

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

№ 2 (11), 2015

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

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

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

Науковий консультант – **Корда М. М.**, 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)

Залізник 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 № 20 від 24 червня 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. 13,02. Обл.-вид. арк. 12,38.

Тираж 600. Зам. № 133.

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» посилення на журнал обов'язкове.

©Науково-практичний журнал «Клінічна стоматологія», 2015

ЗМІСТ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гасюк П. А., Воробець А. Б., Белінська Л. Д.
**Особливості морфологічної будови
твердих тканин екваторіальної ділянки
великих кутніх зубів у чоловіків**

Левків М. О.

**Порушення гемомікроциркуляції
привушної залози і його вплив на
розвиток хронічного сіалоаденіту при
механічній жовтяниці**

ОРТОПЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

*Гасюк П. А., Росоловська С. О.,
Бойцанюк С. І.*

**Особливості застосування засобів
упровадження при вивченні
ортопедичної стоматології**

*Фастовець О. О., Матвієнко Р. Ю.,
Малиновський В. Г.*

**Результати аналізу недоліків
ортопедичного лікування
генералізованого пародонтиту**

Янішен І. В.

**Забезпечення клініко-технологічної
якості допоміжного стоматологічного
матеріалу гіпсу: порівняльна оцінка
фізико-механічних властивостей**

ТЕРАПЕВТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Демкович А. Є.

**Порушення імунологічної реактивності
організму в патогенезі запальних
захворювань пародонта**

*Залізняка М. С., Погорецька Х. В.,
Левків М. О.*

**Динаміка мікрофлори пародонтальних
кишень у хворих на остеоартроз при
прогресуванні генералізованого
пародонтиту**

CONTENTS

EXPERIMENTAL RESEARCHES

Hasiuk P. A., Vorobets A. B., Bielinska L. D.
**6 Features of the morphological structure of
hard tissues of the equatorial section of
molars in males**

Levkiv M. O.

**10 Violation of hemomicrocirculation of
parotid gland and its influence on the
development of chronic sialoadenitis in the
course of obstructive jaundice**

ORTHOPEDIC STOMATOLOGY

*Hasiuk P. A., Rosolovska S. O.,
Boysaniuk S. I.*

**17 Features the introduction of e-learning the
study of prosthetic dentistry**

*Fastovets O. O., Matvieyenko R. Yu.,
Malynovskyi V. H.*

**20 Results of analysis of disadvantages of
prosthetic treatment of generalized
periodontitis**

Yanishen I. V.

**25 Providing of clinical and technological
support quality of dental gypsum material:
a comparative evaluation of physical and
mechanical properties**

THERAPEUTIC STOMATOLOGY

Demkovych A. Ye.

**30 Disorders of immunological reactivity of
organism in the pathogenesis of
inflammatory parodontium diseases**

*Zaliznyak M. S., Pohoretska H. V.,
Levkiv M. O.*

**38 The dynamics of the periodontal pockets
microflora of patients with osteoarthritis in
the course of generalized periodontitis
progression**

Кулигіна В. М., Мунтян О. В.
**Зміни показників мікроциркуляції
пульпи зубів при здійсненні
місцевоанестезувального супроводу
стоматологічного лікування**

*Мельничук А. С., Кашівська Р. С.,
Мельничук Г. М.*
**Результати комплексного лікування
генералізованого пародонтиту з
використанням препаратів на основі
екстракту гінкго білоби та осейн-
гідроксиапатитного комплексу**

Росоловська С. О.
**Статеві аспекти метаболічних змін у
тканинах пародонта при його патології**

Семенюк Г. Д., Мельничук Г. М.
**Ефективність застосування
комбінованих бактерійних препаратів у
комплексному лікуванні хворих на
генералізований пародонтит**

Скалат А. П.
**Значимі для стоматологічного статусу
особливості мікробного фактора на тлі
хіміотерапії вперше діагностованого
туберкульозу легень**

Соколова І. І., Савельєва Н. М.
**Особливості надання стоматологічної
допомоги та професійного спілкування з
хворими на наркоманію**

Ястремський В. М.
**Стан адаптаційних реакцій організму в
пацієнтів зі стоматологічними хворобами
у поєднанні з патологією шлунково-
кишкового тракту**

ХІРУРГІЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

Митченко М. П.
**Лікування гострого альвеоліту у хворих
на цукровий діабет 2 типу**

Kulyhina V. M., Muntian O. V.
**43 Changes of indices of microcirculation of
teeth pulp when carrying out the
accompanied local anes thetizing
stomatological treatment**

*Melnychuk A. S., Kashivska R. S.,
Melnychuk G. M.*
**50 Results of complex treatment of
generalized parodontitis using the drug
on the basis of hinkgo biloba and ossein-
hydroxyapatative complex**

Rosolovska S. O.
**57 Gender aspects of metabolic changes in
periodontal tissues during its pathology**

Semeniuk H. D., Melnychuk H. M.
**64 The effect of using of the combined
bacterial drugs in the complex treatment
of patients with generalized periodontitis**

Skalat A. P.
**73 Significant Peculiarities for Dental Status
of Microbial Factor as a Result of
Chemotherapy in Patients with Newly
Diagnosed Pulmonary Tuberculosis**

Sokolova I. I., Savelyeva N. M.
**77 Features of dental care and professional
communication with drug addicts**

Yastremskyi V. M.
**83 State of adaptive reactions in patients
with dental diseases in combination with
the disorders of gastrointestinal tract**

SURGICAL STOMATOLOGY

Mytchenok M. P.
**88 Treatment of an acute alveolitis in
patients with 2 type of diabetes mellitus**

- Потапчук А. М., Криванич В. М., Русин В. В., Гончарук-Хомин М. Ю.*
Аналіз результатів успішності іммедіат-імплантації з використанням дентальних імплантатів системи «Zircon Prior Fortis» 93
- Potapchuk A. M., Kryvanych V. M., Rusin V. V., Honcharuk-Khomyn M. Yu.*
Analysis of success results of immediat-implantation with the use of «Zircon Prior Fortis» dental implant system
- Трифаненко С. І.*
Методика викладання змістового модуля 2 «Поверхневі та глибокі абсцеси та флегмони щелепно-лицевої ділянки» студентам III курсу стоматологічного факультету Буковинського державного медичного університету 100
- Tryfanenko S. I.*
Methods of teaching of Module 2 «Surface and deep abscesses and phlegmons of the maxillofacial area» of 3rd year student of dental faculty of Bukovyna State Medical University
- ДИТЯЧА СТОМАТОЛОГІЯ**
- CHILDREN'S STOMATOLOGY**
- Авдєєв О. В.*
Визначення особливостей перебігу гінгівіту в дітей як основа при плануванні лікувально-профілактичних заходів 104
- Avdieiev O. V.*
Defining features of gingivitis course in children as a basis for planning the treatment and prevention
- Гевкалюк Н. О.*
Стан основних імунобіологічних показників ротової рідини у дітей, хворих на грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції з проявами захворювання в порожнині рота 109
- Hevkalyuk N. O.*
Condition of main immunobiological parameters of oral liquid in the children with influenza and other acute respiratory viral infection with manifestations of the disease in the mouth

УДК 611.013.38 – 02

©П. А. Гасюк¹, А. Б. Воробець¹, Л. Д. Белінська²

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського»¹

Тернопільська міська комунальна стоматологічна поліклініка²

Особливості морфологічної будови твердих тканин екваторіальної ділянки великих кутніх зубів у чоловіків

Резюме. Екваторіальні ділянки емалі характеризуються її потовщенням на бокових поверхнях великих кутніх зубів, які іноді утворюють бічні анатомічні структури (стили). Проведені гістохімічні дослідження в поляризаційному світлі горизонтальних шліфів екватора зуба свідчать, що в даній ділянці виявляється добре розвинутий шар безпризмової емалі.

Ключові слова: екватор, гістохімічні дослідження, горизонтальні шліфи, безпризмова емаль.

П. А. Гасюк¹, А. Б. Воробець¹, Л. Д. Белинская²

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского»¹

Тернопольская городская коммунальная стоматологическая поликлиника²

Особенности морфологического строения твёрдых тканей экваториального участка больших коренных зубов у мужчин

Резюме. Экваториальные участки эмали характеризуются ее утолщением на боковых поверхностях моляров, которые иногда образуют боковые анатомические структуры (стили). Проведенные гистохимические исследования в поляризационном свете горизонтальных шлифов экватора зуба свидетельствуют, что в данном участке оказывается хорошо развитый слой безпризмной эмали.

Ключевые слова: экватор, гистохимические исследования, горизонтальные шлифы, безпризмная эмаль.

P. A. Hasiuk¹, A. B. Vorobets¹, L. D. Bielinska²

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky»¹
Ternopil City Municipal Dental Clinic²

Features of the morphological structure of hard tissues of the equatorial section of molars in males

Summary. Equatorial areas are characterized by their thickened enamel on the lateral surfaces of molars, which sometimes form a lateral anatomical structure (style). Conducted histochemical study in the polarizing light of horizontal thin sections of tooth equator show that this area is well developed layer of nonprismal enamel.

Key words: equator, histochemical study, horizontal thin sections, nonprismal enamel.

Вступ. Екватор є найвипуклішою частиною зуба, що призначена для захисту ясен від механічних пошкоджень при пережовуванні їжі. Функціональне значення анатомічного екватора зуба — відведення харчової грудки від ясенного краю, тобто попередження травмування останнього в процесі відкушування і розжовування їжі [1, 4]. Екватор зуба відмежовує оклюзійну і гінгівальну (приясенну) частини коронки. Аналіз напрацювань попередників [5] дає можливість стверджувати, що нахил зуба змінює положення анатомічного екватора щодо ясен. У цьому випадку лінію найбільшої опуклості називають клінічним екватором [4].

Структура емалі в ділянці екватора характеризується її потовщенням на бічних поверхнях молярів, які іноді утворюють підвищені анатомічні структури (стилі). Останні, маючи різну величину, не сягають змикаючої поверхні (екзо-, ендо-, мезіо-, дистостилі) [2].

Тому знання топографії, вміння відтворювати його на штучній коронці зуба не тільки обов'язкове, але і є запорукою якості виготовлення ортопедичної конструкції, що запобігає травматизації тканин пародонта [3, 6].

Метою дослідження було вивчення морфологічної будови емалі та дентину в ділянці екватора зубів у осіб чоловічої статі.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження слугували 15 великих кутніх зубів, видалених у осіб чоловічої статі за пародонтологічними показаннями на базі лікувально-хірургічного відділення Тернопільської міської комунальної стоматологічної поліклініки. На видалених зубах вивчали будову емалі та дентину в ділянці екватора зуба на подовжніх та поперечних розпилах. Із товстих розпилів виготовляли тонкі шліфи товщиною до 30 — 50 мкм шляхом полірування в алмазній пасті.

Виготовлені як товсті, так і тонкі шліфи, ідентифікували за допомогою гістохімічного забарвлення ШИК-альціановим синім. Фотографування товстих шліфів проводили в епіпроекції, а тонких, за допомогою цифрової фотокамери «Олімпус» на різних збільшеннях у прохідному, а також в поляризаційному світлі.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що пучки емалевих призм завдяки їх направленості мають різну будову. Так, на відміну від пришийкової ділянки, яка

анатомічно розташована нижче від екваторіальної, слід розрізняти пучки призм із вертикальною направленістю, які мають чорний колір та пучки призм зі світлими ділянками. Останні відповідають косим та перпендикулярно зрізаним пучкам емалевих призм, звертає на себе увагу, що пучки призм ззовні покриваються кутикулою, яка має темний колір. Поздовж сітчастого шару, який знаходиться між емаллю та дентином, міститься світла зона емалі (рис. 1).

При мікроскопічному вивченні цієї зони на нативних шліфах встановлено, що поблизу емалево-дентинної межі знаходяться термінальні відростки одонтобластів, забарвлені в темний колір. Дентинні трубочки мають вертикальну направленість та поперечно розташовані лінії Оуена. Безпосередньо, контактуючи із відростками одонтобластів, відходять ламели різної товщини, фрагментуючи емаль на окремі сегменти. Проте так само як і в пришийковій ділянці, в екваторіальній спостерігаються поперечно направлені смужки емалі у вигляді паралельних до межі із дентином ліній із різним забарвленням від світло- до темно-коричневого кольору.

З метою визначення взаємовідношення пучків емалевих призм у ділянці стилю проведено гістохімічні дослідження при забарвленні ШИК-альціановим синім. Встановлено, що кутикула емалі, а саме її зовнішній шар, забарвлюється в темно-фіолетовий колір, разом з тим, як її внутрішній шар у світло-зелений колір. До кутикули прилягають як пучки косих пучків емалевих призм, так і контури вертикальних пучків емалевих призм. Останні розділяються між собою темно-коричневими вертикальними лініями міжпризмових просторів.

Необхідно відмітити, що безпосередньо зона емалі поздовж емалево-дентинної межі при поляризаційній мікроскопії має властивість діазотропії та забарвлюється у світлий колір (рис. 2).

З метою визначення особливостей будови даної анатомічної ділянки ми провели її вивчення на великому мікроскопічному збільшенні. Встановлено, що емалево-дентинна межа при забарвленні ШИК-альціановим синім представлена термінальними дентинними трубочками. Від останніх відходять тангенціальні відростки на блакитному тлі

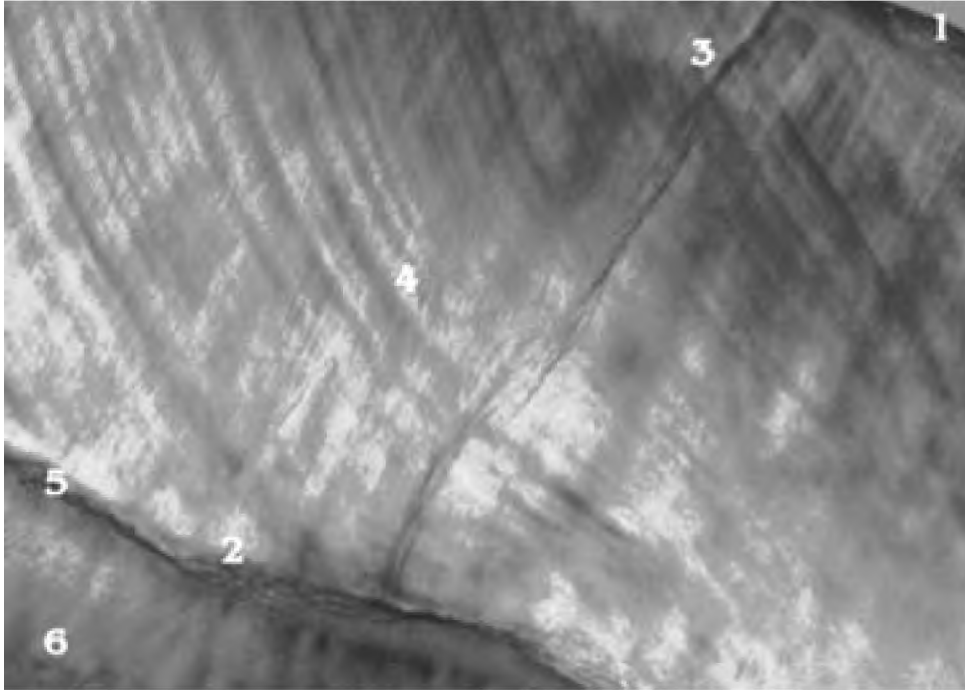


Рис. 1. Шліф емалі в ділянці екватора:
1 – кутикула; 2 – подовжні пучки емалевих призм; 3 – косо зрізані пучки емалевих призм;
4 – безпризмова емаль; 5 – сітчастий шар; 6 – дентин.
Забарвлення ШИК-альціановим синім. × 200. Поляризаційна мікроскопія.

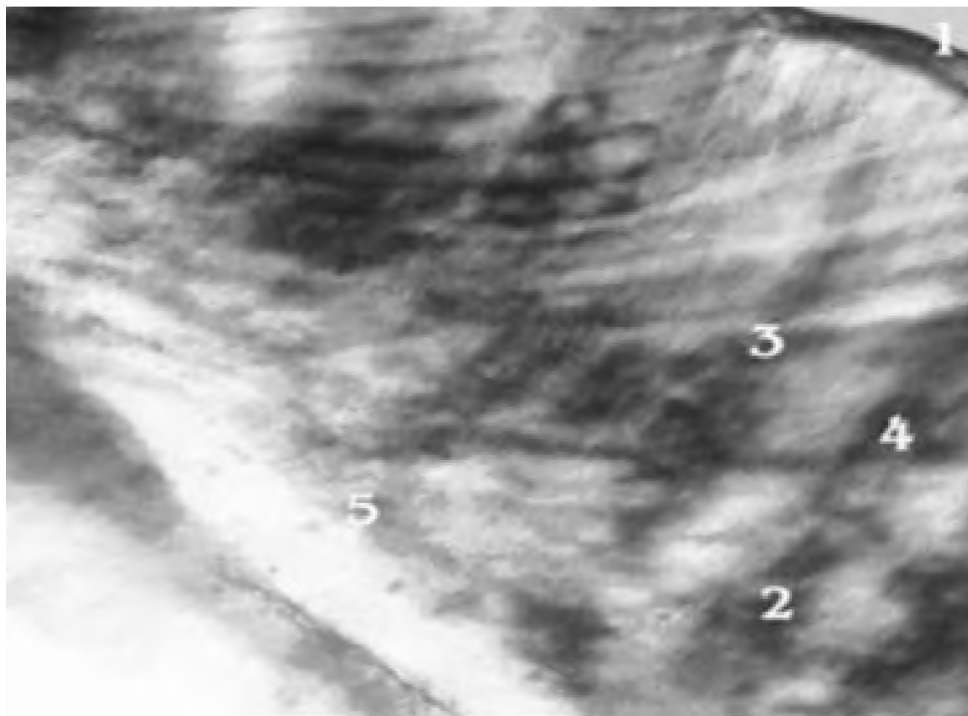


Рис. 2. Шліф емалі в ділянці екватора:
1 – кутикула; 2 – косі пучки емалевх призм; 3 – контури прямих пучків емалевих призм;
4 – безпризмова емаль; 5 – емалево-дентинна межа.
Забарвлення ШИК-альціановим синім. × 200. Поляризаційна мікроскопія.

міжклітинної речовини. Останні у вигляді огинаючого шва з'єднують дентин із безпризмовою емаллю (якірні волокна). Безпризмовою емаль характеризується наявністю хвилястих структур, які мають альціанпозитивну оболонку, разом з тим, як всередині їх розміщуються світлі кристали достатньо великих розмірів. Дані структури безпризмової емалі розміщуються як між контурами емалевих кущиків, так і між ламелами.

З метою деталізації об'ємної моделі емалі в ділянці екватора проведено вивчення поперекових шліфів у поляризаційному світлі, забарвлених ШИК-альціановим синім.

Встановлено, що кутикула в ділянці екватора має вигляд темної тонкої смужки, а окремі пучки емалевих призм забарвлюються в темний колір, між якими візуалізуються пучки емалевих призм світло-зеленого кольору. Паралельно до емалево-дентинної межі розташована темна лінія міжпризмової емалі. До останньої наближені відростки емалевих кущиків, які відходять від сітчастого шару

емалево-дентинної межі. На відміну від кущиків ламели пронизують всю товщу емалі від кутикули до сітчастого шару. Останній розташований повздовж термінальних ділянок одонтобластів, забарвлених у червоний колір.

Висновки. У ділянці екватора та прилеглих до нього стилів пучки емалевих призм, маючи вертикальну та косу направленість, утворюють між собою перехресну, мостоподібну конструкцію. Із точки зору біомеханіки остання забезпечує рівномірне навантаження на прилеглий до емалі дентин за умов дії зовнішнього тиску під час жування їжі у чоловіків.

Будова емалі в ділянці екватора характеризується наявністю добре розвиненого безпризмового шару. Останній являє собою слабомінералізовану субстанцію, яка містить кристали гідроксиапатиту великого розміру, пронизані багаточисленними емалевими кущиками та поодинокими ламелами. Між емаллю та дентином візуалізовано наявність якірних волокон, які з'єднують емаль екватора із прилеглим дентином.

Список літератури

1. Гасюк А. П. Атлас одонтогліфіки людини / А. П. Гасюк, П. М. Скрипніков. — Видавництво «Полтава», 2001. — 87 с.
2. Гасюк П. А. Епімікроскопічні особливості будови емалево-дентинної межі та інтерглобулярного дентину великих та малих кутніх зубів у віковому аспекті / П. А. Гасюк, А. Б. Воробець, В. Е. Пудяк // Інновації в стоматології. — 2014. — № 2 (4). — С. 96–97.
3. Особливості взаємовідношення пучків емалевих призм у різних ділянках коронки зубів / П. А. Гасюк, Д. В. Калашніков, М. М. Малюченко, Д. Д. Кіндій // Український стоматологічний альманах. — 2011. — № 6. — С. 3–5.
4. Зубов А. А. Зубы // Морфология человека / под ред. Б. А. Никитюка и В. П. Чтецова. — М., 1990. С. 177–191.
5. Черняк В. В. Розвиток карієсу молярів в аспекті антропологічних показників різних класів зубів / В. В. Черняк // Світ медицини та біології. — 2008. — № 2. — С. 98–101.
6. Valen L. A new order of mammals / L. Valen // Bull. Amer. Mus. Natur. Hist. — 1996. — Vol. 132. — P. 79–86.

Отримано 24.02.15

УДК 616.316.5-071.3-02:616.366-003.7]-092.9

©М. О. Левків

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

Порушення гемомікроциркуляції привушної залози і його вплив на розвиток хронічного сіалоаденіту при механічній жовтяниці

Резюме. У статті наведено дані структурних змін ацинарної тканини і кровоносного русла привушної слинної залози при експериментальній механічній жовтяниці. Встановлено, що в динаміці механічної жовтяниці відбуваються процеси ремоделювання ацинусів, дистрофічні зміни секреторних клітин, які призводять до атрофії паренхіми привушної слинної залози. Найбільш виражені процеси ремоделювання встановлено в артеріях дрібного калібру, яким властиві високі резистивні властивості.

Ключові слова: механічна жовтяниця, привушна залоза, сіалоаденіт, артерії.

М. О. Левків

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

Нарушение гемомікроциркуляції околушної залози і його вплив на розвиток хронічного сіалоаденіта при механічній жовтяниці

Резюме. В статье приведены данные структурных изменений ацинарной ткани и кровеносного русла околушной слюнной железы при экспериментальной механической желтухе. Установлено, что в динамике механической желтухи происходят процессы ремоделирования ацинусов, дистрофические изменения секреторных клеток, которые приводят к атрофии паренхимы околушной слюнной железы. Наиболее выраженные процессы ремоделирования установлены в артериях мелкого калибра, которым присущие высокие резистивные свойства.

Ключевые слова: механическая желтуха, околушная железа, сіалоаденіт, артерия.

М. О. Levkiv

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

Violation of hemomicrocirculation of parotid gland and its influence on the development of chronic sialoadenitis in the course of obstructive jaundice

Summary. The article presents data of acinar tissue and bloodstream structural changes of parotid gland during experimental obstructive jaundice. Remodeling processes of acini and degenerative changes in the secretory cells, which lead to atrophy of the parotid gland parenchyma, were found in the dynamics of jaundice. The most expressed morphological changes occur in the arteries of small caliber, which is characterized by the highest resistance properties.

Key words: obstructive jaundice, parotid gland, sialoadenitis, artery.

Вступ. Екзокринна функція у слинних залозах безпосередньо залежить від поєднання секреторних здатностей епітеліоцитів та органного кровообігу. При вивченні етіології і патогенезу хронічних сіалоаденітів велике значення відводиться реакції слинної залози на різноманітні патологічні стани в організмі. Функціональний стан травної системи відіграє визначну роль в порушенні діяльності слинних залоз [6, 8]. Відомо, що кровопостачання привушної залози має тісний взаємозв'язок із її функцією.

