных реминерализующих составов у взрослых / Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина, С. К. Матело, С. А. Туманова // Клиническая стоматология. — 2008. — № 3(47). — С. 32–34.
12. Саран Л. Р. Эффективность реминерализующей терапии с использованием аппликационного геля «R.O.C.S. Medical Minerals» для профилактики кариеса зубов у детей 12–13 лет / Л. Р. Саран, С. К. Матело : материалы X ежегодного научного форума «Стоматология 2008» и научно-практической конференции «Современные технологии в стоматологии». — Москва, 2008. — С. 50–54.

Отримано 16.01.15

ДО УВАГИ АВТОРІВ

1. До розгляду приймають оригінальні та інші види статей (до 10 – 12 сторінок, але не менше 6), присвячені вивченню та вирішенню актуальних проблем стоматології. До друку беруть тільки ті матеріали, які раніше ніде не публікувались і не знаходяться в редакціях інших журналів чи видавництвах.

Надсилати для друку статті, в яких публікуються результати оригінальних досліджень, якщо кількість осіб не перевищує трьох.

У тому випадку, якщо в дослідженні, яке висвітлюється, брало участь більше науковців, рекомендувати їм оформляти за отриманими результатами декілька статей з меншою кількістю авторів.

2. **Стаття повинна мати** направлення у редакцію, акт експертизи, візу керівника установи, має бути засвідчена печаткою, підписана її авторами. Додатково потрібно подавати **авторську довідку**, в якій обов'язково слід вказати: прізвище, ім'я та по батькові, науковий ступінь, вчене звання, місце роботи та посаду, адресу для листування, контактні телефони (робочий та домашній чи мобільний), обов'язково електронну адресу.

3. Надсилати необхідно 2 примірники статті, надруковані на стандартному аркуші формату А4, шрифт «Times New Roman», розмір шрифту 14, інтервал – 1,5. Поля: верхнє – 20 мм, нижнє – 25 мм, ліве – 30 мм, праве – 10 мм. Електронний варіант статті необхідно надсилати у форматах *.doc, *.rtf, *.docx на CD. У статтях повинна застосовуватись система одиниць СІ.

4. **Таблиці** повинні бути надруковані в текстовому редакторі «Word 6.0, 7.0» по тексту статті та оформлені наступним чином:

Таблиця 1. Назва таблиці.

5. **Рисунки** мають бути встановленими у текст статті й **окремо подані у форматах JPG, TIF, CDR** та оформлені наступним чином:

Рис. 1. Підпис до рисунка (по центру).

6. **Формули** (математичні та хімічні) необхідно подавати по тексту статті й вони повинні бути виконані в програмах, вбудованих у Word чи сумісних з ним редакторах.

7. При посиланні на публікацію її номер, згідно зі списком літератури, слід вказати у квадратних дужках.

8. **СТАТТЮ ВИКЛАДАТИ ЗА НАСТУПНОЮ СХЕМОЮ:**

а) індекс УДК;

б) ініціали та прізвища автора(ів) українською, російською, англійською мовами (малими літерами, напівжирний шрифт);

в) назва установи, місто (малими літерами, звичайний шрифт);

г) назва статті (малими літерами, напівжирний шрифт);

д) резюме (українською, російською, англійською мовами);

е) ключові слова (українською, російською, англійською мовами).

Вступ (з абзацу). У вступі слід у загальному вигляді окреслити постановку проблеми, зробити аналіз останніх досліджень та публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми, та виділити раніше не вирішені частини загальної проблеми, якій присвячена стаття; сформулювати мету і завдання роботи.

Матеріали і методи (з абзацу). У даному розділі слід дати характеристику використовуваних методів дослідження. В експериментальних роботах вказувати вид, стать, кількість тварин, методики випробувань.

Результати досліджень та їх обговорення (з абзацу). У цьому розділі слід подавати результати досліджень, провести їх наукове пояснення та обґрунтування, дати аналіз отриманих залежностей у світлі загальноприйнятих теорій з даної проблеми.

Висновки (з абзацу). Формулюються висновки та перспективи подальших досліджень у даному напрямку.

Список літератури (відповідно до вимог Бюлетня ВАКУ, № 5, 2009 р.)

9. Список літератури подається в порядку цитування та відповідно до вимог, наведених у Бюлетні ВАКУ, № 5, 2009 р., зокрема:

– **статті:**

1. Кравець Т. П. Диспансеризація дітей з карієсом зубів / Т. П. Кравець // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2010. – № 2. – С. 48–52. **(1 автор)**

2. Борисова І. В. Гігієнічні принципи впровадження профілактичної програми в організованих колективах серед молодих осіб як стратегічний напрям у запобіганні розповсюдження основних стоматологічних захворювань / І. В. Борисова, Т. П. Мурланова // Современная стоматология – 2010. – № 2. – С. 77–80. **(2 автори)**

3. Харьков Л. В. Диагностика кісткових гемангіом щелеп у дітей / Л. В. Харьков, Л. М. Яковенко, Н. В. Кисельова // Профілактична та дитяча стоматологія. – 2010. – № 2. – С. 33–37. **(3 автори)**

4. Особенности стоматологического статуса и рекомендации по его коррекции у детей с заболеваниями крови / Н. О. Савичук, Е. А. Парпалей, Л. В. Корниенко [и др.] // Современная стоматология. – 2010. – № 3. – С. 93–95. **(більше 3 авторів)**

– дисертації:

5. Гевкалюк Н. О. Клініко-лабораторні аспекти та прогнозування важкості перебігу герпетичного стоматиту в дітей: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Гевкалюк Наталія Олександрівна. – Івано-Франківськ, 2003. – 190 с.

– автореферати дисертацій:

6. Савичук Н. О. Клініко-патогенетичне обґрунтування комплексного лікування хронічної кандидо-герпетичної інфекції порожнини рота у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. наук : спец. 14.01.22 / Н. О. Савичук. – Київ, 2001. – 46 с.

– авторські свідоцтва:

7. А. с. 1458020 ССССР, МКІЗ ВО 5 С 9/06. Аппарат для нанесения пленочных покрытий на твердые лекарственные формы в псевдооживленном слое / И. А. Демчук, Р. А. Беряк, Я. А. Максимович. – № 3360576 / 29-08; заявл. 1.10.85; опубл. 30.03.86, Бюл. № 11.

– патенти:

8. Пат. 54177 А Україна. 7 А61К31/00. Стоматологічні плівки антивірусної дії «Віруспен» / Р. С. Коритнюк, Л. Л. Давтян, О. Я. Коритнюк та ін.; заявл. 31.05.2002; опубл. 17.02.2003, Бюл. № 2.

– книги:

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

10. Маланчук В. О. Доброякісні пухлини та пухлиноподібні ураження щелепно-лицьової ділянки та шиї / В. О. Маланчук, А. В. Копчак. – К. : Видавничий дім «Асканія», 2008. – 320 с. **(2 автори)**

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

12. Ожиріння в практиці кардіолога та ендокринолога / [О. М. Біловол, О. М. Ковальова, С. С. Попова, О. Б. Тверетінов]. – Тернопіль : ТДМУ, 2009. – 620 с. **(4 автори)**

13. Стоматологія / [І. І. Кириленко, О. Г. Денисенко, Н. І. Музиченко та ін.]; за ред. проф. М. М. Рожка. – К. : Книга-плюс, 2010. – Т.2. – 608 с. **(5 і більше авторів)**

– матеріали конференцій, з'їздів:

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

10. Окремим електронним файлом (для розміщення на сайті журналу) потрібно надсилати розширене резюме англійською мовою об'ємом до двох сторінок, яке повинно містити ті ж структурні елементи, що й стаття (вступ, методи дослідження, результати й обговорення, висновки).

11. Редакція залишає за собою право корекції, скорочення і виправлення статті.

12. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструють. Перш за все друкують статті передплатників журналу, а також матеріали, замовлені редакцією.

13. Публікація статей платна. Оплату здійснюють після рецензування статті.

14. Статті необхідно надсилати на адресу: редакція журналу «Клінічна стоматологія», видавництво ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна. Електронний варіант статті можна надсилати на адресу:

boucanuk@ Rambler.ru, вказуючи назву журналу.