Холестаза — клінічний синдром, пов'язаний з порушеннями утворення і виділення жовчі, зменшенням або повним припиненням надходження її в дванадцятипалу кишку. В основі розвитку обтураційного холестазу лежить порушення відтоку жовчі, пов'язане з механічною обтурацією позапечінокових жовчних проток [12, 13]. Найчастішою причиною механічної жовтяниці є жовчнокам'яна хвороба з обтурацією каменем загальної жовчної протоки. За останні роки спостерігається збільшення як поширеності, так і захворюваності, пов'язаної з жовчнокам'яною хворобою [6, 11].

Жовтяниця є одним з основних симптомів, які характерні для біліярного холестазу і робить свій патологічний вплив на всі органи і системи [3].

Внаслідок холемії, яка розвивається при механічній жовтяниці, в плазмі крові збільшується концентрація жовчних кислот. При цьому розвиваються порушення оксидантної й антиоксидантної систем крові, що призводять до цитотоксичних впливів, які полягають у окиснювальній деструкції білків, ліпідів, нуклеїнових кислот і руйнуванні клітинних структур [11, 12].

За даними багатьох дослідників [3, 12, 13], жовчні кислоти пошкоджують клітинні мембрани і сприяють механізмам некрозу та апоптозу [6].

При вивченні патогенезу змін у тканинах при механічній жовтяниці встановлено, що в основі його механізму лежать комплексні процеси порушення органного кровообігу, внутрішньосудинних розладів коагуляції, фібринолізу і холемії.

Внаслідок альтеративних впливів холемії відбувається структурна перебудова мікросудинних модулів, порушення трансепітеліального транспорту рідких компонентів крові, що призводить до стромальних і внутрішньо-

клітинного набряку, дисбалансу поза- і внутрішньоклітинного середовища.

Оскільки привушна слинна залоза відіграє важливу роль і в формуванні змішаної слини, і в процесах травлення у порожнині рота, то вивчення морфологічного стану її паренхіми, зокрема ацинарної тканини при механічній жовтяниці, є надзвичайно важливим етапом для практичної медицини [2, 4, 9].

Ремоделювання ацинусів і кровоносних судин — зміна їх структури і функції при різних патологічних станах — це відповідь їх компонентів на негативні екзогенні та ендогенні подразники [1, 5, 10]. Останнім часом дослідники часто використовують морфометричні методи, що дозволяють отримати кількісну характеристику фізіологічних і патологічних процесів та логічно пояснити їх.

Метою дослідження стало визначити порушення гемомікроциркуляції привушної залози і ремоделювання ацинарної тканини при різних термінах експериментальної механічної жовтяниці.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведено на 72 білих щурах-самцях. Контрольну групу склали 14 інтактних тварин. Механічну жовтяницю моделювали шляхом перев'язки і перерізання між двома лігатурами загальної жовчної протоки. Морфометричне дослідження привушної залози проводили на 3, 7, 14, 28 доби експериментальної механічної жовтяниці. Евтаназію щурів здійснювали шляхом введення великих доз 10 % розчину тіопенталу натрію. Для проведення морфологічних і морфометричних досліджень, привушні слинні залози вирізали і фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, і після проведення через етилові спирти зростаючих концентрацій поміщали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за ван Гізоном і Вейгертом. Проводили гістологічні та морфометричні дослідження ацинусів і кровоносного русла привушної слинної залози. При дослідженні ацинусів вимірювали їх діаметри, діаметри ядер сероцитів, визначали площу ацинусів, площу ядер сероцитів, площу цитоплазми сероцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення сероцитів, підраховували кількість сероцитів, які розташовані навколо просвіту на зрізі ацинуса. Для дослідження артерій привушної слинної залози викорис-

товували класифікацію С. В. Шорманова [10]. Морфометричні вимірювання проводили в артеріях середнього (зовнішній діаметр 51 – 125 мкм) і дрібного (зовнішній діаметр 26 – 50 мкм) калібрів. Визначали зовнішній і внутрішній діаметри судин, товщину медії, індекс Вогенворта (відношення площі стінки до її просвіту), діаметр ядер ендотеліоцитів, ядерно-цитоплазматичні відношення і відносний обсяг пошкодження ендотеліоцитів.

Проводили статистичну обробку отриманих цифрових величин. Статистичні дані цитовані з дисертаційної роботи, захищеної в 2013 р. Достовірність відмінностей між порівнюваними морфометричними показниками визначали за критерієм Стьюдента. Статистично значущими відмінності вважали при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Експериментальне моделювання механічної жовтяниці у щурів призводило до розвитку морфологічних змін як в паренхімі, так і в стромі привушної слинної залози. На 3 добу експериментального obturaційного холестазу в привушній слинній залозі спостерігали помірний набряк стромы й інфільтрацію лімфоцитами, які були більш вираженими в периваскулярних ділянках і навколо міжчасточкових проток. Ацинарна тканина залози при механічній жовтяниці реагувала зміною

площі самих ацинусів і клітин, які їх формують (табл. 1). При цьому встановлено достовірне ($p < 0,05$) збільшення діаметра ацинусів від $(20,63 \pm 0,12)$ мкм до $(21,28 \pm 0,24)$ мкм, яке сприяло загальному збільшенню площі ацинусів на 11,2 % ($p < 0,001$). Зміни розмірів ацинусів поєднувалися зі змінами певних структур самих ацинарних клітин, в яких спостерігалася збільшення площі цитоплазми від $(67,19 \pm 0,73)$ мкм² до $(69,72 \pm 0,86)$ мкм² ($p < 0,05$) і зменшення площі ядер від $(9,47 \pm 0,06)$ мкм² до $(9,26 \pm 0,07)$ мкм². Внаслідок таких структурних порушень в ацинарних клітинах визначалося достовірне зменшення ядерно-цитоплазматичних співвідношень на 5,9 % ($p < 0,05$) (табл. 1).

Тижневий obturaційний холестаз сприяв розвитку подальшого напруження секреторних відділів привушної залози. При цьому мало місце збільшення на 11,9 % діаметра ацинусів ($p < 0,01$) на 27,5 % їх площі ($p < 0,001$). Паралельно продовжувала зростати площа перетину цитоплазми сероцитів ($p < 0,001$), при зменшенні діаметра ядра ($p < 0,05$) і його площі ($p < 0,001$). Ядерно-цитоплазматичні відношення в сероцитах зменшувалися на 20,51 % ($p < 0,001$), порівняно з контролем, і на 12,82 %, порівняно з попередньою експериментальною групою ($p < 0,001$), що свідчило про диспропорційне порушення між накопиченням і

Таблиця 1. Морфометрична характеристика ацинусів привушної залози в динаміці експериментальної механічної жовтяниці ($M \pm m$)

Досліджувані параметри							
Термін механічної жовтяниці	площа ядра сероцита (мкм ²)	діаметр ядра сероцита (мкм)	площа перерізу цитоплазми (мкм ²)	ЯЦВ сероцитів	площа перерізу ацинусів (мкм ²)	діаметр ацинусів (мкм)	кількість сероцитів на зрізі ацинуса
Контроль (інтактні тварини)	9,47±0,06	3,45±0,01	67,19±0,73	0,141±0,005	329,18±4,31	20,63±0,12	4,82±0,05
3 доба	9,26±0,07*	3,41±0,03	69,72±0,86*	0,132±0,003*	364,26±6,29***	21,28±0,24*	4,87±0,08
7 доба	9,08±0,05***	3,39±0,02*	77,16±1,12***	0,117±0,004***	419,82±5,74***	23,10±0,18**	4,71±0,07
14 доба	8,96±0,07***	3,36±0,01***	63,08±1,09**	0,142±0,004	308,18±4,52**	19,78±0,21**	4,63±0,06*
28 доба	8,81±0,09*	3,33±0,01***	56,34±0,68***	0,158±0,003***	271,53±4,73***	17,95±0,16**	4,52±0,05**

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

виділенням секрету з ацинарних клітин. Кількість сероцитів на поперечному зрізі ацинуса була на 2,34 % менша порівняно з контролем ($p > 0,05$).

Двотижнева тривалість механічної жовтяниці викликала в привушній залозі експериментальних тварин структурні зміни, які характеризувалися пригніченням функціонального стану і секреторної активності ацинарних клітин. На відміну від попереднього терміну обтураційного холестазу в привушній залозі тварин даної експериментальної групи встановлено зменшення порівняно з контролем на 4,3 % ($p < 0,01$) діаметра ацинусів і на 6,8 % їхньої площі ($p < 0,001$). При цьому в самих сероцитах також відбувалося зменшення площі цитоплазми і ядер. Діаметр ядер був менше контролю на 2,68 % ($p < 0,001$), площа ядер сероцитів – на 5,69 % ($p < 0,001$), площа перетину цитоплазми сероцитів – на 6,52 % ($p < 0,01$). Кількість клітин сероцитів на зрізі просвіту ацинуса зменшувалась від $(4,82 \pm 0,05)$ до $(4,63 \pm 0,06)$ ($p < 0,05$).

Результати морфометричних досліджень ацинарної тканини привушної слинної залози при місячній обтураційній жовтяниці характеризуються атрофічними змінами. При цьому зменшення загальної площі цитоплазми ацинарних клітин превалює над зменшенням площі їх ядер. Внаслідок таких змін спо-

стерігається зміна коефіцієнта ядерно-цитоплазматичних відношень, який достовірно ($p < 0,001$) на 12,06 % перевищує контрольні величини. Чітко виражене також зменшення кількості сероцитів на перетині ацинуса у тварин з місячною механічною жовтяницею. Це свідчить про низьку регенераційну здатність та розвиток атрофічних змін.

У зв'язку з провідною роллю при розвитку патологічних процесів при механічній жовтяниці судинного русла і для встановлення взаємозв'язків між морфологічним станом ацинарної тканини і судинного русла ми вивчали процеси ремоделювання внутрішньоорганних артерій середнього і дрібного калібрів у динаміці різних термінів експериментальної механічної жовтяниці. З результатів досліджень встановлено, що вже на 3 добу обтураційного холестазу виявляються ознаки набряку в стінках внутрішньоорганних артерій середнього і дрібного калібрів, а також у клітинах їх внутрішньої оболонки. Так, у артеріях середнього калібру (табл. 2) зовнішній діаметр збільшився на 1,6 %, товщина медії – на 7,1 %, індекс Вогенворта – на 14,63 %.

Просвіт цих судин зменшився на 3,35 % ($p < 0,05$). Наведені дані про потовщення стінок судин, звуження їх просвіту і зростання індексу Вогенворта свідчать про підвищення резис-

Таблиця 2. Морфометрична характеристика внутрішньоорганних артерій середнього калібру привушної залози в різні терміни експериментальної механічної жовтяниці ($M \pm m$)

Досліджувані параметри	Контроль	Тривалість механічної жовтяниці			
		3 доби	7 діб	14 діб	28 діб
Зовнішній діаметр (мкм)	86,21±1,04	87,59±1,10	89,46±1,28	91,04±0,93 **	90,59±1,08 **
Внутрішній діаметр (мкм)	52,73±0,41	51,02±0,34 **	49,62±0,52 ***	47,29±0,46 ***	46,51±0,38 ***
Товщина медії (мкм)	16,87±0,47	18,07±0,53	20,01±0,42 ***	21,53±0,34 ***	21,89±0,27 ***
Індекс Вогенворта (%)	169,23±1,82	194,08±1,27 ***	229,93±1,32 ***	278,02±1,50 ***	283,59±1,87 ***
Висота ендотеліоцитів (мкм)	5,98±0,06	6,19±0,05 *	6,43±0,04 ***	6,81±0,05 ***	7,12±0,08 ***
Діаметр ядер ендотеліоцитів (мкм)	2,84±0,03	2,98±0,02 **	3,12±0,03 ***	3,23±0,04 ***	3,34±0,04 ***
ЯЦВ ендотеліоцитів	0,223±0,004	0,229±0,003	0,245±0,004 ***	0,254±0,005 ***	0,267±0,006 ***
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (%)	2,17±0,09	4,87±0,53 ***	9,63±0,72 ***	14,37±0,84 ***	19,24±0,61 ***

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

тивних властивостей артерій даного калібру і зниження їх пропускної здатності. Реакція клітин ендотеліального шару в даних артеріях виявлялася в збільшенні висоти ендотеліоцитів на 3,51 %, а їх ядер — на 4,93 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах також збільшувалися. Відзначається суттєве зростання питомої ваги пошкоджених ендотеліоцитів. Даний морфометричний параметр перевищував показники в 2,24 раза.

Більш виражено реагували на механічну жовтяницю артерії дрібного калібру. Товщина медії даних артерій збільшувалася на 7,01 %, індекс Вогенворта — на 20,81 %. Внутрішній діаметр вказаної групи артерій зменшився на 6,62 % (табл. 3).

Більш яскраву структурну перебудову артерій дрібного калібру можна пояснити особливостями їх ролі в загальній гемодинамічній напруженості у зв'язку із зміною резистивних властивостей. Також більшою була реакція ендотеліального шару даних артерій. Висота ендотеліоцитів достовірно ($p < 0,05$) переважала над контролем, а відносний обсяг пошкоджених ендотеліоцитів збільшився в 2,78 раза ($p < 0,001$).

При 7-денній механічній жовтяниці зростання товщини середньої оболонки артерій обох калібрів відбувалося за рахунок набряку і гідрофільних реакцій. Зазначені процеси разом зі збільшенням функціонального тону м'язового шару приводили до значного зменшення внутрішнього діаметра і зростання опору кровотоку. При цьому в судинах середнього калібру внутрішній діаметр був менше контролю на 6,27 % ($p < 0,001$), а у дрібних артеріях — на 15,18 % ($p < 0,001$). Товщина середньої оболонки в артеріях середнього калібру збільшилася, порівняно з попереднім терміном механічної жовтяниці, на 10,74 %, дрібного калібру — на 18,29 %, а індекс Вогенворта, відповідно — на 18,04 і на 35,29 %. Збільшилися морфометричні параметри ендотеліоцитів досліджуваних артерій. Більш вираженими були показники відносного обсягу пошкоджених ендотеліоцитів у артеріях дрібного калібру, швидкість наростання яких у 1,24 раза перевершувала аналогічні параметри артерій середнього калібру. Ендотеліальні клітини часто змінювали форму і виступали в просвіт судин.

При двотижневій механічній жовтяниці поглиблювалися дистрофічні зміни в стінках

Таблиця 3. Морфометрична характеристика внутрішньоорганичних артерій дрібного калібру привушної залози на різних термінах механічної жовтяниці ($M \pm m$)

Досліджувані параметри	Контроль	Тривалість механічної жовтяниці			
		3 доби (n=32)	7 діб (n=32)	14 діб (n=32)	28 діб (n=32)
Зовнішній діаметр (мкм)	39,21±0,48	39,24±0,51	40,49±0,38 *	41,23±0,46 *	41,58±0,49 **
Внутрішній діаметр (мкм)	22,76±0,29	21,35±0,19 ***	19,76±0,21 ***	17,59±0,22 ***	16,37±0,19 ***
Товщина медії (мкм)	8,43±0,11	9,02±0,10 **	10,67±0,09 ***	12,01±0,14 ***	12,65±0,12 ***
Індекс Вогенворта (%)	197,24±2,90	238,42±3,76 ***	322,74±4,28 ***	449,80±7,43 ***	541,23±10,81 ***
Висота ендотеліоцитів (мкм)	6,08±0,04	6,23±0,05 *	6,71±0,04 ***	7,09±0,08 ***	7,84±0,07 ***
Діаметр ядер ендотеліоцитів (мкм)	3,02±0,03	3,19±0,05 **	3,30±0,06 ***	3,72±0,04 ***	3,98±0,05 ***
ЯЦВ ендотеліоцитів	0,249±0,006	0,260±0,008	0,281±0,012 *	0,307±0,018 **	0,328±0,014 ***
Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів (%)	2,28±0,05	6,34±0,25 ***	12,47±0,81 ***	21,09±1,16 ***	38,76±1,79 ***

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

артерій. Спостерігався не лише набряк гладких клітин, але і їх гіпертрофія та інфільтрація полінуклеарами і лімфоцитами, розширення паравазальних просторів. Часто виявлялися дрібні артерії замикаючого типу. Зміна просвіту призводила до створення нових умов кровообігу. Особливо вираженими були зміни в дрібних артеріальних порядках. Внаслідок таких процесів ремоделювання, в артеріях середнього калібру зростали показники зовнішнього діаметра ($p < 0,01$) і знижувалися ще більше, внутрішнього діаметра ($p < 0,001$). У дрібних артеріях зовнішній діаметр був більше контролю на 5,15 %, а внутрішній просвіт зменшився в 1,29 раза ($p < 0,001$). Товщина медії в артеріях середнього калібру становила ($21,53 \pm 0,34$) мкм (при контролі ($16,87 \pm 0,47$) мкм), а у артеріях дрібного калібру – ($12,01 \pm 0,14$) мкм (при контролі ($8,43 \pm 0,11$) мкм). Зменшення смисті артеріального русла відбувалося також за рахунок зростання висоти клітин ендотеліальної вистилки, яка була більшою контролю в артеріях середнього калібру в 1,14 раза і в 1,17 раза у артеріях дрібного калібру. Загальна площа ендотеліальних клітин зростала за рахунок збільшення обсягів їх ядер.

Ремоделювання артеріального русла привушної слинної залози при місячній механічній жовтяниці доповнювалося розвитком склеротичних змін. При цьому в стінках кровоносних судин спостерігалася лімфоїдна інфільтрація і розпушення інтими та адвентиції, десквамація ендотелію. У дрібних артеріях мало місце набухання, розшарування і розриви волокон внутрішньої еластичної мембрани. У деяких випадках спостерігалися кістозні випинання в просвіт судин м'язового шару. В паравазальних просторах збільшувалася кількість колагенових волокон. Внаслідок морфологічних змін артеріальних стінок значно порушувалася пропускна здатність артерій, яка особливо вираженою була в артеріях дрібного калібру. Індекс функціональної здатності Вогенворта в артеріях дрібного калібру в 2,74 раза перевищував контрольні дані. Великий вплив на зміну умов кровообігу в внутрішньоорганих артеріях привушної слинної залози пов'язаний також зі станом внутрішніх оболонок артерій. Місячний термін холемії, внаслідок токсичних впливів на ендотеліальну вистилку судин сприяв зростанню відносного обсягу пошко-

джених ендотеліоцитів на всіх рівнях структурної організації артерій. Причому в артеріях середнього калібру даний морфометричний параметр становив ($19,24 \pm 0,61$) %, а в артеріях дрібного калібру – ($38,76 \pm 1,79$) %. Враховуючи, що ендотелій кровоносних судин виділяє біологічно активні речовини, які мають судинорозширювальну і судинозвужувальну дії, то такий, досить високий, обсяг пошкоджених ендотеліоцитів впливає на синтез ними оксиду азоту. Зменшення синтезу оксиду азоту підсилює спазм і звуження судин, підтримує і збільшує гіпоксію, набряк, дистрофію і процеси апоптозу в клітинах і тканинах. Враховуючи питому вагу пошкоджених ендотеліоцитів, яка зростає в динаміці механічної жовтяниці, можна стверджувати про наявність фактора ендотеліальної дисфункції в порушеннях кровопостачання привушної слинної залози.

Таким чином, у результаті проведених експериментальних досліджень встановлено тісні взаємозв'язки між ремоделюванням структури ацинарних відділів привушної слинної залози та її внутрішньоорганного кровоносного русла. Причому морфологічні зміни в стінках судин мають прямі кореляційні зв'язки зі збільшенням резистивних властивостей артерій.

Висновки. 1. При експериментальній механічній жовтяниці в привушній залозі відбуваються процеси ремоделювання структури ацинусів, складових їх клітин і внутрішньоорганного кровоносного русла.

2. Структурні зміни в ацинусах у ранні терміни механічної жовтяниці (7 днів) характеризуються збільшенням діаметра, площі ацинусів, збільшенням обсягу цитоплазми в сероцитах, зменшенням площі їх ядер і зниженням величини ядерно-цитоплазматичних відношень. При місячній механічній жовтяниці в паренхімі привушної залози відбуваються атрофічні зміни, які проявляються зменшенням площі ацинусів, дистрофічними змінами секреторних клітин і зменшенням їх щільності.

3. Механічна жовтяниця призводить до вираженої структурної перебудови внутрішньоорганих артерій привушної залози, яка характеризується потовщенням стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліальних клітин та їх дисфункцією. Найбільш виражені процеси ремоделювання встановлені в артеріях дрібного калібру, яким властиві високі резистивні властивості.

Список літератури

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. — М. : Медицина, 2002. — 240 с.
2. Бердников П. П. Сравнительная морфометрическая гистология околоушной слюнной железы жвачных и всеядных / П. П. Бердников, И. А. Чекарова // Аграрный вестник Урала. — 2009. — Т. 63, № 9. — С. 70–71.
3. Болевич С. Б. Особенности течения свободнорадикальных процессов у больных с механической желтухой и методы их коррекции / С. Б. Болевич, В. А. Ступин // Хирургия. — 2010. — № 7. — С. 66–70.
4. Варшавский А. И. Состояние регионального кровообращения околоушной железы и коррекция его нарушений при хроническом интерстициальном паротите / А. И. Варшавский, Т. А. Губерская, К. И. Панченко // Стоматология. — 1992. — Т. 71, № 1. — С. 40–44.
5. Готов В. А. Структурный анализ микрососудистых бифуркаций : микрососудистый узел и гемодинам. фактор / В. А. Готов. — Смоленск : АО «Амипресс», 1995. — 251 с.
6. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р. А. Иванченкова. — М. : Атмосфера, 2006. — 154 с.
7. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. — М. : Медицина, 1997. — 448 с.
8. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчевыводящих путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули. — М. : ГЭОТАР, 1999. — 465 с.
9. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия — причина или следствие метаболического синдрома / М. В. Шестакова // Рос. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 88–90.
10. Шорманов С. В. Морфологические изменения коронарных сосудов артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С. В. Шорманов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1982. — Т. 82, № 1. — С. 98–102.
11. Halliwell B. Reactive Species and Antioxidants, Redox Biology Is a Fundamental Theme of Aerobic Life / B. Halliwell // Plant Physiol. — 2006. — Vol. 141, № 2. — P. 312–322.
12. Hsu S. H. The effects of ursodeoxycholic acid in patients with severe obstructive jaundice after drainage procedure / S. H. Hsu // Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). — 1997. — Vol. 60, № 3. — P. 142–146.
13. Kucuk C. The effects of dimethylsulfoxide in experimental obstructive jaundice / C. Kucuk, Z. Yilmaz // Acta Chir. Belg. — 2003. — Vol. 103, № 4. — P. 392–395.

Отримано 16.01.15

UDC 616.314-72-18.14

©P. A. Hasiuk, S. O. Rosolovska, S. I. Boytsaniuk

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

Features the introduction of e-learning the study of prosthetic dentistry

Summary. This article analyzes the integrated use of different e-learning providing students with broad access to modern information field, improving visualization offered by material perception of fundamental knowledge, modernizing culture of individual cognitive activity, developing creativity, revealing opportunities and actively encouraging self-employment, followed by extrapolating received practical skills in future dental practice.

Key words: e-learning, fundamental knowledge, individual cognitive activity, dental practice.

П. А. Гасюк, С. О. Росоловська, С. І. Бойцанюк

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

Особенности застосування засобів упровадження при вивченні ортопедичної стоматології

Резюме. У статті аналізується комплексне використання різних електронних засобів навчання, що надає студентам широкого доступу до сучасних інформаційних полей, покращує візуалізацію запропонованого матеріального сприйняття фундаментальних знань, модернізації культури в пізнавальній діяльності, розвитку творчості, показує можливості й активно заохочує самозайнятість, екстраполюючи отримані практичні навички в майбутній стоматологічній практиці.

Ключові слова: електронне навчання, фундаментальні знання, індивідуальна пізнавальна діяльність, стоматологічна практика.

П. А. Гасюк, С. А. Росоловская, С. И. Бойцанюк

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

Особенности применения электронных средств внедрения при изучении ортопедической стоматологии

Резюме. В статье анализируется комплексное использование различных электронных средств обучения, предоставленное студентам широким доступом к современным информационным полям, улучшает визуализацию предложенного материального восприятия фундаментальных знаний, модернизации культуры человека в познавательной деятельности, развитии творчества, показывает возможности и активно поощряет самозанятость, экстраполируя полученные практические навыки в будущую стоматологическую практику.

Ключевые слова: электронное обучение, фундаментальные знания, индивидуальная познавательная деятельность, стоматологическая практика.

Introduction of modern forms and methods of evaluating the effectiveness of training is the most important challenge of reforming higher education and determine its quality standards.

Modern education is increasingly based on the theory of educational measurement, educational management, introduced new educational technology, including information. The Bologna agreement by Ukraine signed enhances the educational institutions in designing educational process in accordance with international standards and requirements while maintaining the course of their national achievements in education. All this makes for a fresh look at the problem of quality management education in universities of Ukraine.

Experience of Prosthetic Dentistry suggests new opportunities to use electronic means to standardize skills to using modern multimedia technology.

Main part. At the Department of Prosthetic Dentistry of SHEI «I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University of Ministry of Public Health of Ukraine» as a tool for standardization are widely used training videos for practical skills. The presence of such technical means as a «snapshot» and «repetition» allows to efficiently divide the procedures and steps to create a checklist of steps. The advantages of having videos in digital format, as it allows you to use more technical processing video. Some shots that are key in mastering the skill, can serve as material for slides and complement the checklist stages. These illustrated lists can also be used for self-training of dentists [1]. The process begins with mastering the skill demonstration, which can be performed in real clinical setting or video. During the demonstration clinical instructor focuses students on specific key elements of the procedure and explain their actions. Using educational video provides more opportunities to show, with no need to pay attention to the perception of the patient explanations of the teacher. After the demonstration, the teacher discusses with students every stage skills and answering questions. After students have learned in theory all stages, the process of mastering practical skill begins. Good demonstration of the procedure serves as a standard version model. Completion of training may be considered in accordance with the procedure checklist considering the allotted time and without complications for the patient [2]. Experience of the department suggests new

opportunities to use training videos for standardization and skills to use modern multimedia technology. Modern electronic teaching aids including textbooks, curricula, training and testing program. You can talk about the emergence of a new synthesis of the concept of «Computer Training materials», which brings together all e-learning tools, implemented through a variety of programs. But a special place among certain funds takes virtual textbook.

At all times textbook was the bearer of scientific information, the source of knowledge, the result of careful and painstaking work of scientists. Because virtual version concentrated theoretical knowledge in the form of hypertext gained particular relevance in accordance with modern teaching within e-learning. Therefore, employees of the Department of Prosthetic Dentistry of SHEI «I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University of Ministry of Public Health of Ukraine» was an electronic publication for educational classroom hours of the 4th course «Prosthetic the complete loss of teeth» (Hasiuk P. A., Shcherba V. V., Savchyn V. V.), which has about 400 slides in multimedia PowerPoint format. To create a virtual storage medium led not only insufficient amount of its paper counterparts, many advantages through the use of educational process in a computer network «Internet» at the server of SHEI «I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University Ministry of Public Health of Ukraine». As a result we fully provided all the students and teachers of the University with valuable information material to the wide availability of electronic publishing student audience, the ability to change mobile hypertext mode «on-line» free of charge for students and dental faculty. Also advantage of this electronic publication is that the large bandwidth available visual analyzer promotes the inclusion of students in the various mechanisms of memory, which significantly improves the overall efficiency of learning [5].

Modern electronic teaching aids including textbooks, curricula, training and testing program. You can talk about the emergence of a new synthesis of the concept of «Computer Training materials», which brings together all e-learning tools, implemented through a variety of programs. In addition, there are given the trends of modern orthopedic dentistry CAD/CAM prosthetic technology that will prevail over the metalceramic

prosthetics because progress in modern orthopedic dentistry flies fast forward. Therefore, this technology is based on the decision of the Academic Council of the University. On the creation and implementation of educational software for university departments, employees of Prosthetic Dentistry Department together with virtual learning programs created virtual training program «Laboratory of manufacture prosthetic appliances based on zirconium oxide». This virtual program is important for students because it allows them to learn new methods of manufacturing of various orthopedic designs. It should be noted that the implementation of virtual work significantly accelerates the development of educational material. This work contains the necessary information both theory and practice [3]. This policy is quite simple – to manage one or other processes to screen student must use the computer mouse and keyboard. Some pieces of software that are key in mastering the skill, can serve as material for slides and complement the checklist stages. These illustrated lists can also be used for self-training dentists.

A good demonstration of the procedure serves as a benchmark standard of performance. Completion of training may be considered in accordance with the procedure checklist considering the allotted time and without complications for the patient [4].

Conclusions. Thus, the use of virtual learning programs in the classroom provides students with broad access to modern information field, improves visualization offered by material perception of fundamental knowledge, modernizing culture of individual cognitive activity, developing creativity reveals opportunities and actively encourages self-employment, followed by extrapolating received practical skills in future dental practice.

Thus, the integrated use of different e-learning provides students with broad access to modern information field, improves visualization offered by material perception of fundamental knowledge, modernizes culture of individual cognitive activity, develops creativity revealing opportunities and actively encourages self-employment, followed by extrapolating received practical skills in future dental practice.

References

1. Chan J. C. Retrieval-induced facilitation / J. C. Chan, K. B. McDermott, H. L. Roediger // *Journal of Experimental Psychology: General*. – 2007 – № 135(4). – P. 553–571.
2. Neuroplasticity: Changes in grey matter induced by training / B. Draganski, C. Gaser, V. Busch, G. Schuierer, // *Nature*. – 2004. – №. 427(22). – P. 311–312.
3. Hoffmann L. Kommunikationsmittel Fachsprache: Eine Einführung / L. Hoffmann // Berlin: Erich Schmidt Verlag GmbH&Co, 1996. – P. 231–236.
4. Strevens P. *New Orientations in the Teaching of English* / P. Strevens // Oxford: Oxford University Press, 2000. – 182 p.
5. Willis J. Brain- based teaching strategies for improving students memory, learning, and test-taking success. (Review of Research) / J. Willis // *Childhood Education*. – 2008. – №. 83(5). – P. 313–316.

Received 18.02.15

УДК 616.314.17-008.1-085-036.8

© О. О. Фастовець, Р. Ю. Матвєєнко, В. Г. Малиновський

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Результати аналізу недоліків ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту

Резюме. У статті представлено результати аналізу оцінки якості ортопедичного лікування за даними обстеження 237 хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості, хронічним перебігом, які звернулися за консультативно-лікувальною допомогою на кафедру ортопедичної стоматології. Найбільш поширеними недоліками ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту, що передують зубному протезуванню, визнано неадекватність заходів оклюзійної корекції та практично повну відсутність раціонального тимчасового протезування. В подальшому проблема неадекватного ортопедичного лікування переважно полягає у неправильному виборі конструкцій, що не враховує стан тканин пародонта опорних зубів, а також допущених технічних помилок при їх виготовленні.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ортопедичне лікування, недоліки.

Е. А. Фастовец, Р. Ю. Матвеевко, В. Г. Малиновский

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Результаты анализа недостатков ортопедического лечения генерализованного пародонтита

Резюме. В статье представлены результаты анализа оценки качества ортопедического лечения по данным обследования 237 больных генерализованным пародонтитом разной степени тяжести, хронического течения, обратившихся за консультативно-лечебной помощью на кафедру ортопедической стоматологии. Наиболее распространенными недостатками ортопедического лечения генерализованного пародонтита, предшествующего зубному протезированию, признана неадекватность мероприятий по окклюзионной коррекции и практически полное отсутствие рационального временного протезирования. В дальнейшем проблема неадекватного ортопедического лечения преимущественно состоит в неправильном выборе конструкций, которая не учитывает состояние тканей пародонта опорных зубов, а также допущенных технических ошибок при их изготовлении.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ортопедическое лечение, недостатки.

O. O. Fastovets, R. Yu. Matvieyenko, V. H. Malynovskyi

SE «Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Public Health of Ukraine»

Results of analysis of disadvantages of prosthetic treatment of generalized periodontitis

Summary. The article presents the results of analysis of assessing the quality of prosthetic treatment according to the survey of 237 patients with generalized periodontitis of varying severity, chronicity, who applied for consultative medical care at the Department of Prosthetic Dentistry. The most common disadvantages of prosthetic treatment of generalized periodontitis preceding dentures recognized the inadequacy of measures

to occlusal correction and the almost complete absence of rational temporary prosthesis. Further the problem of inadequate prosthetic treatment mainly consists in the wrong choice of designs, which does not take into account the state of periodontal tissues supporting the teeth, as well as committed technical errors in their manufacture.

Key words: generalized periodontitis, prosthetic treatment, disadvantages.

Вступ. За даними консолідованих епідеміологічних досліджень, генералізований пародонтит посідає шосте місце за розповсюдженням серед населення усього світу. Частка даного захворювання збільшується з віком, демонструючи різке зростання між третім та четвертим десятиріччями життя, досягаючи піку у віці 38 років [1]. Складність етіології й патогенезу генералізованого пародонтиту, залежність його розвитку від багатьох чинників, відсутність адекватної первинної профілактики знижують ефективність лікувальних заходів. Тому останнім часом спостерігається зростання розповсюдження ускладнених форм захворювання, що призводять до втрати зубів [2]. Отже, профілактика та лікування генералізованого пародонтиту на сьогодні продовжують залишатись однією з актуальніших проблем сучасної стоматології.

У свою чергу, забезпечити та підвищити успішність лікування генералізованого пародонтиту можливо лише дотримуючись комплексного підходу, який передбачає застосування терапевтичних, хірургічних та ортопедичних методів. При цьому, в зазначеному контексті головна мета ортопедичного лікування тканин пародонта – усунення вторинної травматичної оклюзії, нормалізація оклю-

зійних співвідношень та іммобілізація рухомих зубів, які здійснюються шляхом виготовлення різноманітних конструкцій шин та зубних протезів [3].

Сьогодні розроблено та впроваджено в практику охорони здоров'я основні принципи комплексної терапії хвороб пародонта. Проте в стоматологічних закладах не завжди проводять відповідний обсяг заходів, необхідних для ефективного лікування генералізованого пародонтиту та досягнення стану стабілізації захворювання, що найбільшою мірою стосується ортопедичних втручань [4].

Метою дослідження було проаналізувати помилки в ортопедичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит, які не дозволяють досягти тривалої клініко-рентгенологічної стабілізації захворювання, що в подальшому дозволить визначити шляхи оптимізації даного виду стоматологічної допомоги.

Матеріали і методи. У рамках представленого дослідження було обстежено 237 пацієнтів із генералізованим пародонтитом різного ступеня тяжкості, хронічним перебігом, які звернулися на кафедру за консультативно-лікувальною допомогою. Поділили хворих за клінічними та статевовіковими ознаками (табл.).

Таблиця. Поділ хворих за статевовіковою ознакою та характером перебігу запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта

Вік/стать		Ступінь тяжкості генералізованого пародонтиту					
		I		II		III	
		абс.	відн.	абс.	відн.	абс.	відн.
До 40 років	чоловіки	10	4,2	1	0,4	–	–
	жінки	18	7,6	–	–	–	–
41–50 років	чоловіки	20	8,4	21	8,9	1	0,4
	жінки	25	10,6	14	5,9	5	2,1
51–60 років	чоловіки	12	5,1	18	7,6	15	6,3
	жінки	18	7,6	22	9,3	7	3,0
Старше 60 років	чоловіки	–	–	8	3,4	13	5,5
	жінки	–	–	2	0,8	7	2,9

Попереднє лікування захворювання проводили в різних лікувальних закладах області (державних та приватних). Оцінку якості лікування, що здійснено, проводили на основі протоколів надання стоматологічної допомоги, затверджених МОЗ України [5], а також згідно з рекомендаціями щодо прогнозування ефективності ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту [6]. Аналіз виконували за даними історій хвороб, а також сукупністю різних показників стану тканин пародонта як суб'єктивних (відсутність скарг), так і об'єктивних (клінічні показники, індексна оцінка, рентгенографічні дослідження тощо).

Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики із застосуванням програмного засобу «MS Excel 2003».

Результати досліджень та їх обговорення.

Серед обстеженого контингенту хворих переважали жінки, кількість яких складала $(54,0 \pm 3,2) \%$.

Серед пацієнтів, яких було включено в дослідження, більшість мала дефекти зубних рядів $(77,6 \pm 2,7) \%$. При цьому однібічні кінцеві дефекти були діагностовані у $(14,1 \pm 2,5) \%$ спостережень, двобічні – в $(20,1 \pm 3,0) \%$. У $(52,2 \pm 3,2) \%$ хворих встановлено дефекти зубних рядів у бокових ділянках зубних рядів. Відповідно включені дефекти у фронтальному відділі зустрічались у $(13,6 \pm 2,5) \%$ хворих.

Незмінними шинами користувалось $(4,2 \pm 1,3) \%$ обстежених, знімними конструкціями, що шинують, – $(1,3 \pm 0,4) \%$. Кількість хворих, яким було виготовлено на момент обстеження незнімні шини-протези, складала $(7,2 \pm 1,7) \%$; знімні – $(10,6 \pm 2,0) \%$; комбіновані – $(7,6 \pm 1,7) \%$. Дефекти зубних рядів та коронкових частин зубів були відновлені у $(4,7 \pm 1,4) \%$ пацієнтів незнімними зубними протезами, у $(8,4 \pm 1,8) \%$ – знімними, а у $(3,0 \pm 1,0) \%$ – комбінованими.

Насамперед, достатність та відповідність обсягу ортопедичних втручань у комплексному лікуванні пародонтиту визначали за анамнестичними даними.

Згідно з проведеним аналізом історій хвороб, у $(80,2 \pm 3,0) \%$ пацієнтів зубне протезування проводили до хірургічного лікування генералізованого пародонтиту, відразу після усунення явищ гострого запалення терапевтичними методами. Тимчасове протезування у зазначених хворих перед виготовленням по-

стійних конструкцій зубних протезів взагалі відсутнє.

У $(11,0 \pm 2,3) \%$ пацієнтів замість оклюзійної корекції з подальшим раціональним протезуванням застосовано адгезивні конструкції, що шинують, які фіксували існуючу травматичну оклюзію, що призводило до суттєвого погіршення стану пародонта опорних зубів.

Більш того, за результатами опитування, $(0,4 \pm 0,1) \%$ хворих відзначили несприйняття запропонованих їм шинуючих конструкцій, що ілюструє неякісне проведення реабілітаційно-профілактичного етапу лікування.

У подальшому аналіз проводили за даними обстеження ротової порожнини, зокрема оцінки стану зубних протезів та конструкцій, що шинують. Виходячи з того, що раціонально виготовленою слід вважати таку шину, яка усуває патологічну рухомість зубів та травматичну дію оклюзійного навантаження, негативну оцінку отримали конструкції, що шинують, у $(28,8 \pm 3,0) \%$ хворих. При правильному методі шинування терапевтичний ефект полягає в нормалізації кровообігу та відповідних судинних реакціях тканин пародонта на функціональне навантаження. Зазначені конструкції не забезпечували даного результату в зв'язку з тим, що були підібрані нераціональні опорні елементи та ті, що шинують, визначена неадекватна кількість опорних зубів без врахування резервних можливостей зубів з пошкодженим пародонтом, використаний неефективний вид стабілізації зубів у зубному ряді.

Зокрема, помилковим було визнано використання фрагментарних шин, що поєднували окремі групи зубів $(4,2 \pm 1,3) \%$. Поруч з тим, несприятливим в клінічному плані були визнані конструкції, що шинують, на весь зубний ряд зі стабілізацією по дузі, які мали технічні неточності, відповідно нещільно прилягали до препарованих тканин коронок зубів та були не здатні забезпечити надійну іммобілізацію зубів $(2,1 \pm 0,8) \%$. На наш погляд, для запобігання подібного роду ускладнень слід використовувати литво на вогнетривкій моделі, тоді як при застосуванні литва на конусі не рекомендується створювати незнімні коронкові шини розмірами більше 8 одиниць.

При генералізованому пародонтиті резервні сили пародонта знижені, але знижені неоднаково для різних груп зубів, що потре-

бує використання декількох конструкцій, що шинують, одночасно, як правило, це сагітальна (фронтальна, парасагітальна) стабілізація незнімними конструкціями та стабілізація по дузі знімними видами шин або шин-протезів. У наших спостереженнях у $(2,1 \pm 0,8)$ % обстежених хворих помилковим було надання переваги знімним конструкціям над комбінованим. Таким чином, у цих випадках були використані шини, які не усували рухомість зубів у горизонтальному та вертикальному напрямках.

До того ж, у $(10,1 \pm 2,0)$ % хворих, які користувались шинами та шинами-протезами, спостерігали фіксацію на зубних протезах оклюзії, що травмує.

У цілому в $(84,4 \pm 2,4)$ % обстежених хворих діагностували травматичну оклюзію, у $(35,4 \pm 3,1)$ % заходи щодо усунення якої взагалі не проводились (згідно з даними анамнезу).

Встановлено, що у $(27,0 \pm 2,9)$ % хворих здійснювалось вибіркоче пришліфовування зубів, проте лише в стані центральної оклюзії, що не дозволило створити динамічну оклюзію, яка ковзає. Патологічне оклюзійне навантаження, що виникло, призводило до прогресування травмування тканин пародонта та сприяло подальшому їх руйнуванню. За даними рентгенографічного обстеження, у місцях виникнення передчасних контактів особливо виражені явища остеопорозу та прогресування резорбції міжзубних перегородок. Тут варто зауважити, що ми визначили негативну тенденцію до керування лікарем при виборі тактики лікування, зокрема визначення необхідності оклюзійної корекції із застосуванням вибіркового пришліфовування, бажаннями хворого. При цьому в історії хвороби зазначалось, що хворий відмовився від тієї чи іншої маніпуляції.

Також ми виявили недоліки при моделюванні металокерамічних зубних протезів та шин-протезів у $(12,7 \pm 2,2)$ % хворих на генералізований пародонтит, що були обстежені. Зокрема, до таких помилок відносили моделювання високих горбків бокових зубів, що блокують сагітальні та трансверзальні рухи нижньої щелепи та призводять до горизонтального перевантаження опорних зубів; створення глибокого різцевого перекриття, яке спричиняє функціональне травматичне перевантаження пародонта в передній та бо-

кових оклюзіях; занадто широка жувальна поверхня проміжної частини.

Безсумнівно, помилковим з позицій біомеханіки є використання в якості опори зубів з III ступенем рухомості, де спостерігався «ефект консолі», які ми встановили у $(0,8 \pm 0,3)$ % випадків від загальної кількості спостережень при застосуванні незнімних шинуючих протезів.

Зрозуміло, що конструкція, яка відновлює дефекти зубів та зубних рядів або шинує, не повинна травмувати тканини маргінального пародонта, що особливо актуально для генералізованого пародонтиту. Краї комбінованих коронок повинні доходити до ясенного рівня, при цьому під'ясенне розташування коронки не допустиме, навіть у фронтальних ділянках зубних рядів, при цьому обов'язковим є формування уступів. Для запобігання підвищеного утворення зубних відкладень не слід створювати гірлянду з піднебінної сторони.

Виходячи з вищезазначених критеріїв, за результатами оцінки якості ортопедичного лікування, зокрема клінічної оцінки зубних протезів, шин, шин-протезів, встановлено порушення крайового прилягання опорних елементів, переважно коронок, у $(12,6 \pm 2,2)$ % хворих, що робило неможливим позитивний лікувальний ефект і, більш того, погіршувало перебіг запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта. Взагалі, найбільш частими помилками у виготовленні коронок було подовження їхніх апроксимальних стінок, або навпаки, вкорочення країв з боку присінка ротової порожнини; утворення пролежнів при застосуванні мостоподібних протезів-шин.

При використанні інтрадентальних суцільнолитих шин у $(0,4 \pm 0,1)$ % спостерігали також пошкодження кореневих каналів опорних зубів, що призводило до суттєвих порушень в періодонті, та сприяло негативному виходу проведеного ортопедичного лікування, навіть при застосуванні адекватних конструкцій.

Ціла низка помилок реєструвалась при оцінці якості знімних зубних протезів та шин-протезів, які переважно були пов'язані з нераціональним вибором системи їх фіксації. Так, застосування при кінцевих дефектах зубних рядів жорсткого поєднання кламерної системи с базисом протеза, що призводить до перевантаження зубів, які обмежують дефекти, було встановлено у 4 випадках $((1,7 \pm 0,4) \%)$.

Використання багатоланкового кламера без вестибулярної частини та системи кламерів Роуча не забезпечує ефекту, що шинує, та призводить до зміщення зубів при оклюзійних контактах, було встановлено у 2 випадках ($(0,8 \pm 0,3) \%$). У 3 випадках ($(1,3 \pm 0,4) \%$) виявлені погіршеності в точності прилягання опорно-утримувальних елементів, балансування та рухомість бюгельних протезів-шин.

Окремо слід зазначити незадовільний стан гігієни ротової порожнини та зубних протезів у $(32,0 \pm 3,0) \%$ обстежених, що призводив до погіршення умов користування ортопедичними конструкціями і значно нівелював ефективність зубного протезування. При тому $(9,0 \pm 1,9) \%$ хворих стверджували про відсутність роз'яснень з боку лікаря про особливості догляду за протезами.

Висновки. Недоліки ортопедичного лікування у хворих на генералізований пародонтит доцільно поділити на дві основні групи.

Перша група — ті, що припускаються у заходах, які передують зубному протезуванню.

До них ми віднесли неадекватність оклюзійної корекції щодо усунення функціонального перевантаження зубів шляхом вибіркового пришліфовування, а також відсутність тимчасового протезування.

На другому етапі ортопедичного лікування, постійного зубного протезування та шинування, проблема нераціональності проведення втручань полягає у невідповідності обраної конструкції стану тканин пародонта опорних зубів, а також в технічних помилках при їх виготовленні. Немаловажною складовою відсутності тривалого лікувального ефекту є погана гігієна ротової порожнини та зубних протезів.

Поруч з тим, при правильно здійсненому комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту, зокрема із використанням ортопедичних методів, а також строгому додержанні гігієни порожнини рота та необхідному обсязі диспансерних заходів, ми спостерігали тривалу клініко-рентгенологічну стабілізацію захворювання.

Список літератури

1. Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010: A Systematic Review and Meta-regression / N. J. Kassebaum, E. Bernabey, M. Dahiya [et al.] // *Journal of Dental Research*. — 2014. — Vol. 93, № 11. — P. 1045–1053.
2. Global Burden of Oral Conditions in 1990-2010: A Systematic Analysis / W. Marcenes, N. J. Kassebaum, E. Bernabey [et al.] // *Journal of Dental Research*. — 2013. — Vol. 92, № 7. — P. 592–597.
3. Жулев Е. Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта / Е. Н. Жулев. — Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2003. — 278 с.
4. Аналіз причин незадовільних результатів лікування генералізованого пародонтиту / А. В. Борисенко, Н. М. Ткачук, В. І. Сема, Ю. Є. Браун // *Новини стоматології*. — 2011. — № 2 (67). — С. 80–85.
5. Терапевтична стоматологія. Розділ 1. Протоколи надання стоматологічної допомоги / А. В. Борисенко, А. М. Політун, О. Ф. Несін, А. Ф. Сідельникова. — К. : Медицина, 2005. — 506 с.
6. Неспрядько В. П. Розробка алгоритму прогнозування ефективності ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту / В. П. Неспрядько, І. О. Жданович Т. В. Коломійченко // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2013. — Вип. 2 (100). — С. 324–327.

Отримано 09.02.15

УДК 616.314-77-085.463:666.9.017

©І. В. Янішен

Харківський національний медичний університет

Забезпечення клініко-технологічної якості допоміжного стоматологічного матеріалу гіпсу: порівняльна оцінка фізико-механічних властивостей

Резюме. Проведено порівняльну оцінку фізико-механічних властивостей гіпсу як допоміжного стоматологічного матеріалу при ортопедичному лікуванні стоматологічних пацієнтів з урахуванням клінічно-орієнтованої технології виготовлення зубних протезів. Порівняльну оцінку якості різних сертифікованих видів гіпсу проводили згідно з вимогами Міжнародного стандарту ISO-6873 в акредитованій лабораторії доклінічних випробовувань стоматологічних матеріалів та виробів АТ «Стома» (м. Харків). Для порівняння було взято такі марки гіпсу: «ГВ-Г-10 А-III», «Base Stone», «GC Fudjirok EP». Доведено, що досліджувані види гіпсу мають досить високі фізико-механічні властивості, що не може не впливати на якість зубних протезів, виготовлених на гіпсових моделях.

Ключові слова: фізико-механічні властивості, гіпс, ISO, зубні протези.

И. В. Янишен

Харьковский национальный медицинский университет

Обеспечение клинко-технологического качества вспомогательного стоматологического материала гипса: сравнительная оценка физико-механических свойств

Резюме. Проведена сравнительная оценка физико-механических свойств гипса в качестве вспомогательного стоматологического материала при ортопедическом лечении стоматологических пациентов с учетом клинко-ориентированной технологии изготовления зубных протезов. Сравнительное изучение качества различных сертифицированных видов гипса проводили согласно требованиям Международного стандарта ISO-6873 в аккредитованной лаборатории доклинических испытаний стоматологических материалов и изделий АО «Стома» (г. Харьков). Для сравнения были взяты следующие марки гипса: «ГВ-Г-10 А-III», «Base Stone», «GC Fudjirok EP». Доказано, что исследуемые виды гипса имеют достаточно высокие физико-механические свойства, что не может не влиять на качество зубных протезов, изготовленных на гипсовых моделях.

Ключевые слова: физико-механические свойства, гипс, ISO, зубные протезы.

I. V. Yanishen

Kharkiv National Medical University

Providing of clinical and technological support quality of dental gypsum material: a comparative evaluation of physical and mechanical properties

Summary. In our time there are a lot of new supporting materials for the manufacture of orthopedic constructions during the treatment of patients in orthopedic dentistry. However, gypsum is still used in the

dental laboratories and in the clinic of orthopedic dentistry and it is the most accessible material, and generally indispensable, as the vast majority of dentures made on gypsum models and molds.

Key words: physical and mechanical properties, gypsum, ISO, dentures.

Вступ. Останнім часом з'явилося багато нових допоміжних матеріалів для виготовлення ортопедичних конструкцій при лікуванні стоматологічних хворих. Однак гіпс як і раніше, застосовується в зуботехнічній лабораторії і у клініці ортопедичної стоматології він є найбільш доступним матеріалом, і взагалі незамінний, так як більшість зубних протезів виготовляють на гіпсових моделях та гіпсових пресформах. Зуботехнічний гіпс використовують практично на всіх етапах виготовлення зубних протезів: виготовлення моделей щелеп, маски обличчя, формувальних матеріалів, паяння та інших робіт [1].

Природний гіпс являє собою широко розповсюджений мінерал білого, сірого або жовтуватого кольору. Його залежні зустрічаються разом із глинами, вапняками, кам'яною сіллю. Хімічний склад природного гіпсу — двоводний сульфат кальцію. Утворення гіпсу відбувається в результаті випадання його в осади в озерах і лагунах з водяних розчинів, де багато сульфатної солі. Основні родовища гіпсу відносяться до осадового гіпсу. В чистому виді зустрічається рідко. Зуботехнічний гіпс отримують шляхом випалу природного гіпсу. При цьому двоводний сульфат кальцію втрачає частину кристалізаційної води й переходить у напівводний сульфат кальцію — напівгідрат. Процес зневоднювання найбільш інтенсивно перебігає в температурному інтервалі від 120 до 190 °C [2].

Важливо в кожному окремому виді зуботехнічної роботи використовувати належної марки гіпс, а також знати його особливості. Використовування в зуботехнічній лабораторії сортів гіпсу дотримуються стандартам ISO 6873 [3, 4] та класифікуються за Міжнародною класифікацією:

Тип 1. Гіпс для відбитків.

Тип 2. Гіпс медичний.

Тип 3. Гіпс високої міцності для моделей.

Тип 4. Супертвердий гіпс для моделей та штампиків із малим показником розширення.

Тип 5. Супертвердий гіпс для моделей та штампиків із високим показником розширення.

Основною властивістю гіпсу є можливість вступати в реакцію з водою, перетворюючись на двоводний гіпс. Цей процес називається схоплюванням гіпсу і супроводжується виділенням енергії. Тепловий ефект реакції становить 16,38 кДж на 1 моль гіпсу [5].

Саме в період кристалізації гіпсу він починає деформуватися і розширюватися. За даними М. А. Нападова, М. М. Гернера (1984), при нормальних робочих умовах лінійне розширення гіпсу коливається в інтервалі від 0,06 до 0,5%. При відхиленні від оптимальних умов може досягти 1,15%. А при виготовленні знімних протезів лінійне розширення може досягати й більших значень. Зрозуміло, що виготовити високоякісний протез у такому випадку неможливо. Навіть застосування новітніх відбиткових матеріалів, які не дають усадки, що дозволяють отримувати досить точні відбитки тканин протезного ложа, зводиться нанівець при відливанні гіпсової моделі без дотримання деяких спеціальних заходів, що компенсують розширення гіпсу при схоплюванні [6, 7].

Багато фірм-виробників гіпсу вказують в інструкції, що краще використовувати дистильовану воду. Однак за результатами кулуарних розмов і за опитуванням зубних техніків, — 70% працівників застосовують водопровідну воду.

Метою дослідження було проведення порівняльної оцінки фізико-механічних властивостей гіпсу як допоміжного стоматологічного матеріалу для покращення якості ортопедичного лікування стоматологічних пацієнтів з урахуванням клінічно-орієнтованої технології виготовлення зубних протезів.

Матеріали і методи. Порівняльну оцінку якості різних сертифікованих видів гіпсу проводили згідно з вимогами Міжнародного стандарту ISO-6873 в акредитованій лабораторії доклінічних випробовувань стоматологічних матеріалів та виробів АТ «Стома» (м. Харків). Для порівняння були взяті такі марки гіпсу: «ГВ-Г-10 А-III», «Base Stone», «GC Fudjirock EP».

Для визначення різниці при застосуванні дистильованої й водопровідної води при за-

твердінні гіпсу використовували його зразки з гіпсу, які в середньому мали довжину 97,8 мм. За допомогою спеціального приладу (мікрометр) вимірювали розширення зразків з гіпсу через 30 хв, 8, 24 та 72 год.

Фізико-механічні дослідження вищевказаних видів гіпсу вивчали за такими параметрами: гідрофільне співвідношення (мас/%), загальний робочий час, час структуризації, відносне розширення при структуризації, відносне розширення після структуризації, міцність стиснення на 240 дослідних зразках.

Результати дослідження та їх обговорення. Найбільше розширення зразків з гіпсу було зафіксовано при використанні гарячої водопровідної води. Зразки з гіпсу розширювалися упродовж 3 діб, що склало 0,11 мм (0,07 %).

Порівняльний аналіз якості допоміжного стоматологічного матеріалу включав узагальнення результатів лабораторного вивчення фізико-механічних властивостей різних видів гіпсу. В системі кваліметричної оцінки гіпсів досліджено індикативні властивості допоміжних матеріалів: «ГВ-Г-10 А-III», «Base Stone», «GC Fudjirok EP», що передбачено ISO-6873: гідрофільне співвідношення (мас/%), загальний робочий час, час структуризації, відносне розширення при структуризації, відносне розширення після структуризації, міцність стиснення.

За показниками гідрофільного співвідношення, які підтверджують результати лабораторних випробувань (табл.1), усі матеріали відповідають вимогам ISO-6873, однак найточніший показник має «GC Fudjirok EP» і становить $0,28 \pm 0,01$, тоді як матеріал «Base Stone» — $0,28 \pm 0,03$, а у «ГВ-Г-10 А-III» — $0,29 \pm 0,01$. Для вказаних матеріалів отримані й відповідні кваліметричні показники, інформативність коливається у межах $(0,0 \pm 0,050)$ біт та відповідно становить: «ГВ-Г-10 А-III» — 0,0 біт, «Base Stone» — 0,050 біт, «GC Fudjirok EP» — 0,050 біт.

За показником «Загальний робочий час» (табл.1), усі досліджувані матеріали на 25 – 60 % перевищують індикативні значення ISO-6873, що здатне забезпечувати неквапливу роботу. Так, для матеріалу «GC Fudjirok EP» загальний робочий час становить $(48,0 \pm 2,3)$ хв, тоді як для матеріалу «Base Stone» — $(41,5 \pm 2,0)$ хв, а «ГВ-Г-10 А-III» — $(37,5 \pm 1,5)$ хв. Для вказаних матеріалів отримані й відповідні відносні стан-

дартизовані та кваліметричні показники, які коливалися у межах $(0,258 \pm 0,424)$ біт.

Час структуризації усіх зразків гіпсу для відливки комбінованих розбірних робочих моделей щелеп (табл.1) знаходиться у межах відповідного індикативного значення ISO-6873. При цьому для матеріалу «GC Fudjirok EP» він становить $18,0 \pm 0,5$, для матеріалу «Base Stone» — $12,8 \pm 0,8$, для «ГВ-Г-10 А-III» — $7,5 \pm 1,0$, що і забезпечує відповідні кваліметричні показники досліджуваних матеріалів у межах $(0,330 \pm 0,471)$ біт (рис. 1). Відносне розширення при структуризації усіх досліджуваних матеріалів на 20 – 70 % нижче індикативних значень ISO-6873, найменший показник має «GC Fudjirok EP» ($p \leq 0,05$), він становить $(0,009 \pm 0,001)$ %, «Base Stone» — на 50 % нижче, його значення $(0,050 \pm 0,010)$ %, а «ГВ-Г-10 А-III» — $(0,080 \pm 0,010)$ %. Ці закономірності й відображаються кваліметричними показниками, значення яких знаходяться у межах $(0,258 \pm 0,521)$ біт.

Відносне розширення після структуризації усіх зразків гіпсу в межах індикативних значень ISO-6873, при цьому показник «GC Fudjirok EP» ($p \leq 0,05$) на 45 % нижче значення ISO і він становить $(0,030 \pm 0,010)$ %, «Base Stone» має значення $(0,010 \pm 0,001)$ %, а «ГВ-Г-10 А-III» — $(0,020 \pm 0,005)$ % і має граничне значення. Кваліметричні показники знаходяться у межах $(0,0 \pm 0,518)$ біт.

Як з'ясовано в результаті аналізу даних лабораторних досліджень, міцність стиснення зразків матеріалів на 15 – 60 % перевищує показники ISO-6873 (табл.1) і найбільше значення має «GC Fudjirok EP» — $(32,0 \pm 2,1)$ МПа, наступне значення — «Base Stone» $(28,5 \pm 1,5)$ МПа, а найнижче має «ГВ-Г-10 А-III» — $(23,0 \pm 0,8)$ МПа.

Висновки. Ми довели, що різноманітні види гіпсу мають досить відмінні фізико-механічні властивості, що не може не впливати на якість зубних протезів, виготовлених на гіпсових моделях. Тому вивчення та врахування властивостей гіпсу було й буде актуально ще багато років, оскільки він є найбільш доступним матеріалом, і взагалі незамінний, так як переважна більшість зубних протезів виготовляється саме на гіпсових моделях.

Перспективи подальших досліджень. Планується провести визначення комплаєнтності відбиткових матеріалів з урахуванням

Таблиця 1. Результати лабораторного вивчення властивостей допоміжного стоматологічного матеріалу гіпсу

Властивості допоміжних матеріалів		Індикатори якості за ISO-6873	Допоміжні матеріали		
			«ГВ-Г-10 А-III»	«Base Stone»	«GC Fudjirok EP»
Гідрофільне співвідношення (мас/%)	M±m, од.	0,28±0,30	0,29±0,01 ^a	0,28±0,03	0,28±0,01 ^b
	S	1,0	1,000	0,965	0,965
	h ₀	0	0,000	0,050	0,050
Загальний робочий час	M±m, хв	≥30,0	37,5±1,5	41,5±2,0 ^c	48,0±2,3 ^b
	S	1,0	0,800	0,723	0,625
	h ₀	0	0,258	0,338	0,424
Час структуризації	M±m, хв	4,0±20,0	7,5±1,0 ^a	12,8±0,8 ^c	18,0±0,5 ^b
	S	1,0	0,375	0,640	0,900
	h ₀	0	0,531	0,412	0,137
Відносне розширення при структуризації	M±m, %	≤0,100	0,080±0,010 ^a	0,050±0,010 ^c	0,030±0,010 ^b
	S	1,0	0,800	0,500	0,300
	h ₀	0	0,258	0,500	0,521
Відносне розширення після структуризації	M±m, %	≤0,020	0,020±0,005 ^a	0,010±0,001	0,009±0,001 ^b
	S	1,0	1,00	0,500	0,450
	h ₀	0	0,000	0,500	0,518
Міцність стиснення	M±m, МПа	≥ 20,0	23,0±0,8 ^a	28,5±1,5	32,0±2,1 ^b
	S	1,0	0,869	0,701	0,625
	h ₀	0	0,176	0,359	0,424
Узагальнений показник якості – H, біт			0,204	0,360	0,346

Примітки: 1) ^a – достовірні відмінності між матеріалом 1 та матеріалом 2 на рівні p≤0,05;
 2) ^b – достовірні відмінності між матеріалом 3 та матеріалом 1 на рівні p≤0,05;
 3) ^c – достовірні відмінності між матеріалом 2 та матеріалом 3 на рівні p≤0,05;
 4) S – відносний стандартизований та h₀ – кваліметричний коефіцієнти матеріалу.

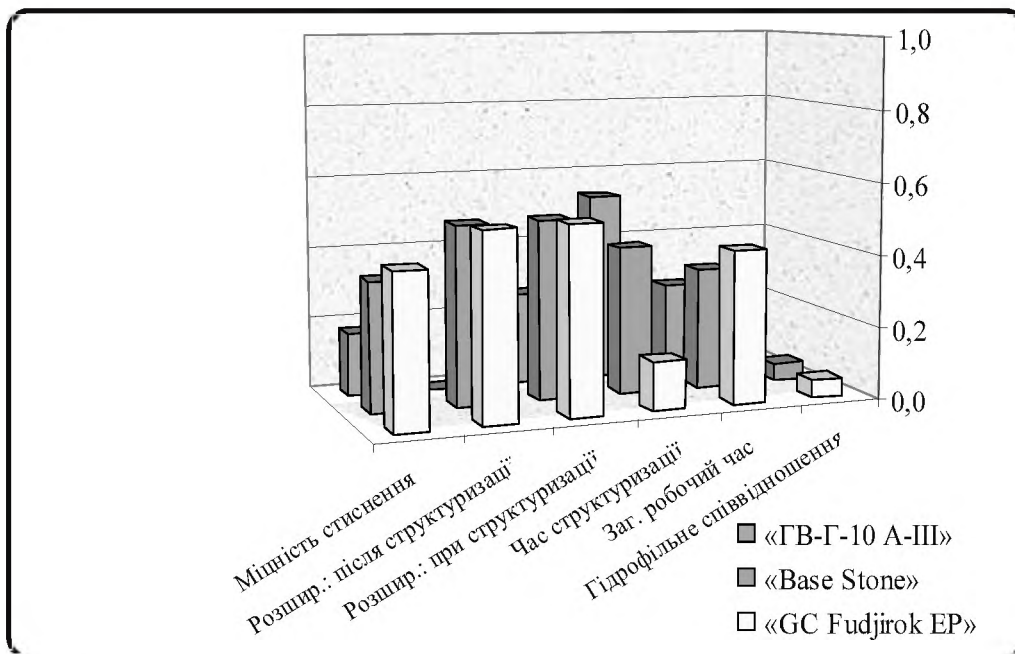


Рис.1. Кваліметричний профіль допоміжних стоматологічних матеріалів: гіпс для відливки комбінованих розбірних робочих моделей щелеп індикативних значень ISO-6873, найменший показник має «GC Fudjirok EP» (p≤0,05), він становить (0,009±0,001) %, «Base Stone» – на 50 % нижче, його значення (0,050±0,010) %, а «ГВ-Г-10 А-III» – (0,080±0,010) %. Ці закономірності відображаються кваліметричними показниками, значення яких знаходяться у межах (0,258±0,521) біт.

застосування марки гіпсу для виготовлення розбірних та комбінованих моделей для виго-

товлення різноманітних конструкцій зубних протезів.

Список літератури

1. Копейкін В. Н. Зубопротезна техніка / В. Н. Копейкін, Л. М. Демнер — М. : «Тріада — Х», 2003. — 165 с.
2. Ван Нурт Р. Основы стоматологического материаловедения. — 2-е изд. / Р. Ван Нурт. — 2004. — С. 213—218.
3. Резе М. Стоматологические гипсы / М. Резе // Ден-тал Юг. — № 2 (43). — 2007. — С. 32—44.
4. Богданович И. А. Высокопрочное гипсовое вяжущее для стоматологических целей / И. А. Богданович // Новые методики и технологии : науч.-метод. конф., 2000 : тез. докл. — БГТУ. — 2000. — С. 25—26.
5. Стоматологическое материаловедение : учебник / Э. С. Каливрадзиян, Е. А. Брагин, С. И. Абакаров, С. Е. Желудев [и др.]. — М. : ООО «Издательство» Мед. инф. агенство, 2014. — 320 с.
6. Янишен И. В. Метрологическая аттестация гипсовых моделей, отлитых по оттискам из альгинатных оттискных материалов / И. В. Янишен // Экспериментальна і клінічна медицина. — 2004. — № 4. — С. 191—194.
7. Каливрадзиян Э. С. Руководство по стоматологическому материаловедению / Э. С. Каливрадзиян, Е. А. Брагин. — М. : ООО «Медицинское информационное агенство», 2013. — 304 с.

Отримано 04.02.15

УДК 616.314-002-092-02:612.017.1

©А. Є. Демкович

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

Порушення імунологічної реактивності організму в патогенезі запальних захворювань пародонта

Резюме. У статті наведено аналіз літературних даних щодо реакції імунної системи, порушень мікроциркуляції при запальних процесах в тканинах пародонта. Показано, що специфічна та неспецифічна ланки імунітету є ініціаторами розвитку пародонтитів. При цьому звертається увага на фагоцитарну активність, яка відіграє одну з ключових ролей в імунорегуляторних механізмах, вони активно інфільтрують тканини в період альтерації і ексудації.

Ключові слова: пародонтит, імунна система, макрофаги, нейтрофіли.

А. Е. Демкович

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

Нарушение иммунологической реактивности организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта

Резюме. В статье приведен анализ литературных данных относительно реакции иммунной системы, нарушенной микроциркуляции при воспалительных процессах в тканях пародонта. Показано, что специфические и неспецифические звенья иммунитета являются инициаторами развития пародонтитов. При этом обращается внимание на фагоцитарную активность гранулоцитов, которые инфильтрируют ткани в период альтерации и экссудации, играет одну из ключевых ролей в иммунорегуляторных механизмах.

Ключевые слова: пародонтит, иммунная система, макрофаги, нейтрофилы.

A. Ye. Demkovych

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

Disorders of immunological reactivity of organism in the pathogenesis of inflammatory parodontium diseases

Summary. The article presents an analysis of published materials on the immune system, microcirculation disorders in inflammatory processes in periodontal tissues. It is shown that the specific and non-specific immunity links are the initiators of parodontium. This make attention to the phagocytic activity which is a main role in immunoregulatory mechanisms actively infiltrate the tissue during alteration and exudation.

Key words: parodontium, immune system, macrophages, neutrophils.

Більшість вітчизняних і закордонних дослідників на даний час вважає генералізований пародонтит (ГП) поліетіологічним захворюванням із різними механізмами розвитку. Серед факторів ризику вирішальне значення мають порушення мікробіоценозу порожнини рота та порушення динамічної рівноваги з адаптивною імунною системою організму, недостатність антиоксидантного захисту та транскапілярного обміну в навколзубних тканинах [6, 10, 13, 14, 26, 54].

Залишається нез'ясованим питання, яким чином саме різноманітні за природою і характером дії місцеві та загальні фактори призводять в кінцевому підсумку до однотипних (переважно запально-деструктивних) локальних уражень пародонта [7]. При пародонтиті імунна відповідь на мікроорганізми ротової порожнини реалізується нестандартним чином: на тлі зниження бактерицидного потенціалу нейтрофільних лейкоцитів, поліклональної активності В-лімфоцитів, високого рівня антибактеріальних антитіл і порушення функції Т-лімфоцитів розвивається хронічний запальний процес з деструкцією періодонта і кісткової тканини, розростанням грануляцій, що відображає порушення проліферативних процесів, дисбаланс в продукції цитокінів та розвиток анергії та / або апоптозу [19 – 21, 48, 76].

У патогенезі запальних захворювань пародонта задіяні всі види обміну речовин. Провідними ланками патогенезу такої взаємодії можуть бути гуморальні ланки впливу на сполучну тканину пародонта факторів альтерації, поєднаних з пошкодженням макро- і мікроциркуляторного русла, зменшення мінералізації скелета [7, 47, 83]. Ступінь метаболічних змін при захворюваннях, що супроводжуються розвитком метаболічного ацидозу, корелює зі ступенем тяжкості патологічного процесу в пародонті [29]. Існують дані про зміни кисневого режиму тканини пародонта при експериментальному пародонтиті й клінічних формах пародонтозу. В цілому можна стверджувати, що патогенез запальних процесів пародонта — полікомпонентний та міжсистемний. Його складають численні й різноманітні за характером ланки: на рівні цілого організму, клітин і середовищ (кров, слина), тканин пародонта (клітин, їх органел і неклітинного компонента), його біохімічно реактивних субстратів. Патохімічні, морфо-

логічні, імунні, метаболічні зміни, що відбуваються в пародонті, супроводжують порушення обміну речовин, що призводять до зрушень у синтезі білків тканин пародонта, що зумовлює виникнення і прогресування деструкції цього компонента [26, 29, 55, 79].

Поліетіологічність та складний багатофакторний патогенез цього захворювання передбачає адекватний вибір та призначення лікарських препаратів, комплексний підхід залежно від глибини пошкодження тканин пародонта, перебігу захворювання та клінічних проявів ГП. Враховуючи доміювати ендогенних місцевих та загальних чинників, насамперед, активність мікробіологічного стану екоїпси пародонта та порожнини рота і носоглотки як єдиної екологічної системи; фактори гігієни, функції слинних залоз, функціональність нейрогуморальних факторів, аутоенсибілізації та інтоксикації, пероксидації ліпідів, проявів дистрофічного дисбалансу та інших — клініцисту необхідно визначити переваги наявного індивідуального комплексу та призначити обґрунтовані етіологічні та патогенетичні лікарські засоби [4, 13, 24, 32, 43, 49].

Однією з ланок патогенезу генералізованого пародонтиту є порушення мікроциркуляції, яке відіграє провідну роль у трофічному забезпеченні тканин [15, 25]. Гемомікроциркуляторні порушення призводять до розвитку в пародонтальних тканинах метаболічних розладів, гіпоксії, дистрофічних та дегенеративних змін, що ініціюють запальну реакцію [25, 39, 86].

У динаміці пародонтиту спочатку активуються клітинні фактори місцевого імунітету, активність якого різко знижується при наростанні тяжкості ураження [11, 36, 38, 72].

Перша лінія неспецифічного захисту пародонта включає в себе механічні, клітинні механізми [46, 68]. У клітинну систему захисту входять дендритні або антигенпрезентуючі клітини, натуральні кілери і фагоцити. Роль перших виконують великі моноцити і лімфоцити, які токсично діють на антигенно змінені інфіковані клітини [17, 21, 40, 70].

При цитомікроскопічному дослідженні вмісту пародонтальних кишень у хворих на ГП визначався лімфоцитоз на тлі відносного зниження кількості макрофагів при незначному збільшенні кількості гранулоцитарних

лейкоцитів (нейтрофілів). При цьому виявлялося підвищення фагоцитарного індексу та фагоцитарного числа, що є достовірною диференційно-діагностичною ознакою функціональної активності нейтрофілів. Лімфоцитоз на початковому етапі загострення хронічного запального процесу був закономірним явищем [38, 40, 50, 63, 76, 81].

Одну з провідних ролей в ініціації та розвитку запальних реакцій відіграють макрофаги. Вони забезпечують фагоцитоз, виділяють цитокіни, лізосомальні ферменти, здійснюють презентацію Т-лімфоцитами антигенів мікробів, виконують регулюючий вплив на Т- і В-лімфоцити. При активації дані клітини продукують вільні радикали, активні форми кисню, NO, цитокіни, хемокіни та інші медіатори запалення, запускають уроджену й адаптивну імунну відповідь [17, 46, 53, 75]. Макрофаги здатні обмінюватися сигналами з іншими клітинами імунної системи. Вони можуть як стимулювати, так і пригнічувати запалення. Хід цього процесу залежить від регуляторного фактора інтерферону-5 (ІФН-5), що діє як молекулярний перемикач і визначає характер впливу макрофагів на інтенсивність запалення [3, 46, 71].

Основними продуктами макрофагів є ІЛ-1, фактор некрозу пухлини альфа, простагландини E_2 та I_2 , лейкотрієни B4, C4, D4 і E4, активатор плазміногену, лізосомальні ферменти: колагеназа, еластаза та катепсини [3].

У ході імунної відповіді нативні макрофаги можуть набувати різні функціональні фенотипи [64]. Так, класичний М1-фенотип характеризується продукцією прозапальних цитокінів та хемокінів, таких як ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-12, запального білка макрофагів 1 α , а також підвищеною генерацією NO [65, 84]. М1-макрофаги є ефекторними клітинами, які інтегровані в Th1-відповідь [58]. Цей фенотип вбиває мікроорганізми і пухлинні клітини та продукує велику кількість прозапальних цитокінів. Альтернативний М2-фенотип макрофагів характеризується продукцією антизапальних цитокінів, таких як ІЛ-10 і рецептор пастки ІЛ-1. Функціональне призначення М2-фенотипу полягає в регулюванні запальної відповіді, участі в антитілогенезі, ремоделюванні тканин і відновленні імунного гомеостазу, порушеного при запаленні. Ефективність уродженого імунітету істотно

залежить від фагоцитарної та міграційної активності макрофагів [46].

Дослідження С. В. Ляміної і співавт. (2011) показали, що фагоцитарна і міграційна активність М1- і М2-фенотипів макрофагів істотно відрізняється [82]. Використання різних хемоатрактантів дозволяє керувати міграційною активністю макрофагів. Макрофаги М1-фенотипу мають більшу фагоцитарну активність по відношенню до мікроорганізмів, ніж макрофаги М2-фенотипу. Це пов'язано з тим, що М1-макрофаги імунологічно орієнтовані на захоплення внутрішньоклітинних мікробів, таких, як бактерії і віруси [30], і вони, порівняно з М2-фенотипом, мають більше представництво мікробних розпізнавальних рецепторів фагоцитозу [28]. М2-фенотип бере участь в ремоделюванні та відновленні пошкоджених тканин [31], тому більше орієнтований на захоплення мертвих фрагментів загинувших клітин [35], бере участь у поглинанні апоптотичних клітин [8].

Дані літератури дозволяють вважати, що фенотип макрофагів не тільки визначає характер уродженої імунної відповіді, але і значною мірою визначає вибір між розвитком Th1 або Th2 імунної відповіді [58, 60], а саме: М1-фенотип макрофагів і їх прозапальні цитокіни ФНП- α , ІЛ-12 і ІФН- γ стимулюють розвиток Th0-клітин в Th1-клітини, а М2-фенотип макрофагів і їх антизапальні цитокіни ІЛ-10 і ІЛ-4 в Th2-клітини [1, 85].

Нейтрофіли (поліморфноядерні лейкоцити – ПМЯЛ) є важливим елементом неспецифічної захисної системи організму. Після стимуляції ПМЯЛ в них відбувається каскад окиснювальних реакцій (респіраторний вибух) з утворенням великої кількості вільних радикалів, що виконують виражену бактерицидну дію. Гранули нейтрофілів містять спектр речовин, призначених для руйнування клітинної стінки бактерій (лізоцим, лактоферин), і гідролітичні ферменти: протеази, пептидази, оксидази, дезоксирибонуклеази і ліпази [51]. ПМЯЛ забезпечують швидкі неспецифічні захисні реакції в тканинах пародонта. Порівняно з моноцитами і макрофагами, які можуть зберігатися місяць або навіть роки, нейтрофіли – короткоживучі (2–3 год) клітини [34, 46, 50].

Одним із механізмів захисту тканин пародонта від бактеріальної інвазії є ексудація [57].

Після фагоцитування чужорідних частинок нейтрофіли зазвичай гинуть, вивільняючи біологічно активні речовини. Вони містять велику кількість мієлопероксидази, здатної окиснювати аніон хлору до гіпохлориту. Загиблі нейтрофіли разом із клітинним детритом з тканин, зруйнованих запаленням і мікроорганізмами, формують гній. Нагноєння — розповсюджена ознака запалення в пародонті. У минулому пародонтит називали альвеолярною піореєю [59, 77].

Активовані нейтрофіли можуть володіти цитотоксичністю для навколишніх клітин, оскільки продукують цілий ряд цитокінів. Накопичення в яснах цих клітин поєднується з посиленою експресією в тканинах ясен ІЛ-1 α , ІЛ-1 β , ІЛ-8 і деяких адгезійних молекул, джерелом яких можуть бути, крім макрофагів, фібробласти, епітеліальні клітини, а також самі нейтрофіли [61, 80]. У запалених яснах вони експресують також поліфункціональні цитокіни — фактор росту судинного ендотелію, що відіграє важливу роль у процесах ангиогенезу, тканинної регенерації і запалення [45, 46].

Вивільнені нейтрофілами ферменти здатні проявляти літичний ефект не тільки на мікроорганізми, а й на сполучнотканинний волокнистий каркас пародонта, епітеліальні структури, поверхневі структури клітин. Ці ферменти відносяться до групи матриксних металопротеїназ, оскільки є відповідальними за руйнування екстрацелюлярних молекул основної речовини (матриксу) [12, 62, 73].

Фагоцитуючі клітини займають центральне місце в імунорегуляторних механізмах, вони активно інфільтрують тканини в період альтерації і ексудації, що вимагає особливої уваги клініцистів щодо фагоцитарної активності гранулоцитів. Моноцити-макрофаги переважно визначають вид імунного реагування, активуючи лімфоцитарну клітинну відповідь [2, 42]. У той же час, окремі дослідження показують, що не можна виключати і явище апоптозу [48]. Останнє також являється захисним фактором, оскільки сприяє зупиненню епітеліальних клітин у зонах хронічного запалення [41].

Виявлено, що «нейтрофільна пастка» містить багато активних ензимів [66]. Незважаючи на значну її протимікробну активність, деякі бактерії здатні чинити опір за ра-

хунок вироблюваної ними позаклітинної ДНКазы. Остання дозволяє стрептококам уникати загибелі в «пастці» [69]. Такі ДНКазы виділяють багато бактерій, що знаходяться в порожнині рота: стрептококи, деякі види фузобактерій і бактероїдів, пептострептококи [67]. Захист від мікробної ДНКазы — ясенна ексудація. Саме поєднання «нейтрофільної пастки» і ясенної ексудації дозволяє тканинам пародонта тривалий час боротися з мікробною інфекцією [46, 78].

У процесі розвитку дистрофічно-запального процесу рівень неспецифічного захисту знижується і зростає функція специфічних факторів. У більшості випадків спостерігається зростання концентрації різних сироваткових імуноглобулінів [18], проте у деяких випадках їх концентрація не змінюється або знижується [44]. Суттєві зміни імунологічної системи відзначаються переважно при значній тривалості дистрофічно-запального процесу з подальшим руйнуванням тканин пародонта [37].

У патогенезі запального процесу порожнини рота велику роль відіграє не тільки неспецифічний захист, але і специфічний, пов'язаний з функцією адаптивного імунітету. Встановлено, що в слині збільшується концентрація sIg A, Ig A, Ig G, Ig M, підвищений рівень ІЛ-8, ІЛ-1 α і знижений вміст ІЛ-4 [9, 22, 23, 52, 56, 74].

Рівень Ig G, здатного проникати в тканини, виявляється вищим у хворих на пародонтит, ніж у здорових осіб. При цьому концентрація цього суттєво не відрізняється у пацієнтів із різною ефективністю лікування. Концентрація Ig A у слині виявляється підвищеною у хворих на пародонти, порівняно зі здоровими особами, при цьому вона є значно підвищеною у тих хворих, в яких лікування було не ефективним. Ig M виявляється тільки у хворих на пародонтит в окремих випадках [23, 56].

Підвищення концентрації Ig G так само як і поява Ig M у слині хворих на пародонтит, пов'язане з розвитком запального процесу, внаслідок якого відбувається підсилення місцевого синтезу антитіл обох цих класів імуноглобулінів або їх більш активна ексудація у зв'язку з підвищенням проникності судинних стінок [27, 33].

Згідно з даними літератури, у людей старших вікових груп істотно змінюється Т-за-

лежна ланка імунітету зі зменшенням субпопуляцій Т-лімфоцитів [22]. Відзначається загальна тенденція до наростання вмісту імуноглобулінів, особливо IgA [16]. Однозначно збільшується концентрація проатерогенних факторів, до яких відносяться INF- γ , ІЛ-10, ІЛ-5, ІЛ-8, ІЛ-12, ІЛ-18 [5, 22].

Можна вважати, що в таких хворих має місце гіперергічна імунна відповідь, яка може призводити до пошкодження здорових тканин пародонта, погіршення репаративних процесів, проникності та мікроциркуляції судин і виникнення алергічних реакцій, що можуть бути одним із факторів неефективного лікування [27].

Зокрема, клітинноопосередковані імунні реакції перш за все можуть викликати цитотоксичні ефекти на клітини пародонтопатогенного комплексу, що вплине на ступінь активності запалення і резорбції міжальвеолярних перегородок. Таким чином, первинні фактори уродженого, неспецифічного захисту тканин, клітинноопосередковані імунні

відповіді, необхідні для протимікробного, протиінфекційного захисту, і розглядаються як нестійка рівновага між двома типами імунних реакцій, яка може зміщуватися в будь-якому напрямку, що й зумовлює характер перебігу і ступінь тяжкості запального процесу в пародонті [42, 55].

У патогенезі генералізованого пародонти-ту вирішальне значення мають порушення мікробіоценозу порожнини рота і дисбаланс імунної системи організму, недостатність антиоксидантного захисту та трофіки в навколорічкових тканинах. Активація неспецифічної клітинної ланки імунологічної реактивності при пародонтиті є суттєвим патогенетичним механізмом, який формує характер перебігу і завершення запального процесу. Поліетіологічність та складний багатофакторний патогенез цього захворювання передбачає адекватний вибір та комплексний підхід до призначення лікарських засобів, залежно від глибини пошкодження тканин пародонта, перебігу захворювання та клінічних проявів.

Список літератури

1. Ассоциация полиморфизма генов цитокинов с пародонтитом / А. Н. Петрин, В. Н. Царев, Л. В. Акуленко [и др.] // Медицинская генетика. — 2011. — Т. 10, № 12. — С. 23–27.
2. Бельченко Д. И. Характер участия клеток нелимфоидной системы в иммунопатологических реакциях / Д. И. Бельченко // Иммунология. — 2010. — Т. 31, № 2. — С. 93–97.
3. Вологовська Н. В. Особливості апоптозу печінкових макрофагів під впливом механічної травми різного ступеня тяжкості в білих щурів / Н. В. Вологовська, А. А. Гудима // Клін.-експерим. патології. — 2012. — Т. 11, № 3 (41). — С. 24–26.
4. Волчегорский И. А. Сравнительный анализ состояния системы «перекисное окисление липидов — антиоксидантная защита» в слюне больных хроническим пародонтитом легкой и средней тяжести / И. А. Волчегорский, Н. В. Корнилова, И. А. Бутюгин // Стоматология. — 2010. — № 6. — С. 24–27.
5. Гавжа С. И. Анализ клинико-иммунологического статуса полости рта у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой и средней степени тяжести при использовании антибактериальных средств / С. И. Гавжа, А. И. Воронина, О. В. Шкаредная // Стоматология. — 2010. — Т. 89, № 3. — С. 30–33.
6. Грималюк Т. Ю. Эндо-пародонтальная патология: вариант решения / Т. Ю. Грималюк, Т. Г. Хохрина // Эндодонтия. — 2011. — № 1–2. — С. 79–82.
7. Грудянов А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко // ООО «Медицинское информационное агенство». — 2010. — 96 с.
8. Динамика иммунологических показателей и исследование апоптоза лимфоцитов небных миндалин у больных хроническим тонзиллитом на фоне консервативного лечения / Л. В. Мухомедзянова, С. Г. Вахрушев, А. В. Полевщиков [и др.] // Вестник оториноларингологии. — 2011. — № 3. — С. 13–17.
9. Дурягіна Л. Х. Стан системного та місцевого імунітету хворих із одночасним ураженням тканин пародонта і СОПР при поєднанні з депресивними розладами / Л. Х. Дурягіна, В. П. Седих, О. В. Дорофєєва // Вісник проблем біології і медицини. — 2014. — № 2 (1). — С. 140–145.
10. Залізник М. С. Інтегральний коефіцієнт процесів антиоксидантного захисту — пероксидного окиснення ліпідів у хворих на генералізований пародонтит, поєднаний з остеоартрозом / М. С. Залізник, В. В. Сопотницька, Х. В. Погорєцька // Клінічна стоматологія. — 2011. — № 4. — С. 11–14.
11. Запалення — типовий патологічний процес. — вид. 2-ге, доп. та перероб. / М. С. Регеда, Т. М. Бойчук, Ю. І. Бондаренко [та ін.]. — Львів, 2013. — 149 с.
12. Зорина О. А. Взаимосвязь полиморфизмов генов MMP2 и MMP9 с развитием заболеваний пародонта / О. А. Зорина, А. А. Кулаков, О. А. Борискина // Паллиативная медицина и реабилитация. — 2011. — № 2. — С. 49–52.
13. Зубачик В. М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований

- пародонтит / В. М. Зубачик, М. В. Ліснічук // Современная стоматология. — 2009. — № 1. — С. 38–42.
14. Зубачик В. М. Патогенетичне значення дисфункції ендотелію судин мікроциркуляторного русла пародонту у формуванні та перебігу генералізованого пародонтиту / В. М. Зубачик, Ю. Б. Різник // Современная стоматология. — 2013. — № 4. — С. 50–53.
15. Изменения в микроциркуляции в тканях пародонта на этапах ортопедического лечения больных с патологией пародонта / Е. Ю. Ермак, В. Н. Олесова, В. В. Периллов [и др.] // Российский стоматологический журнал. — 2009. — № 3. — С. 33–35.
16. Иммунотропная терапия пародонтита у больных с хроническими вирусными и бактериальными инфекциями / Л. А. Соболева, Р. Р. Сякин, Е. Н. Блишкова [и др.] // Стоматология. — 2010. — Т. 89, № 3. — С. 20–23.
17. Киселева Н. М. Стресс и лимфоциты / Н. М. Киселева, Л. Г. Кузьменко, М. М. Нкане Нкоза // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 1. — С. 137–143.
18. Клинико-иммунологические особенности осложненного течения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области / Е. А. Дурново, Ю. В. Высельцева, Н. В. Мишина [и др.] // Стоматология. — 2010. — № 2. — С. 29–31.
19. Козак Д. В. Вплив політравми на динаміку раннього апоптозу тканинних лімфоцитів / Д. В. Козак, А. А. Гудима // Медична хімія. — 2012. — Т. 14, № 3 (52). — С. 86–88.
20. Козак Д. В. Вплив політравми на динаміку пізнього апоптозу тканинних лімфоцитів / Д. В. Козак, А. А. Гудима // Клінічна хірургія. — 2013. — № 9. — С. 70–72.
21. Козовий Р. В. Перевірка гіпотези про наявність зв'язку між показниками функціонального стану гену епітеліоцитів слизової оболонки ротової порожнини, лімфоцитів та нейтрофілних гранулоцитів крові у довгожителів за допомогою кореляційного аналізу / Р. В. Козовий // Галицький лікарський вісник. — 2013. — Т. 20, № 4. — С. 29–31.
22. Малежик Л. П. Некоторые аспекты иммунных реакций при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей / Л. П. Малежик, Ю. И. Пинелис, М. С. Малежик // Стоматология. — 2011. — № 6. — С. 8–10.
23. Мащенко І. С. Діагностична та прогностична значущість показників біоценозу та локального імунітету при хронічному генералізованому катаральному гінгівіті в юнаків / І. С. Мащенко, В. А. Самойленко, Т. О. Пиндус // Современная стоматология. — 2012. — № 3. — С. 54–57.
24. Мельничук Г. М. Динаміка показників перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в сироватці крові дітей, хворих на гранулюючий періодонтит постійних зубів хронічного та загостреного перебігу, під впливом лікування / Г. М. Мельничук, І. Р. Костюк // Современная стоматология. — 2012. — № 3. — С. 25–28.
25. Мельничук А. С. Зміни показників мікроциркуляції тканин пародонта під впливом комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / А. С. Мельничук, М. М. Рожко // Галицький лікарський вісник. — 2013. — Т. 20, № 1. — С. 57–60.
26. Назаренко З. Ю. Сучасні аспекти епідеміології, етіології та патогенезу хронічних форм періодонтитів / З. Ю. Назаренко // Вісник проблем біології і медицини. — 2011. — № 1. — С. 23–27.
27. Неспрядько В. П. Особливості імунологічної адаптації при генералізованому пародонтиті / В. П. Неспрядько, І. О. Жданович // Современная стоматология. — 2011. — № 3. — С. 60–62.
28. Новая стратегия управления иммунным ответом при заболеваниях легких — роль сурфактантного белка D как бивалентного фактора репрограммирования макрофагов / С. В. Лямина, С. В. Круглов, Т. Ю. Веденикин [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 1. — С. 90–98.
29. Орехова Л. Ю. Значимость компонентов метаболического синдрома в возникновении микроциркуляторных нарушений в тканях пародонта / Л. Ю. Орехова, Р. С. Мусаева, А. А. Бармашева // Современная стоматология. — 2013. — № 2. — С. 131–133.
30. Особенности фагоцитарной и миграционной активности альвеолярных макрофагов M1 и M2 фенотипов / С. В. Лямина, Т. Ю. Веденикин, С. В. Круглов [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 11. — С. 536–539.
31. Отсутствие гена SP-D приводит к усилению ЛПС-индуцированной синтеза HSP70 в M2, но не в M1 фенотипе перитонеальных макрофагов: возможная роль интерлейкина-10 / Е. Н. Вассерман, Е. В. Абрамова, С. В. Круглов [и др.] // Fundamntal research. — 2010. — № 6. — С. 28–36.
32. Павленко О. В. Планування лікувально-профілактично допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту / О. В. Павленко, М. Ю. Антонечко, П. В. Сідельников // Современная стоматология. — 2009. — № 1. — С. 56–60.
33. Палійчук І. В. Динаміка показників стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини при лікуванні хворих з кандидозним протезним стоматитом / І. В. Палійчук, Р. В. Куцик, М. М. Рожко // Современная стоматология. — 2012. — № 3. — С. 76–79.
34. Палійчук І. В. Стан місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини у хворих на алергічний і токсичний протезний стоматит / І. В. Палійчук // Современная стоматология. — 2011. — № 2. — С. 52–56.
35. Ферментна активність сироватки крові при захворюваннях тканин пародонту за показниками активності металоферментів та метало залежних ферментів / А. М. Політун, Г. М. Мельничук, В. Ю. Катеринок [та ін.] // Імплантологія, пародонтологія, остеологія. — 2009. — № 4. — С. 67–69.
36. Полторак Н. В. Взаимосвязь степени воспаления в пародонте и некоторых клинико-функциональных и лабораторных показателей тяжести ишемической болезни сердца / Н. В. Полторак // Маэстро стоматологии. — 2009. — № 35. — С. 73–75.
37. Пупін Т. І. Стан клітинного та гуморального імунітету при лікуванні генералізованого пародонтиту

- хворих із захворюванням гепатобіліарної системи моршинською мінеральною водою / Т. І. Пупін // Практична медицина. — 2012. — Т. 18, № 1. — С. 52–56.
38. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А. А. Кулаков, О. А. Зорина, О. А. Борискина [та ін.] // Стоматология. 2010. — № 6. — С. 72–77.
39. Сажина О. С. Отдаленные результаты лечения больных генерализованным пародонтитом методом гипербарической оксигенации / О. С. Сажина // Современная стоматология. — 2013. — № 3. — С. 40–42.
40. Сергеева И. Е. Гуморальные факторы неспецифического иммунитета у больных генерализованным пародонтитом / И. Е. Сергеева // Вісник стоматології. — 2011. — № 4. — С. 108–109.
41. Сергеева И. Е. Диагностическое определение секретируемых лейкоцитами ингибиторов протеиназ в патогенезе генерализованного пародонтита / И. Е. Сергеева, А. В. Борисенко / Дентальные технологии. — 2010. — № 1. — С. 5–9.
42. Сергеева И. Е. Исследование функциональных особенностей клеток иммунной системы у больных генерализованным пародонтитом / И. Е. Сергеева // Запорожский медицинский журнал. — 2010. — Т. 12, № 3. — С. 48–50.
43. Сергеева І. Є. Обґрунтування мембраностабілізуючої терапії при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит / І. Є. Сергеева // Новини стоматології. — 2011. — № 4. — С. 48–51.
44. Сергеева И. В. Показатели местного иммунитета у больных генерализованным пародонтитом / И. В. Сергеева // Вісник стоматології. — 2011. — № 1. — С. 32–36.
45. Уштан С. В. Вміст цитокінів у крові при травматичних uszkodженнях слинних залоз / С. В. Уштан, Л. Є. Лаповець, В. М. Горицький // Новини стоматології. — 2012. — № 1. — С. 28–30.
46. Фагоцитарная защита пародонта и способы ее активации / Ш. Л. Шиманский, В. Н. Чиликин, И. Ю. Мальшев [и др.] // Стоматология. — 2013. — Т. 92, № 5. — С. 64–69.
47. Чумакова Ю. Г. Роль місцевих чинників порожнини рота в резорбції альвеолярної кістки у хворих на пародонтит / Ю. Г. Чумакова // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. — 2010. — № 4. — С. 79–84.
48. Шмаров Д. А. Современные аспекты оценки пролиферации и апоптоза в клинико-лабораторной диагностике (обзор литературы) / Д. А. Шмаров, В. М. Погорелов, Г. И. Козинец // Клиническая лабораторная диагностика. — 2013. — № 1. — С. 36–39.
49. Ярова С. П. Межфазная реология сыворотки крови у больных генерализованным пародонтитом с сопутствующей соматической патологией и без неё / С. П. Ярова, В. В. Саноян // Актуальны проблемы сучасно́ї медицини: Вісник Укр. мед. стомат. академії. — 2009. — Т. 9, № 3. — С. 103–105.
50. A study to assess and compare the peripheral blood neutrophil chemotaxis in smokers and non smokers with healthy periodontium, gingivitis, and chronic periodontitis / M. Srinivas, K. C. Chethana, R. Padma [et al.] // J. Indian Soc. Periodontol. — 2012. — № 16. — P. 54–58.
51. Activated neutrophils induce epithelial cell apoptosis through oxidant-dependent tyrosine dephosphorylation of caspase-8 / S. H. Jia, J. Parodo, E. Charbonney [et al.] // Am. J. Pathol. — 2014. — Vol. 184, № 4. — P. 1030–1040.
52. Alleviation of Ig M monoclonal protein interference in nephelometric assays by sample treatment with reducing agent in a chaotropic salt solution / A. Schnebelen, K. Sweat, J. Marshall [et al.] // Am. J. Clin. Pathol. — 2012. — Vol. 137, № 1. — P. 26–28.
53. Alveolar epithelial cells are critical in protection of the respiratory tract by secretion of factors able to modulate the activity of pulmonary macrophages and directly control bacterial growth / O. D. Chuquimia, D. H. Petursdottir, N. Periolo [et al.] // Infect. Immun. — 2013. — Vol. 81, № 1. — P. 381–389.
54. Antioxidant status and oxidative stress in patients with chronic ITP / C. Q. Jin, H. X. Dong, P. P. Cheng [et al.] // Scand. J. Immunol. — 2013. — Vol. 77, № 6. — P. 482–487.
55. Arazi A. Modeling immune complex-mediated autoimmune inflammation / A. Arazi, A. U. Neumann // J. Theor. Biol. — 2010. — Vol. 263, № 3. — P. 426–436.
56. Cerutti A. Immunoglobulin responses at the mucosal interface / A. Cerutti, K. Chen, A. Chorny // Annu. Rev. Immunol. — 2011. — № 29. — P. 273–194.
57. Clinical investigation of bacterial species and endotoxin in endodontic infection and evaluation of root canal content activity against macrophages by cytokine production / F. C. Martinho, F. R. Leite, G. G. Nascimento [et al.] // Clin. Oral Investig. — 2014. — Vol. 18, № 9. — P. 2095–2102.
58. Colin S. Macrophage phenotypes in atherosclerosis / S. Colin, G. Chinetti-Gbaguidi, B. Staels // Immunol. Rev. — 2014. — Vol. 262, № 1. — P. 153–166.
59. Costalonga M. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries / M. Costalonga, M. C. Herzberg // Immunol. Lett. — 2014. — Vol. 162, № 2. — P. 22–38.
60. De Paoli F. Macrophage phenotypes and their modulation in atherosclerosis / F. De Paoli, B. Staels, G. Chinetti-Gbaguidi // Circ. J. — 2014. — Vol. 78, № 8. — P. 1775–1781.
61. Dinarello C. A. Immunological and inflammatory functions of the interleukin-1 family / C. A. Dinarello // Annu. Rev. Immunol. — 2009. — № 27. — P. 519–550.
62. Effects of low-dose doxycycline and bisphosphonate clodronate on alveolar bone loss and gingival levels of matrix metalloproteinase-9 and interleukin-1 β in rats with diabetes: a histomorphometric and immunohistochemical study / S. P. Ozdemir, B. Kurtic, G. Tuter [et al.] // J. Periodontol. — 2012. — Vol. 83, № 9. — P. 1172–1182.
63. Effects of periodontal therapy on phagocytic activity of peripheral blood neutrophils — evidence for an extrinsic cellular defect / V. M. Carneiro, A. C. Bezerra, M. C. Guimaraes [et al.] // Oral Health Prev. Dent. — 2012. — Vol. 10, № 2. — P. 195–203.
64. Enhanced m1/m2 macrophage ratio promotes orthodontic root resorption / D. He, X. Kou, Q. Luo

- [et al.] // *Journal Dent. Res.* – 2015. – Vol. 94, № 1. – P. 129–139.
65. Enhancement of gingival inflammation induced by synergism of IL-1 β and IL-6 / S. Sawada, N. Chosa, A. Ishisaki [et al.] // *Biomed. Res.* – 2013. – Vol. 43, № 1. – P. 31–40.
66. Evaluation of systemic levels of neutrophilic enzymes in patients with hypertension and chronic periodontitis / O. Turkoglu, N. Baris, T. Tervahartiala [et al.] // *J. Periodontol.* – 2014. – Vol. 85, № 7. – P. 908–916.
67. Extracellular deoxyribonuclease production by periodontal bacteria / L. G. Palmer, I. L. Chapple, H. J. Wright // *J. Periodontal Res.* – 2012. – Vol. 47, № 4. – P. 439–445.
68. Siqueira J. F. Microbiology and treatment of acute apical abscesses / J. F. Siqueira, I. N. Rocas // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2013. – Vol. 26, № 2. – P. 255–273.
69. Germolec D. R. Markers of inflammation / D. R. Germolec, R. P. Frawley, E. Evans // *Methods Mol. Biol.* – 2010. – № 598. – P. 53–73.
70. Hajishengallis G. Novel inflammatory pathways in periodontitis / G. Hajishengallis, S. E. Sahingur // *Adv. Dent. Res.* – 2014. – Vol. 26, № 1. – P. 23–29.
71. Harutyunyan A. Comparative evaluation of indicators of local, humoral immunity and nonspecific resistance in patients with different pathology of the cervix / A. Harutyunyan // *Georgian Med. News.* – 2011. – № 90. – P. 7–15.
72. IRF5 promotes inflammatory macrophage polarization and TH1-TH17 responses / T. Krausgruber, K. Blazek, T. Smallie [et al.] // *Nat. Immunol.* – 2011. – Vol. 12, № 3. – P. 231–238.
73. Interrelation of immunity and tissue repair or regeneration / S. A. Eming, M. Hammerschmidt, T. Krieg [et al.] // *Semin. Cell Dev. Biol.* – 2009. – Vol. 20, № 5. – P. 517–527.
74. MMP-9/TIMP-1 imbalance induced in human dendritic cells by *Porphyromonas gingivalis* / R. Jotwani, S. V. Eswaran, S. Moonga [et al.] // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* – 2010. – Vol. 58, № 3. – P. 314–321.
75. Laraki M. Alveolitis: review of the literature / M. Laraki, S. Chbicheb, W. El Wady // *Odontostomatol. Trop.* – 2012. – Vol. 35, № 139. – P. 19–25.
76. Miyazaki H. Chemokines, chemokine receptors and the gastrointestinal system / H. Miyazaki, K. Takabe, W. A. Yeudall // *World J. Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19, № 19. – P. 2847–2863.
77. Mukherjee S. Study of neutrophils isolated from peripheral blood of patients suffering from aggressive periodontitis at the cellular level: Receptors and cytoskeletal reorganization / S. Mukherjee, D. Kundu // *J. Indian Soc. Periodontol.* – 2012. – Vol. 16, № 1. – P. 59–64.
78. Nauseef W. M. Proteases, neutrophils, and periodontitis: the NET effect / W. M. Nauseef // *J. Clin. Invest.* – 2014. – Vol. 124, № 10. – P. 4237–4239.
79. Newly identified pathogens associated with periodontitis: a systematic review / P. J. Párez-Chaparro, C. Gonzalves, L. C. Figueiredo [et al.] // *J. Dent. Res.* – 2014. – Vol. 93, № 9. – P. 846–858.
80. Reduced methacholine-induced submandibular salivary secretion in rats with experimental periodontitis / M. Amer, J. C. Elverdin, J. Fernández-Solari [et al.] // *Arch. Oral Biol.* – 2011. – Vol. 56, № 5. – P. 421–427.
81. Role of interleukin-1 in pathogenesis of radicular cyst / Wu Qureshi, M. Asif, I. H. Qari [et al.] // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2010. – Vol. 22, № 2. – P. 86–87.
82. Scott D. A. Neutrophils in periodontal inflammation / D. A. Scott, J. Krauss // *Front. Oral Biol.* – 2012. – № 15. – P. 56–83.
83. SP-D контролирует баланс Th1 и Th2-цитокинов и обладает признаками эндогенного фактора репрограммирования макрофагов / Е. Н. Вассерман, С. В. Лямина, Ш. А. Шимшелашвили [и др.] // *Fundamental research.* – 2010. – № 6. – С. 28–36.
84. The leukocyte integrin antagonist Del-1 inhibits IL-17-mediated inflammatory bone loss / M. A. Eskin, R. Jotwani, T. Abe [et al.] // *Nat. Immunol.* – 2012. – Vol. 25, № 13. – P. 465–473.
85. Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor in macular edema with central retinal vein occlusion / H. Noma, H. Funatsu, T. Mimura [et al.] // *Ophthalmology.* – 2009. – Vol. 116, № 1. – P. 87–93.
86. Wilson E. B. The role of IL-10 in regulating immunity to persistent viral infections / E. B. Wilson, D. G. Brooks // *Curr. Top Microbiol. Immunol.* – 2011. – № 350. – P. 39–65.
87. Zoellner H. Vascular response in chronic periodontitis / H. Zoellner // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2011. – № 3 (37). – P. 181–182.

Отримано 23.01.15

УДК 616.314.17 – 002.3 – 031.82 + 616.71/.72 – 002) – 008.87

©**М. С. Залізник, Х. В. Погорецька, М. О. Левків**

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

Динаміка мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на остеоартроз при прогресуванні генералізованого пародонтиту

Резюме. У статті представлено дані про якісний та кількісний склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит початкового – I, II, II – III ступенів тяжкості з супутнім остеоартрозом.

Ключові слова: мікрофлора пародонтальних кишень, остеоартроз, генералізований пародонтит.

М. С. Зализник, К. В. Погорецкая, М. О. Левкив

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

Динамика микрофлоры пародонтальных карманов у больных остеоартрозом при прогрессировании генерализованного пародонтита

Резюме. В статье представлены данные о качественном и количественном составе микрофлоры пародонтальных карманов больных генерализованным пародонтитом начальной – I, II, III степеней тяжести со сопутствующим остеоартрозом.

Ключевые слова: микрофлора пародонтальных карманов, остеоартроз, генерализованный пародонтит.

M. S. Zaliznyak, H. V. Pohoretska, M. O. Levkiv

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

The dynamics of the periodontal pockets microflora of patients with osteoarthritis in the course of generalized periodontitis progression

Summary. The article presents data on the qualitative and quantitative composition of the microflora of periodontal pockets of patients who suffered from initial-I, II, II-III degrees severity of generalized periodontitis with concomitant osteoarthritis.

Key words: microflora of the periodontal pockets, osteoarthritis, generalized periodontitis.

Вступ. Вивчення видового і кількісного складу мікрофлори пародонтальних кишень в осіб із захворюваннями пародонта свідчать про участь у розвитку запальних процесів у тканинах пародонта складних, багатокomпонентних асоціацій мікроорганізмів [1, 2, 5–7].

Виходячи з положення про провідну роль мікрофлори у розвитку захворювань пародонта, визначення особливостей мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на остеоартроз (ОА) є важливим для опрацювання засобів лікування.

Метою роботи стало визначити та проаналізувати особливості мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на остеоартроз при генералізованому пародонтиті початкового – I, II та II–III ступенів тяжкості.

Матеріали і методи. На базі реабілітаційно-санаторних закладів Тернопільської області проведено стоматологічне обстеження, визначення пародонтального статусу та мікробіологічне дослідження вмісту пародонтальних кишень у 64 хворих на первинний ОА великих суглобів (кульшових, колінних, гомілковостопних) I–II ступенів тяжкості. Контрольну групу склали 30 осіб без вираженої загальносоматичної патології при наявності у групах спостереження генералізованого пародонтиту (ГП) початкового – I–III ступенів тяжкості. Представлені групи спостереження зіставили за віком та статтю [4].

Для вивчення кількісного та якісного складу флори тканин пародонта матеріал з пародонтальної кишені зуба забирали стерильною бактеріологічною петлею й відразу вносили на живильні середовища та на предметне скло для приготування фіксованого препарату. Для висівання аеробних, факультативно-анаеробних мікроорганізмів, мікроаерофілів використовували м'ясо-пептонний агар, кров'яний агар, жовтково-сольовий агар, середовище Ендо, лактобакагар, біфідум-агар. Для виділення анаеробних бактерій – напіврідке тіогліколеве середовище; грибів – середовище Сабуро. Посіви проводили за методом секторів на щільні живильні середовища, що давало змогу виявити максимально можливий спектр аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори і визначити ступінь мікробного обміненія. Для обліку кількісного складу мікроорганізмів підраховували кількість колоній і визначали кількість колонієутворюю-

вальних (КУО) одиниць бактерій в 1 г досліджуваного матеріалу. Враховуючи те, що число бактерій може досягати десятків і більше тисяч, рівень колонізації визначали за десятковим логарифмом числа колоній в 1 г (lg КУО). Встановлення родової належності культур та видову ідентифікацію бактерій проводили згідно з визначником бактерій Берджі [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з одержаними даними, виявлено високий ступінь обміненія тканин пародонта хворих на генералізований пародонтит із супутнім деформуючим остеоартрозом та в осіб без соматичної патології.

Всього виділено 689 штамів мікроорганізмів: 511 – в основній групі й 178 – у групі контролю. З висіяної мікрофлори у хворих основної групи ідентифіковано 16, а у групі контролю – 12 бактерійних культур.

Динаміку мікробного пейзажу при прогресуванні генералізованого пародонтиту у хворих основної та контрольної груп відображено у таблиці.

Загальна кількість мікроорганізмів у хворих основної групи при ГП усіх ступенів тяжкості достовірно перевищувала відповідні значення групи контролю: на 54,55 % при ГП початкового – I ступеня, на 87,06 % при ГП II, на 45,28 % при ГП II–III ступенях тяжкості.

Незважаючи на те, що при прогресуванні генералізованого пародонтиту в хворих основної та контрольної груп загальна концентрація мікроорганізмів пародонтальних кишень практично не відрізнялась, відмічені певні зміни концентрації окремих мікроорганізмів.

Стафілококи *S. saprophyticus* виявляли у хворих із супутнім остеоартрозом при ГП початкового – I ступеня зі щільністю $(0,60 \pm 0,28)$ lg КУО/г, *S. epidermidis* при ГП II та II–III ступенів – $(2,80 \pm 0,45)$ lg КУО/г та $(0,79 \pm 0,27)$ lg КУО/г відповідно, *S. haemolyticus* при ГП II–III ступенів – $(0,95 \pm 0,33)$ lg КУО/г.

Концентрація популяцій *S. aureus* в мікробіоценозі основної групи хворих достовірно переважала надзначенням групи контролю при ГП усіх ступенів тяжкості. З прогресуванням захворювань пародонта у хворих на остеоартроз щільність заселення пародонтальних кишень наростала від $(1,50 \pm 0,35)$ lg КУО/г при ГП початкового – I ступеня до $(2,69 \pm 0,61)$ lg КУО/г при ГП II–III ступенів. При генералізованому пародонтиті II–III ступенів тяжкості вона

Таблиця. Динаміка мікробного пейзажу при прогресуванні генералізованого пародонтиту у хворих основної та контрольної груп

Вид мікроорганізмів	Щільність колонізації, lg КУО/г					
	основна група (n=64)			контрольна група (n=30)		
	ГП початкового – I ступеня (n=20)	ГП II ступеня (n=26)	ГП II–III ступенів (n=18)	ГП початкового – I ступеня (n=12)	ГП II ступеня (n=10)	ГП II–III ступеня (n=8)
<i>S. epidermidis</i>	0,00	2,80±0,45	0,79±0,27	0,95±0,50*	2,52±0,28	0,00
<i>S. haemolyticus</i>	0,00	0,00	0,95±0,33	0,62±0,32*	0,00	1,61±0,47
<i>S. saprophyticus</i>	0,60±0,28	0,00	0,00	0,42±0,28	0,00	1,29±0,49*
<i>S. aureus</i>	1,50±0,35*	1,87±0,49*	2,69±0,61*	0,00	0,00	0,00
<i>Streptococcus spp.</i> з α-гемолізом	6,52±0,42*	6,13±0,16*	6,13±0,19*	2,60±0,93	4,09±1,11	4,14±0,81
<i>Streptococcus spp.</i> з β-гемолізом	2,95±0,74*	0,00	2,83±0,70	0,00	0,00	2,20±0,91
<i>Streptococcus spp.</i> з γ-гемолізом	1,26±0,60*	2,75±0,71	0,00	4,36±0,96	1,43±0,82	0,00
<i>Micrococcus luteus</i>	0,44±0,20	0,00	0,00	0,47±0,31	2,27±0,76*	0,00
<i>Neisseria spp.</i>	5,32±0,54	5,34±0,29*	5,54±0,38	5,38±0,41	2,95±0,99	4,30±0,68
<i>Veilonella spp.</i>	2,40±0,61*	2,00±0,56	2,44±0,68	0,00	2,40±0,98	3,00±1,13
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	0,85±0,08	1,00±0,00*	1,00±0,00*	0,67±0,22	0,40±0,16	0,50±0,19
<i>Peptococcus spp.</i>	0,00	0,00	0,00	0,50±0,15*	0,00	0,63±0,18*
<i>Lactobacillus spp.</i>	3,73±0,66*	2,20±0,56	2,21±0,76	1,75±0,45	0,00	3,50±0,38
<i>Bifidobacterium spp.</i>	0,15±0,08	3,00±0,57*	0,67±0,26	0,00	0,00	0,00
<i>Corynebacterium spp.</i>	2,17±0,47	2,93±0,49	3,72±0,65*	1,29±0,47	1,20±0,49	0,00
<i>Prevotella spp.</i>	0,20±0,09	0,35±0,10	0,33±0,11	0,25±0,13	0,00	0,00
<i>Bacteroides spp.</i>	0,65±0,11	1,00±0,16	1,00±0,20	0,75±0,13	0,60±0,16	1,00±0,00
<i>Fusobacterium spp.</i>	1,05±0,33	0,00	0,00	0,75±0,39	0,00	0,00
<i>Spirochetes spp.</i>	0,00	0,35±0,10	0,11±0,08	0,00	0,00	0,00
<i>Actinomycetes spp.</i>	0,00	0,00	0,33±0,11	0,00	0,00	0,00
<i>Candida spp.</i>	0,75±0,24*	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Всього	1,53±0,12*	1,59±0,11*	1,54±0,13*	0,99±0,12	0,85±0,13	1,06±0,14

Примітка. * (p<0,05) – різниця достовірна між показниками основної та контрольної груп.

вища практично в 1,8 раза стосовно хворих на ГП початкового – I ступеня цієї групи.

Патогенна дія *S. aureus* полягає у продукції багатьох токсинів, екзоферментів, що розщеплюють гіалуронову кислоту, яка входить до складу сполучної тканини, що сприяє поширенню мікроорганізму, його адгезії та проникненню в тканини. Це призводить до зниження згортання периферичної крові, порушення гемодинаміки, прогресуючого кисневого голодування тканин.

У хворих основної групи відмічено достовірно вищу концентрацію умовно-патогенних

та патогенних α- та β-гемолітичних стрептококів, які проявляють високу активність у розвитку гнійно-запальних процесів пародонта.

Щільність колонізації α-гемолітичними стрептококами пародонтальних кишень у хворих на ОА достовірно переважала при ГП всіх ступенів тяжкості в 2,5 раза при ГП початкового – I ступеня, в 1,5 раза при ГП II ступеня, в 1,5 раза при ГП II – III ступенях.

Стрептококи з β-гемолітичними властивостями достовірно переважали у пародонтальних кишнях хворих основної групи при ГП початкового – I ступеня тяжкості.

Streptococcus spp. з γ -гемолізом були у групі осіб без соматичної патології при ГП початкового – I ступеня у 3,5 рази ($1,26 \pm 0,60$) lg КУО/г при ($4,36 \pm 0,96$) lg КУО/г у контролі ($p < 0,05$), при ГП II – III ступенях у дослідних групах їх не виявляли.

Грамнегативні коки (*Neisseria* spp., *Veillonella* spp.) заселяли досліджуваний біотоп пародонтальних кишень основної групи хворих практично з однаковою щільністю при ГП усіх ступенів тяжкості. Представники роду *Neisseria* spp. достовірно перевищували значення групи контролю при ГП II ступеня ($5,34 \pm 0,29$) lg КУО/г проти ($2,95 \pm 0,99$) lg КУО/г у контролі, *Veillonella* spp. при ГП початкового – I ступеня тяжкості.

Щільність колонізації пародонтальних кишень анаеробними коками (*Peptostreptococcus* spp.) осіб основної групи зростала з прогресуванням захворювань пародонта та перевищувала значення групи контролю при ГП початкового – I ступеня у 1,3 рази ($p > 0,05$), ГП II ступеня – в 2,5 рази ($p < 0,05$), при ГП II – III ступенів в 2 рази ($p < 0,05$). Відомо, що ці бактерії володіють високими адгезивними властивостями відносно епітелію й емалі зуба, мають виражену здатність до агрегації з іншими бактеріями ротової порожнини, зокрема фузобактеріями та спірохетами.

Однак анаеробні коки роду *Peptococcus* spp. зустрічались лише в осіб групи контролю і достовірно колонізували досліджуваний біотоп при ГП початкового – I ступеня зі щільністю ($0,50 \pm 0,15$) lg КУО/г та ГП II – III ступенів ($0,63 \pm 0,18$) lg КУО/г.

Концентрація популяцій *Lactobacillus* spp. достовірно перевищувала над значенням групи контролю при ГП початкового – I та II ступенів тяжкості.

Представники *Bifidobacterium* spp. колонізували біотоп лише основної групи хворих, найбільша їх щільність спостерігалась при ГП II ступеня і становила ($3,00 \pm 0,57$) lg КУО/г ($p < 0,05$).

Кількість коринібактерій, що заселяли біотоп пародонтальних кишень хворих на остеоартроз, суттєво збільшувалась з прогресуванням захворювань пародонта від ($2,17 \pm 0,47$) lg КУО/г при ГП початкового – I ступеня до ($3,72 \pm 0,65$) lg КУО/г при ГП II – III ступенів на відміну від хворих контрольної групи, де вона поступово зменшувалась.

Популяції пародонтопатогенних анаеробних паличок, представлені *Prevotella* spp., та грамнегативні гемолітичні анаероби *Bacteroides*, які здатні розщеплювати денатурований колаген ясен, переважали у хворих основної групи, незначно збільшувались в міру прогресування дистрофічно-запальних процесів у тканинах пародонта хворих на ОА.

Fusobacterium spp. виділяли у хворих основної та контрольної груп лише при ГП початкового – I ступеня.

Грибкові культури (*Candida* spp.) було виявлено лише у хворих основної групи при ГП початкового – I ступеня ($0,75 \pm 0,24$) lg КУО/г ($p < 0,05$), при прогресуванні захворювань пародонта вони витіснялись іншими мікробними видами.

Звивисті форми мікроорганізмів висівали від хворих на ОА при ГП II – III ступенів, актиноміцети виділяли від пацієнтів тільки з ГП II – III ступенів тяжкості.

У групі контролю цих мікроорганізмів не виявлено.

Висновки. Загальна кількість мікроорганізмів у хворих основної групи при ГП усіх ступенів тяжкості достовірно перевищувала відповідні значення групи контролю.

При прогресуванні генералізованого пародонтиту в хворих основної та контрольної груп загальна концентрація мікроорганізмів пародонтальних кишень практично не відрізнялась, відмічені певні зміни концентрації окремих мікроорганізмів.

Проведені дослідження засвідчили наявність кількісних та якісних змін мікробного ценозу при генералізованому пародонтиті на фоні остеоартрозу.

У хворих основної групи значну частку мікробіоценозу пародонтальних кишень склали гемолітичні стрептококи (*Streptococcus* spp. з α - та β -гемолізом) та стафілококи (*S. aureus*) із вираженими патогенними властивостями.

Встановлено превалювання представників, грамнегативних коків (*Neisseria* spp), анаеробних коків (*Peptococcus* spp.), *Candida* spp., наявність *Spirochetes* spp., *Actinomycetes* spp.

Таким чином, проведене дослідження представило полімікробний характер вмісту пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит із супутнім остеоартрозом, особливостями якого є переважання гемолі-

тичної стрептококової та стафілококової флори, агресивних щодо пародонтальних струк-

тур гіалуронідазно активних видів, наявність грибкових культур.

Список літератури

1. Данилевський М. Ф. Вплив мікрофлори на перебіг та лікування генералізованого пародонтиту / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко : матеріали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України. — К., 2004. — С. 214—216.
2. Дмитриева Л. А. Современное представление о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л. А. Дмитриева, А. Г. Крайнова // Пародонтология. — 2004. — № 1. — С. 8—16.
3. Залізник М. С. Особливості лікування захворювань пародонта в умовах курортної реабілітації хворих на остеоартроз : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : [спец.] 14.01.22 «Стоматологія» / М. С. Залізник. — Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. — Львів, 2012. — 19 с.
4. Определитель бактерий Берджи: у 2-х томах / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита [и др.] . — М. : Мир, 1997. — 798 с.
5. Цепов Л. М. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов // Пародонтология. — 2007. — № 4. — С. 3—4.
6. Feng Z. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues / Z. Feng, A. Weinberg // Periodontology 2000. — 2006. — Vol. 40, № 1. — P. 50—76.
7. Weyer J. Generalisierte chronische Parodontitis und parodontale Endodontie. Welche Bedeutung hat die mikrobiologische Diagnostik? / Jochen Weyer, Thomas Eger // Parodontologie. — 2007. — Bd. 18, № 1. — P. 29—48.

Отримано 02.03.15

УДК 611.314:616.314-089.5

©В. М. Кулигіна, О. В. Мунтян

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Зміни показників мікроциркуляції пульпи зубів при здійсненні місцевоанестезувального супроводу стоматологічного лікування

Резюме. Проведено порівняльну оцінку стану капілярного кровотоку за допомогою лазерної доплерівської флуометрії (ЛДФ) у 109 хворих із гострим глибоким карієсом і 18 — з гострим травматичним пульпітом та гіперемію пульпи віком від 20 до 49 років, яким здійснювали місцеве знеболювання стоматологічного лікування інфільтраційним, провідниковим та внутрішньокістковим методом. Особливості реакції пульпи на введення анестетика при місцевознеболювальному супроводі лікування карієсу та пульпіту є спочатку зниження, потім активізація кровотоку та його регулювання для забезпечення життєдіяльності пульпи. Найефективнішим методом знеболювання є внутрішньокісткове введення анестетика за допомогою електронного апарата «QuickSleeper», про що свідчило відновлення первинного рівня мікроциркуляції пульпи на 30 хв анестезувального супроводу лікування та покращення механізмів його регуляції, а також вазомоторної активності судин.

Ключові слова: місцеве знеболювання, карієс зубів, пульпіт, лазерна доплерівська флуометрія.

В. Н. Кулигіна, О. В. Мунтян

Вінницький національний медичний університет імені Н. І. Пирогова

Изменения показателей микроциркуляции пульпы зубов при осуществлении местноанестезирующего сопровождения стоматологического лечения

Резюме. Проведена сравнительная оценка состояния капиллярного кровотока с помощью лазерной доплеровской флуометрии (ЛДФ) у 109 больных с острым глубоким кариесом и 18 — с острым травматическим пульпитом и гиперемией пульпы в возрасте от 20 до 49 лет, которым осуществляли местное обезболивание стоматологического лечения инфильтрационным, проводниковым и внутрикостным методом. Особенности реакции пульпы на введение анестетика при местнообезболивающим сопровождением лечения кариеса и пульпита является сначала снижение, затем активизация кровотока и его регулирования для обеспечения жизнедеятельности пульпы. Наиболее эффективным методом обезболивания является внутрикостное введение анестетика с помощью электронного аппарата «QuickSleeper», о чем свидетельствовало восстановление первичного уровня микроциркуляции пульпы на 30 м анестезирующего сопровождения лечения и улучшения механизмов его регуляции, а также вазомоторной активности сосудов.

Ключевые слова: местное обезболивание, карієс зубів, пульпіт, лазерная доплерівська флуометрія.

V. M. Kulyhina, O. V. Muntian

Vinnitsia National Medical University by M. I. Pyrohov

Changes of indices of microcirculation of teeth pulp when carrying out the accompanied local anesthetic stomatological treatment

Summary. There was conducted the comparative evaluation of capillary blood flow using LDF in 109 patients with acute deep caries and 18 with acute traumatic pulpitis and pulp hyperemia aged from 20 to 49 years who had undergone dental treatment with local anesthesia by infiltrative, nerve – blocked and intraosseous method. Features of pulp reaction on anesthetic introduction at accompanied local anesthetic treatment of caries and pulpitis are initially decrease, then the activation of blood flow and its regulation for the viability of the pulp. The most effective method of intraosseous anesthesia is introduction of anesthetic using an electronic apparatus QuickSleeper, evidenced about recovery of primary level of microcirculation on the 30th minut of accompanied local anesthetic treatment and improving of its regulation's mechanisms and vasomotor activity of vessels.

Key words: local anesthesia, caries of the teeth, pulpitis, laser Doppler fluometry.

Вступ. Проблема збереження життєдіяльності пульпи при лікуванні гострого глибокого карієсу та початкових форм пульпіту залишається актуальною [7, 14]. У цьому зв'язку стає важливим обґрунтований вибір способів та засобів місцевої анестезії, що забезпечують високу ефективність та відсутність негативного впливу на стан пульпи.

На даний час існує великий арсенал місцевих анестетиків. У дослідженнях [2, 10] автори довели ефективність застосування сучасних місцевознеболювальних препаратів на основі артикаїну, мелівакаїну, прилокаїну тощо з різним вмістом вазоконстриктора та без такого. З успіхом використовують різні способи знеболювання стоматологічних втручань (інфільтраційний, провідниковий, інтралігаментарний, внутрішньокістковий тощо). Разом з тим, дані щодо застосування різних видів анестетиків та методів знеболювання при стоматологічних втручаннях, що передбачають збереження життєздатності та функції пульпи зуба, суперечливі [9, 13].

У попередніх доплерографічних дослідженнях [6] в експерименті на тваринах ми довели залежність функціонального стану кровоносного русла від типу місцевого знеболювального препарату. Встановлено, що при знеболюванні лікувальних процедур із збереженням

пульпи найбільш доцільним є застосування сучасних амідних анестетиків із вмістом катехоламінів 1:200 000. Отже, забезпечення позитивного результату лікування пульпіту можливо тільки при наявності діагностичних критеріїв оцінки функціонального стану пульпи, який визначається характером мікрогемодинаміки судинного русла.

Останнім часом для оцінки гемомікроциркуляторного русла пульпи зубів набув поширення метод лазерної доплерівської флуометрії (ЛДФ) [4, 7, 8, 14], який відрізняється високою інформативністю, неінвазивністю та безпечністю проведення досліджень. Володіючи високою чутливістю до змін мікрогемодинамічної ситуації у судинному руслі, метод ЛДФ, безумовно, має перевагу перед іншими методиками, що оцінюють стан функціонування механізмів управління кровотоком [3, 8, 14]. Дослідження, проведені нами [5], дозволили виявити порушення у системі кровопостачання пульпи та достатні резервні можливості її відновлення за умов раціонального вибору місцевого знеболювання та лікування. Зважаючи на суперечливість даних літератури та отриманих нами результатів експериментальних і клінічних досліджень, виникає необхідність проведення порівняльної оцінки характеру кровотоку в мікроциркуляторному

руслі пульпи у процесі здійснення місцево-анестезувального супроводу втручань інфільтраційним, провідниковим та внутрішньокістковим методами за допомогою ЛДФ.

Метою дослідження стало провести порівняльну оцінку ефективності інфільтраційної, провідникової та внутрішньокісткової місцевої анестезії анестетиком на основі артикаїну з концентрацією адреналіну (1:200 000) при знеболюванні стоматологічного лікування пацієнтів із гострим глибоким карієсом, гострим травматичним пульпітом та гіперемією пульпи за показниками мікроциркуляції пульпи з допомогою ЛДФ.

Матеріали і методи. Для реалізації поставленої мети проведено ЛДФ мікрогемодинаміки пульпи при анестезіологічному супроводі лікування 109 хворих із гострим глибоким карієсом, 18 — з гострим травматичним пульпітом та гіперемією пульпи віком від 20 до 49 років. Усіх пацієнтів поділили на 3 групи залежно від методу знеболювання. Інфільтраційний метод анестезії стоматологічного лікування проводили у 37 пацієнтів із гострим глибоким карієсом і 6 — з гострим травматичним пульпітом та гіперемією пульпи, провідниковий — у 36 і 6 хворих з аналогічними діагнозами, внутрішньокістковий — відповідно у 36 і 6 пацієнтів. Методи інфільтраційного та провідникового знеболювання проводили згідно з рекомендаціями [1, 2]. Для внутрішньокісткової анестезії застосовували систему «QuickSleeper» з електронним управлінням (розробник DentalHiTec, Франція). В якості анестетика використовували «Септанест» з вмістом адреналіну 1:200 000.

Дослідження проводили за технологією Н. К. Логиновой и соавт. (2008) [8] з допомогою комп'ютеризованого лазерного аналізатора капілярного кровотоку — ЛАКК-02, НПП «ЛАЗМА» (Москва). Реєстрацію ЛДФ-грам здійснювали за методикою кольорової компенсації твердих тканин зубів [14].

Стан гомоциркуляції оцінювали за показниками величини середнього потоку перфузії крові (мікроциркуляції) M , що характеризує рівень капілярного кровотоку, середнього квадратичного відхилення — δ , що визначає величину коливання потоку еритроцитів у судинному руслі й коефіцієнта варіації — K_v , що виявляє вазомоторну активність мікросудин [4, 8].

Реєстрацію ЛДФ-грам проводили до та у процесі лікування пацієнтів: на 5, 15, 30 і 60 хвилинах.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері IBMPC з використанням пакета програм «Statistica 6.0» і «Microsoft Excel 2010» за допомогою загальноприйнятих методів варіаційної статистики [11].

Результати досліджень та їх обговорення. Загальні результати стану мікроциркуляції пульпи за основними показниками ЛДФ-грам у процесі лікування гострого глибокого карієсу наведені в таблиці 1.

Детальний аналіз отриманих результатів та їх порівняння виявило, що до проведення місцевої анестезії інфільтраційним, провідниковим та внутрішньокістковим способами основні показники капілярного кровотоку пульпи у хворих достовірно не різнились між собою ($p_{1'2'3} > 0,05$). Вони характеризувались суттєвим підвищенням рівня капілярного кровотоку та зниженням величини змінності потоку еритроцитів і вазомоторної активності мікросудин. Разом з тим, порівняльний аналіз отриманих показників у динаміці спостереження за хворими протягом 60 хв виявило в багатьох випадках достовірну різницю середньостатистичних значень стану кровообігу в пульпі зуба залежно від методу знеболювання.

Оцінюючи результати основних параметрів гомоциркуляції пульпи в динаміці через 5, 15, 30 і 60 хв після місцевого знеболювання слід відмітити, що в цілому характер змін показників дослідження був однаковим, проте відрізнявся інтенсивністю. При цьому спостерігали таку закономірність: спочатку зниження, потім підвищення показника перфузії кров'ю тканин.

Величина середнього потоку перфузії кров'ю тканин (M) є однією з основних характеристик кровотоку в мікросудинах пульпи зуба. Як свідчать дані, наведені у таблиці 1, найбільш виражені коливання цього показника спостерігали при проведенні внутрішньокісткової анестезії, що, можливо, пов'язано безпосередньо з потраплянням анестезувального засобу в кровоносне русло. Так, через 5 хв після внутрішньокісткової анестезії септанестом з адреналіном (1:200 000) рівень капілярного кровотоку, порівняно з вихідним значенням, знизився у 2,3 раза та достовірно

Таблиця 1. Порівняльна оцінка стану мікроциркуляції пульпи зуба при анестезіологічному забезпеченні лікування хворих із гострим глибоким карієсом зубів

Показник мікроциркуляції пульпи	Інфільтраційна анестезія (n=37)					Провідникова анестезія (n=36)					Внутрішньокісткова анестезія (n=36)				
	до	5 хв	15 хв	30 хв	60 хв	до	5 хв	15 хв	30 хв	60 хв	до	5 хв	15 хв	30 хв	60 хв
M, перф. од.	65,04± 2,95	34,39± 0,64	43,02± 0,62	51,79± 0,37	69,08± 1,87	64,43± 2,83	30,92± 0,54	41,14± 0,77	50,93± 0,94	66,1± 2,36	65,67± 2,96	28,07± 1,11	55,45± 1,7	72,46± 1,18	83,01± 0,43
p ₁	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05										
p ₂											>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ₃						>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001					
δ, перф. од.	1,64± 0,24	1,22± 0,09	1,4± 0,18	1,62± 0,24	1,93± 0,17	1,58± 0,23	1,32± 0,14	1,51± 0,21	1,77± 0,19	2,01± 0,16	1,67± 0,24	1,15± 0,07	1,59± 0,22	1,94± 0,16	2,21± 0,13
p ₁	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05										
p ₂											>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
p ₃						>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05					
Kv, %	2,41± 0,27	2,22± 0,2	2,61± 0,21	3,01± 0,1	3,1± 0,03	2,4± 0,25	2,21± 0,19	2,81± 0,15	3,31± 0,07	3,4± 0,12	2,48± 0,25	1,87± 0,14	2,54± 0,24	3,81± 0,03	4,56 ±0,08
p ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05										
p ₂											>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001
p ₃						>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001					

Примітки: 1) p₁ – достовірність різниці між показниками мікроциркуляції пульпи при проведенні інфільтраційної та провідникової анестезії;

2) p₂ – достовірність різниці між показниками мікроциркуляції пульпи при проведенні інфільтраційної та внутрішньокісткової анестезії;

3) p₃ – достовірність різниці між показниками мікроциркуляції пульпи при проведенні провідникової та внутрішньокісткової анестезії.

відрізнявся від такого після інфільтраційної (p₂<0,001) та провідникової (p₃<0,05). Проте через 30 хв спостерігали повне відновлення початкового рівня і навіть збільшення кровообігу на 9,4 % (p_{2,3}<0,001). Сійка тенденція до збільшення капілярного кровотоку в цій групі пацієнтів зберігалась до 60 хв. На цей час спостереження зазначений показник перевищував початковий рівень на 20,9 % і був статистично достовірним порівняно з аналогічними значеннями при інфільтраційній та провідниковій анестезії.

На відміну від даної групи хворих, після проведення інфільтраційної та провідникової анестезії при первинному зниженні, відповідно в 1,9 та 2,1 рази, динаміка досліджуваного показника M була повільною і відновлення кровообігу в мікросудинах пульпи відбулось лише на 60 хв. Відповідно на 5,8 і 2,5 % даний результат перевищував початкові значення. Порівняння середньостатистичних величин

мікроциркуляції пульпи у процесі здійснення анестезіологічного супроводу стоматологічних втручань виявило несуттєві відмінності між значеннями на 15, 30 і 60 хв і спостереження при проведенні інфільтраційного та провідникового знеболювання (p₁>0,05) та високий ступінь достовірності – між такими інфільтраційного і внутрішньокісткового та провідникового і внутрішньокісткового (p_{2,3}<0,001).

Отже, більш швидко відновлення кровообігу в мікроциркуляторному руслі пульпи при внутрішньокістковому введенні анестезувально-го засобу «Септанест» з адреналіном (1:200 000) вказує на можливість попередження ускладнень тривалої ішемії при лікуванні гострого глибокого карієсу зубів.

Аналіз інтенсивності кровотоку на основі визначення коливань швидкості еритроцитів у мікросудинах пульпи виявив динаміку показника, аналогічно до такого рівня мікроцир-

куляції. На 5 хв відбувалось зниження величини змінності потоку еритроцитів на 25,6 % при проведенні інфільтраційної анестезії, 16,5 % – провідникової і 31,1 % – внутрішньокісткової. Потім поступове збільшення інтенсивності кровотоку. Однак наведені у таблиці дані свідчать про значне підвищення показника регуляції кровотоку та його наближення до такого інтактних зубів, в рівному ступені вираженого при здійсненні провідникового та внутрішньокісткового знеболювання і дещо менше – інфільтраційного. Це вказувало на покращення механізмів контролю над перфузією крові на 60 хв після введення анестетиків. Очевидно, невелика доза вазоконстриктора у складі місцевознеболювального засобу (1:200 000) не впливала на характер та інтенсивність флуктуацій залежно від способу введення анестетика.

Важливим критерієм ефективності проведеної анестезії є оцінка вазомоторної активності мікросудин, зумовленої функціонуванням ендотелію. Аналіз отриманих результатів показника Kv у динаміці виявив його підвищення на 60 хв відносно початкового рівня, більш виражене при проведенні внутрішньокісткової анестезії (у 1,8 раза), між провідниковою (в 1,4) та інфільтраційною (в 1,3). Їх зіставлення виявило стійкі достовірні відмінності середньостатистичних значень між результатами внутрішньокісткової анестезії і провідникової та інфільтраційної на 30 та 60 хв, що підтверджувало відновлення рівня кровотоку в мікросудинах пульпи при здійсненні відзначеного знеболювання.

Отже, збільшення концентрації еритроцитів та середньоквадратичної швидкості їх руху сприяє підвищенню тону прекапілярів, що викликає вивільнення оксиду азоту ендотелію, який перешкоджає вазоконстрикторному ефекту. Результатом цих змін є покращення кровотоку в мікросудинах пульпи зуба, швидше вираженого при здійсненні внутрішньокісткової анестезії порівняно з інфільтраційною та провідниковою.

Стан мікроциркуляторного русла пульпи зуба при місцевому знеболюванні стоматологічного лікування хворих із гострим травматичним пульпітом і гіперемією пульпи за даними ЛДФ-метрії наведено в таблиці 2.

З отриманих числових значень видно, що характер та інтенсивність змін показників протягом 60 хв після введення анестетика

«Септанест» з концентрацією адреналіну (1:200 000) були різними. Відмінною рисою у динаміці основних показників мікроциркуляції є зниження середньостатистичних значень перфузії тканин, інтенсивності кровотоку та вазомоторної активності мікросудин. До введення анестетика статистично значної різниці між способами знеболювання не встановлено ($p_{1,2,3} > 0,05$).

При порівняльній оцінці показника мікроциркуляції через 5 хв після введення анестетика, встановлено різке зниження його рівня відносно початкового у 1,6 раза при інфільтраційному знеболюванні, в 2 рази – провідниковому і 2,5 раза – внутрішньокістковому. Зіставлення зазначеного показника в обстежених групах хворих виявило високий ступінь вірогідності різниці ($p_{1,2,3} < 0,001$).

На 30 хвилині дослідження встановлено відновлення на 87,2 % рівня перфузії кров'ю тканин від первинного при здійсненні інфільтраційної анестезії, 84,5 % – провідникової, 98,5 % – внутрішньокісткової. На 60 хв спостерігали повне відновлення капілярного кровотоку в усіх групах пацієнтів та незначне підвищення відповідно на 4,7, 8,9 і 5,3 %.

Звертає на увагу динаміка показника відмінності потоку еритроцитів (δ), зокрема різке зниження від 2 до 3 разів на 5 хв після проведення анестезії, потім до 60 хв поступове збільшення. Проте на 60 хв спостереження залишався нижче вихідного рівня на 29,5 % при інфільтраційному знеболюванні, 29,7 % – провідниковому і 42,9 % – внутрішньокістковому.

Отже, суттєве зменшення коливань кровотоку (майже втричі при інфільтраційній та провідниковій анестезії та удвічі – внутрішньокістковій) свідчило про зниження тону судин (зняття спазму), що призводило до нормалізації кровопостачання пульпи, особливо вираженого при внутрішньокістковому знеболюванні.

Вазомоторна активність пульпи при знеболюванні лікувальних заходів також мала стійку тенденцію до зниження відносно вихідного рівня з піком на 5 хв в усіх групах дослідження. Позитивна динаміка вазомоторної активності мікросудин та наближення до нормальних величин, особливо при внутрішньокістковій анестезії, порівняно з інфільтраційною та провідниковою ($p_{2,3} < 0,001$), підтверджувало нормалізацію функції ендотелію, зумовленого викидом вазодилатора NO.

Таблиця 2. Порівняльна оцінка стану мікроциркуляції пульпи зуба при анестезіологічному забезпеченні лікування хворих із гострим травматичним пульпітом та гіперемією пульпи

Показник мікроциркуляції пульпи	Інфільтраційна анестезія (n=6)					Провідникова анестезія (n=6)					Внутрішньокісткова анестезія (n=6)				
	до	5 хв	15 хв	30 хв	60 хв	до	5 хв	15 хв	30 хв	60 хв	до	5 хв	15 хв	30 хв	60 хв
M, перф.од.	58,23± 2,94	35,35± 0,22	42,59± 0,68	50,75± 0,53	61,07± 2,1	54,95± 1,92	27,63± 0,46	40,82± 0,5	46,41± 0,68	60,33± 1,11	61,61± 2,82	25,01± 0,26	48,39± 1,08	60,67± 1,33	65,03± 0,36
p ₁	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05										
p ₂											>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
p ₃						>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001					
δ, перф.од.	11,78 ±2,08	4,82± 0,04	5,82± 0,04	7,76± 0,14	8,31± 0,02	9,27± 1,19	4,71± 0,17	5,64± 0,11	6,17± 0,08	6,52± 0,24	13,33± 1,74	4,43± 0,04	5,58± 0,1	6,62± 0,08	7,61± 0,15
p ₁	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001										
p ₂											>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001
p ₃						>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001					
Kv, %	19,29± 2,58	16,34± 0,44	17,62± 0,41	18,09± 0,6	19,02± 0,02	16,55± 1,7	14,45± 0,53	15,95± 0,5	16,8±0 ,27	17,12± 0,05	20,94± 2,02	12,21± 0,04	12,81± 0,06	13,22± 0,04	14,14± 0,06
p ₁	>0,05	<0,01	<0,05	>0,05	<0,001										
p ₂											>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p ₃						>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001					

Примітки: 1) p₁ — достовірність різниці між показниками мікроциркуляції пульпи при проведенні інфільтраційної та провідникової анестезії;

2) p₂ — достовірність різниці між показниками мікроциркуляції пульпи при проведенні інфільтраційної та внутрішньокісткової анестезії;

3) p₃ — достовірність різниці між показниками мікроциркуляції пульпи при проведенні провідникової та внутрішньокісткової анестезії.

Висновки 1. Об'єктивним критерієм оцінки місцевої анестезії при лікуванні гострого глибокого карієсу, гострого травматичного пульпіту та гіперемії пульпи може бути реєстрація змін показників мікроциркуляції пульпи зубів за допомогою ЛДФ, що дозволяє проводити достовірну діагностику її вітальності у процесі місцевознеболювального супроводу втручань.

2. Застосування 4 % артикаїну гідрохлориду з концентрацією адреналіну (1:200 000) є оптимальним місцевознеболювальним препаратом при усіх досліджуваних способах анестезії.

3. Особливості реакції пульпи на введення анестетика при місцевознеболювальному супроводі лікування карієсу та пульпіту є спочатку зниження, потім активізація кровотоку та його регулювання для забезпечення життєдіяльності пульпи.

4. Найефективнішим методом знеболювання при лікуванні гострого глибокого карієсу є внутрішньокісткове введення анестетика за допомогою електронного апарата «QuickSleeper». Про це свідчило відновлення первинного рівня мікроциркуляції пульпи на 30 хв анестезувального супроводу лікування та покращення механізмів його регуляції, а також вазомоторної активності судин.

5. Порівняльна оцінка використання інфільтраційної, провідникової та внутрішньокісткової анестезії також підтвердила високу ефективність останньої при місцевому знеболюванні лікування гострого травматичного пульпіту та гіперемії пульпи. При цьому на 30 хв дослідження встановлено відновлення на 98,5 % рівня перфузії кров'ю тканин від первинного, разом з тим, як при інфільтраційному знеболюванні — на 87,2 %, провідниковому — на 84,5 %.

Перспективою подальшого дослідження є порівняльна оцінка клінічної ефективності застосування різних методів місцевого знебо-

лювання при лікуванні гострого глибокого карієсу, гострого травматичного пульпіту та гіперемії пульпи.

Список літератури

1. Обезболивание в условиях стоматологической поликлиники / Бизяев А. Ф., Иванов С. Ю., Лепилин А. В., Рабинович С. А. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ, 2002. — 146 с.
2. Местное обезболивание в клинической стоматологии / [Ефимов Ю. В., Мухаев Х. Х., Иванов П. В. и др.]. — М., 2010. — 143 с.
3. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови: методическое пособие для врачей / Козлов В. И., Азизов Г. А., Гурова О. А. — М.: РУДН ГНЦ лазерной медицины, 2012. — 32 с.
4. Крупаткин А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / Крупаткин А. И., Сидоров В. В. — Изд-во «Медицина», 2005. — 256 с.
5. Кулигіна В. М. Результати дослідження стану кровообігу в мікроциркуляторному руслі пульпи пацієнтів із карієсом зубів і пульпітом / В. М. Кулигіна, О. В. Мунтян. — Український стоматологічний альманах. — 2015. — № 2. — С. 31–37.
6. Кулыгина В.Н. Влияние местных анестетиков на гемодинамику большой ушной артерии у экспериментальных животных / В. Н. Кулыгина, Е. В. Мунтян. — Журнал ушных, носовых і горлових хвороб. — 2013. — № 3. — С. 56–60.
7. Лобова А. С. Гемодинамика в пульпе зуба при биологическом методе лечения пульпы та : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / Лобова А. С. — М., 2011. — 24 с.
8. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / [Логинова Н. К., Ермольев С. Н., Сидоров В. В. и др.] — М., 2008. — 17 с.
9. Медведев Д. В. Эффективность и безопасность интралигаментарной анестезии пульпы и твердых тканей зуба : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / Медведев Д. В. — Тверь, 2011. — 26 с.
10. Современные методы обезболивания на основе артикаинсодержащих препаратов / Рабинович С. А., Московец О. Н., Лукьянов М. В., Зорян Е. В. — М.: 2002. — 25 с.
11. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 312 с.
12. Смолин А. А. Выбор метода обезболивания при лечении пульпитов нижних моляров : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / А. А. Смолин. — Воронеж, 2008. — С. 26.
13. Стягайло С. В. Особенности инъекционного местного обезболивания современными анестетиками при лечении пульпита : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / С. В. Стягайло. — СПб., 2008. — 19 с.
14. Тюльпин Ю. С. Исследование возможностей метода лазерной одонтодиагностики : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / Ю. С. Тюльпин. — М., 2010. — 24 с.

Отримано 03.03.15

УДК 616.314.085 + 616.314.18.002 + 615.32

©А. С. Мельничук, Р. С. Кашівська, Г. М. Мельничук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту з використанням препаратів на основі екстракту гінкго білоби та осейн-гідроксиапатитного комплексу

Резюме. Вивчено зміни деяких клінічних та біохімічних показників у ротовій рідині 27 здорових і 65 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу I—II ступенів. Запропоновано новий спосіб комплексної терапії ГП, який забезпечує одночасний вплив як на поліпшення трофіки і мікроциркуляції тканин пародонта й гальмування пероксидації, так і на регенерацію кісткової тканини, а також зменшує запальний процес і дію мікробного чинника у тканинах пародонта. Це досягається включенням в схему лікування ГП препаратів «Гінкго білоба — Астрафарм» та «Остеогенон», а також «Гівалекс» і гелю «Метрогіл-дента», завдяки дії яких різко зменшувалися клінічні показники, знижувався рівень окисних модифікацій білків і активність кислій фосфатази та підвищувалася активність лужної фосфатази.

Ключові слова: генералізований пародонтит, комплексне лікування, клінічні й біохімічні показники.

А. С. Мельничук, Р. С. Кашивская, Г. М. Мельничук

ГВУЗ «Івано-Франковский национальный медицинский университет»

Результаты комплексного лечения генерализованного пародонтита с использованием препаратов на основе экстракта гинкго билоба и осейн-гидроксиапатитного комплекса

Резюме. Изучено изменения некоторых клинических и биологических показателей в ротовой жидкости 27 здоровых и 65 больных на генерализованный пародонтит (ГП) хронического течения I—II степеней. Предложенный новый способ комплексной терапии ГП, который обеспечивает одновременное влияние как на улучшение трофики и микроциркуляции тканей пародонта и торможение пероксидации, так и на регенерацию костной ткани, также уменьшает воспалительный процесс и действие микробного фактора в тканях пародонта. Это достигается включением в схему лечения ГП препаратов «Гинкго билоба — Астрафарм» та «Остеогенон», а также «Гивалекс» и геля «Метрогил-дента», в следствии действия которых резко уменьшались клинические показатели, снижался уровень окислительных модификаций белков и активности кислій фосфатазы, а также повышение активности щелочной фосфатазы.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, комплексное лечение, клинические и биохимические показатели.

A. S. Melnychuk, R. S. Kashivska, G. M. Melnychuk

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

Results of complex treatment of generalized parodontitis using the drug on the basis of hinkgo biloba and ossein-hydroxyapatite complex

Summary. There were studied the changes of some clinical and biochemical induces in the mouth liquid of 27 healthy and 65 ill patients with generalized parodontitis (GP) of the chronic course of I – II stages. There was proposed the new method of complex GP therapy, which provides with the influence on both the improving of trophic and microcirculation of parodontium tissues and peroxidation slowdown and on the regeneration of bone tissue and also reduces the inflammatory process and the action of microbial factors in parodontium tissues. It is achieved by including in the scheme of GP treatment the drugs «Hinkgo-biloba – Astrapharm» and «Osteogenon» and also «Givalex» and gel «Metrogil-denta», thanks to action of which the clinical indices hardly reduced, the level of oxide protein modifications and activity of acid phosphatase decreased and the activity of alkaline phosphatase increased.

Key words: generalized periodontitis, comprehensive treatment, clinical and biochemical parameters.

Вступ. Генералізований пародонтит (ГП) належить до найпоширеніших захворювань людей. Ця патологія дуже часто призводить до ранньої втрати зубів, оскільки при її розвитку звичайне оклюзійне навантаження починає перевищувати толерантність структур пародонта і перетворюється з чинника, що стимулює його розвиток, у травмуючий, який порушує трофіку і пошкоджує тканини пародонта [1].

За даними ВООЗ, у 75 % хворих на ГП спостерігається часткова вторинна адентія, а незнімне протезування дефектів зубних рядів складає більшу частину допомоги особам у віці від 35 до 44 років, досягаючи 85,4 % [2]. При цьому проблема комплексного лікування ГП залишається невирішеною.

Метою дослідження стало підвищення ефективності лікування ГП шляхом включення в схему комплексного лікування препаратів на основі екстракту гінкго білоби та на основі осейн-гідроксиапатитного комплексу, а також розчину і гелю з антисептичною, антимікробною, протизапальною і знеболювальною діями.

Матеріали і методи. Обстежено 27 здорових і 65 хворих до, після, через 6 і 12 місяців після лікування. Серед них: 35 пацієнтів основної групи (в яких застосовували запропонований нами спосіб лікування) та 30 пацієнтів

групи контролю (в яких використано загальноприйнятту терапію) у віці 20 – 45 років, хворих на ГП хронічного перебігу I – II ступенів розвитку, які потребували первинного ортопедичного лікування.

Визначали такі показники пародонтального статусу: індекс гігієни за Стелардом (ІГ), пробу Шиллера – Писарева (Ш-П), індекс Рамфьорда (ІР). Проведено біохімічні дослідження ротової рідини: визначення активності кислоти (КФ) та лужної фосфатази (ЛФ) за методиками та реактивами фірм «Вітал Діагностікс Спб» (Росія) і «Філісіт-Діагностика» (Україна) відповідно. Стан перикисного окиснення білків (ПОБ) досліджували за показниками окисної модифікації білків (ОМБ) за методикою Е. Е. Дубининой и соавт. [3].

Запропонований нами спосіб лікування хворих на ГП основної групи передбачає одночасне застосування всередину двох медикаментів: ноотропного препарату «Гінкго білоба – Астрафарм» по 1 таблетці 3 рази на день і остеотропного препарату «Остеогенон» – по 1 таблетці 1 раз на день (курс лікування обох препаратів – 1 місяць).

Місцеве лікування ГП у хворих обох груп здійснювалося таким чином: проводилася професійна гігієна, заміна нераціональних пломб і протезів, усунення пунктів травматич-

ної оклюзії, полоскання розчином «Гівалекс» (по 2 рази на день) і аплікації на ясна гелею «Метрагіл-дента» на 20 хв (при кожному прийомі – від 4 до 7 днів). Пацієнтів контрольної групи місцево лікували так само, а загальноприйняте загальне лікування хворих групи контролю передбачало ентеральний прийом мінерального препарату «Кальцемін» по 1 таблетці 1 раз на добу (курс – 1 місяць).

Результати досліджень та їх обговорення.
Вплив комплексного лікування оцінювали за

динамікою клінічних показників (табл. 1). У хворих основної групи відразу після лікування ІГ зменшувався в 17,30 рази та практично утримувався на досягнутому рівні рік. У хворих контрольної групи показник ІГ відразу після терапії і через 6 місяців був близьким до такого в основній групі, проте через 12 місяців він був гіршим, ніж у хворих основної групи. При порівнянні даних ІГ між основною і контрольною групами встановлено достовірні відмінності ($p_4 < 0,05$; $p_5 < 0,05$).

Таблиця 1. Динаміка клінічних показників у хворих на генералізований пародонтит I – II ступенів розвитку під впливом комплексного лікування ($M \pm m$)

Показник	Основна група				Контрольна група			
	до лікування (n=35)	відразу після (n=33)	через 6 місяців (n=31)	через 12 місяців (n=27)	до лікування (n=30)	відразу після (n=27)	через 6 місяців (n=27)	через 12 місяців (n=23)
ІГ, бал	1,73±0,10	0,10±0,03 $p_1 < 0,001$	0,13±0,03 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	0,17±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	1,75±0,10	0,20±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,05$	0,25±0,04 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_5 < 0,05$	0,30±0,05 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$
Ш-П, бал	5,40±0,31	0,42±0,09 $p_1 < 0,001$	0,45±0,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	0,52±0,13 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	5,40±0,35	0,70±0,10 $p_1 < 0,001$ $p_4 < 0,05$	0,78±0,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_5 < 0,05$	0,83±0,10 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$
ІР, бал	4,86±0,17	3,37±0,13 $p_1 < 0,001$	3,45±0,11 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	3,52±0,12 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	4,89±0,17	3,56±0,13 $p_1 < 0,001$ $p_4 > 0,05$	3,70±0,13 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	4,10±0,14 $p_1 = 0,001$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$ $p_6 < 0,005$

Примітки. Вказано вірогідності різниці показників:

- 1) p_1 – до величини показників до лікування;
- 2) p_2 – до величини показників відразу після лікування;
- 3) p_3 – до величини показників через 6 місяців після лікування;
- 4) p_4 – до величини показників основної групи відразу після лікування;
- 5) p_5 – до величини показників основної групи через 6 місяців після лікування;
- 6) p_6 – до величини показників основної групи через 12 місяців після лікування.

В основній групі інтенсивність ураження тканин пародонта за пробою Ш-П після лікування знижувалася в 12,85 рази відразу, в 12,0 разів – через 6 і в 10,38 рази – через 12 місяців ($p_1 < 0,001$) та дещо менше – у пацієнтів контрольної групи. Різниця між даними відразу і через 6 місяців після лікування у хворих основної і контрольної груп була суттєвою ($p_4 < 0,05$; $p_5 < 0,05$) на користь основної групи.

Дистрофічно-запальні зміни в тканинах пародонта у хворих основної групи проявлялися підвищенням ІР до (4,86±0,17) бала, а після лікування він знижувався до (3,37±0,13) бала (в 1,44 рази; $p_1 < 0,001$) і практично утримувався на такому рівні весь час спостереження. При цьому в контрольній групі тривалої стабілізації досягти не вдалося: різниця ІР із даними, отриманими відразу і через 12 місяців

після лікування, була достовірно відмінною ($p_2 < 0,01$). Через рік після комплексної терапії ІР у пацієнтів контрольної групи був у 1,16 разів більшим, ніж у хворих основної групи ($p_6 < 0,005$).

Таким чином, клінічні дослідження показали, що віддалені результати здійсненого нами комплексного лікування були позитивними. Це зумовлено тим, що розчин для полоскання «Гівалекс», який містить 0,1 % гекситидину, 0,5 % холіну і 0,25 % саліцилату хлорбутанолу, проявляє антибактеріальну активність щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів як аеробів, так і анаеробів. Наштами аеробних мікроорганізмів він діє в основному бактеріостатично, а на анаероби – бактерицидно. Препарат має також протигрибкову, анальгетичну, жарознижувальну та протизапальну дію, володіє гемостатичним і обволакуючим ефектом. Діючі речовини в активній концентрації зберігаються на слизовій оболонці ротової порожнини тривалий час. Гель для аплікації «Метрагіл-дента» на основі метронідазолу і хлоргексидину біглюконату має антипротозойну і антибактеріальну дію стосовно найпростіших й анаеробних бактерій, які викликають ГП, а також активний до спектра вегетативних форм грамнегативних і грампозитивних мікроорганізмів, які також зустрічаються в мікробних асоціаціях у разі ГП. Проте у хворих основної групи стабілізація процесу в тканинах пародонта була більш вираженою, що, очевидно, пов'язано з дією ще й загального лікування.

Результати лікування простежували також за змінами показників стану перекисного окиснення білків (ПОБ) – вмістом окисних модифікацій білків (ОМБ) різних пулів у ротовій рідині (табл. 2). Під впливом лікування у хворих основної групи зменшилася кількість ОМБ₃₅₆ відразу, через півроку і рік відповідно: на 36,73; 31,37 і 26,42 % ($p_1 = 0,001$; $p_1 < 0,005$ і $p_1 < 0,01$). Подібними до попередніх у всі терміни у цій групі були показники ОМБ₃₇₀, засвідчивши зменшення альдегідо- і кетоніапохідних нейтрального характеру. Рівень ОМБ₄₃₀ під впливом терапії знижувався відразу майже вдвічі у хворих основної групи та мало змінювався через 6 і 12 місяців ($p_1 = 0,001$; $p_1 < 0,005$). У хворих контрольної групи внаслідок

док лікування вміст ОМБ₃₅₆, ОМБ₃₇₀ та ОМБ₄₃₀ відразу різко зменшувався, а досягнуті результати зберігалися півроку ($p_1 < 0,05$; $p_1 < 0,05$; $p_1 < 0,05$). Проте через 12 місяців після терапії відмінність з даними по ОМБ всіх пулів, отриманими до лікування, була вже недостовірною ($p_1 > 0,05$), а за даними, отриманими через 6 місяців щодо ОМБ₄₃₀ – вірогідною ($p_1 < 0,05$). При порівнянні результатів лікування хворих на ГП контрольної і основної груп через 12 місяців за показником ОМБ₄₃₀ виявлено істотну різницю ($p_7 < 0,05$) на користь основної групи.

Отже, запропонований нами спосіб комплексної терапії ГП (на відміну від загальноприйнятої) має виражену і тривалу коригувальну дію, оскільки препарат «Гінкго білоба – Астрафарм», який містить екстракт гінкгофлавоноглікозидів, поліпшує кровопостачання (за рахунок підвищення міцності й еластичності кровоносних судин, посилення кровопостачання і перешкоджання тромбоутворення), має протизапальну дію, здійснює виражений вплив на метаболічні процеси в тканинах, поліпшуючи обмін речовин, оптимізуючи енергетичний обмін і сприяючи очищенню тканин від токсичних метаболітів, що накопичуються при ішемії. Основними мішенями дії біологічно активних речовин екстракту гінкго є адренергічна вазорегуляторна система й ендотелій. Як біофлаваноїд, він має виражену антиоксидантну дію за рахунок гальмування вивільнення медіаторів запалення і стабілізації мембран лізосом шляхом підвищення їх стійкості до вільнорадикального окиснення [4–7].

Про поліпшення кісткового обміну свідчило виявлене нами врегулювання активності ферментів кислої фосфатази (КФ) і лужної фосфатази (ЛФ) у ротовій рідині (табл. 3). У хворих основної групи активність КФ знижувалася в 1,31 разів ($p_2 < 0,05$), досягаючи числа $(126,45 \pm 12,07)$ нмоль/с.л., – меншого за показник здорових – $(127,44 \pm 10,41)$ нмоль/с.л. Через 6 і 12 місяців активність КФ дещо зростала, проте різниця з даними до лікування залишалася достовірною ($p_1 < 0,05$). Подібні закономірності відразу після терапії спостерігалися й у хворих контрольної групи. Проте через півроку і рік досягнуті результати знівельовувалися: знижена активність КФ підви-

Таблиця 2. Зміни вмісту показників окисних модифікацій білків у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I – II ступенів розвитку під впливом комплексного лікування ($M \pm m$)

Показник	Здорові (n=27)	Основна група				Контрольна група			
		до лікування (n=33)	відразу після (n=28)	через 6 місяців (n=28)	через 12 місяців (n=25)	до лікування (n=28)	відразу після (n=27)	через 6 місяців (n=25)	через 12 місяців (n=25)
ОМБ 356, ум. од.	0,048± 0,003	0,067± 0,003 $p_2 < 0,001$	0,049± 0,004 $p_1 = 0,001$ $p_2 > 0,05$	0,051± 0,004 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,053± 0,004 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	0,068± 0,003	0,051± 0,004 $p_1 = 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,055± 0,003 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$	0,058± 0,004 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
ОМБ 370, ум. од.	0,044± 0,003	0,063± 0,003 $p_2 < 0,001$	0,044± 0,004 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	0,047± 0,003 $p_1 = 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,049± 0,003 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	0,064± 0,004	0,046± 0,003 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,052± 0,002 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$	0,055± 0,003 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
ОМБ 430, ум. од.	0,012± 0,001	0,025± 0,003 $p_2 < 0,001$	0,013± 0,001 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$	0,015± 0,001 $p_1 = 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,015± 0,001 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	0,025± 0,002	0,015± 0,002 $p_1 = 0,001$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,019± 0,002 $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,005$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$	0,022± 0,003 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$ $p_7 < 0,05$

Примітки. Вказано вірогідність різниці показників:

- 1) p_1 – до величини показників до лікування;
- 2) p_2 – до величини показників здорових;
- 3) p_3 – до величини показників відразу після лікування своєї групи;
- 4) p_4 – до величини показників через 6 місяців після лікування своєї групи;
- 5) p_5 – до величини показників відразу після лікування основної групи;
- 6) p_6 – до величини показників через 6 місяців після лікування основної групи;
- 7) p_7 – до величини показників через 12 місяців після лікування основної групи.

щувалася настільки, що різниця з показниками до лікування ставала невірогідною ($p_1 > 0,05$; $p_1 > 0,05$). Під впливом комплексного лікування нормалізація активності ЛФ була ліпшою. У хворих на ГП основної групи вона була різко зниженою – в 1,45 раза ($p_2 < 0,001$), а відразу після лікування досягла показника ($1105,32 \pm 65,85$) нмоль/сЛ, ставши близькою до даних у здорових ($1116,10 \pm 123,33$) нмоль/сЛ і відрізняючись від такої до лікування в 1,43 раза ($p_1 < 0,005$). Деяке зниження цього показника у віддалені терміни після терапії було

несуттєвим ($p_3 > 0,05$; $p_4 > 0,05$), а різниця з даними до лікування – достовірною ($p_1 < 0,005$; $p_1 < 0,05$). У хворих контрольної групи активність ЛФ також добре врегульовувалася, проте більш близькими до норми через 6 і 12 місяців були показники активності цього фермента у хворих основної групи.

Отже, комплексна терапія хворих на ГП сприяла нормалізації активності ферментів КФ (завдяки гальмуванню активності остеокластів) і ЛФ (завдяки активації остеокластів) [8, 9] в обох групах, проте лікування, запропо-

Таблиця 3. Зміни активності лужної та кислої фосфатаз у ротовій рідині під впливом комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит хронічного перебігу I – II ступенів розвитку ($M \pm m$)

Показник	Здорові (n=27)	Основна група				Контрольна група			
		до лікування (n=33)	відразу після (n=28)	через 6 місяців (n=28)	через 12 місяців (n=25)	до лікування (n=28)	відразу після (n=26)	через 6 місяців (n=26)	через 12 місяців (n=23)
КФ, нмол/ (с•л)	127,44± 10,41	165,64± 11,48 $p_2 < 0,01$	126,45± 12,07 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$	129,16± 9,92 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	134,86± 8,87 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	167,34± 13,16	130,85± 12,40 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	147,30± 13,20 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$	151,83± 13,62 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_7 > 0,05$
ЛФ, нмол/ (с•л)	1116,10± 123,33	770,57± 81,14 $p_2 < 0,001$	1105,32± 65,85 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$	1101,73± 77,30 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	1070,29± 82,50 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$	771,32± 72,43	1097,14± 78,89 $p_1 < 0,005$ $p_2 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	1083,74± 85,15 $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_6 > 0,05$	1040,43± 85,12 $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_7 > 0,05$

Примітки. Див. примітку до таблиці 2.

новане нами, було дієвішим, ніж загальноприйняте (особливо за показником активності КФ). Це можна пояснити впливом остеотропного препарату «Остеогенон», який є екстрактом кісток тварин (осейн-гідроксиапатитним комплексом) та містить колагенові й неколагенові білки, кальцій, фосфор, мікроелементи, глікозаміноглікани, протеоглікани. «Остеогенон» впливає на метаболізм кісткової тканини, стимулюючи функцію остеобластів (за рахунок осейну – органічного компоненту) та гальмуючи остеокласти (за рахунок кальцію в складі гідроксиапатиту). Він здатен як компенсувати нутритивний дефіцит кальцію, так і забезпечувати організм регуляторними пептидами, а також інтенсифікувати мінералізацію кістки [10].

Висновки. На підставі здійснених досліджень встановлено високу клінічну і біохімічну

ефективність нашого способу лікування ГП, який забезпечує одночасний вплив як на поліпшення трофіки і мікроциркуляції тканин пародонта і гальмування пероксидації, так і на регенерацію кісткової тканини, а також зменшує запальний процес і дію мікробного чинника у тканинах пародонта. Це підтверджується різким зменшенням клінічних показників, зниженням рівня ОМБ та активності КФ, а також підвищенням активності ЛФ, яке практично зберігалось 12 місяців, засвідчивши досягнення тривалої стабілізації патологічного процесу в тканинах пародонта.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу запропонованого способу лікування ГП на інші біохімічні показники ротової рідини.

Список літератури

- Грудянов А. И. Заболевания пародонта и вопросы травматической окклюзии в клинике ортопедической стоматологии / А. И. Грудянов, Н. А. Стариков // Новое в стоматологии. – 1999. – № 4. – С. 3 – 18.
- Чвалун Е. К. Обоснование применения несъемных протезов с односторонней опорой при частичной

потере зубов : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец.14.01.22 «Стоматология» / Е. К. Чвалун. – Ставрополь, 2005. – 23 с.

- Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, методы её определения / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмистров, Д. А. Ходов [и др.] // Вопро-

- сы медицинской химии. — 1995. — Т. 41, № 1. — С. 24—26.
4. Застосування ноотропних препаратів у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонти I і II степенів тяжкості / М. П. Скрипніков, Т. П. Скрипнікова, Т. А. Хміль [та ін.] // Укр. стоматологічний альманах. — 2011. — № 3. — С. 65—67.
5. Французова С. В. Екстракт Гінкго Білоба: деякі аспекти експериментальних та клінічних досліджень / С. В. Французова, Л. І. Антоненко, М. М. Татаренко // Ліки. — 2002. — № 3—4. — С. 26—30.
6. Allard M. Traitement des troubles du vieillissement par extrait de Ginkgo biloba: De la pharmacologie-clinique / M. Allard // Presse Med. — 1986. — Vol. 15, № 31. — P. 1540—1545.
7. Павелко Н. М. Клініко-патогенетичне обґрунтування застосування препаратів екстракту гінкго білоба в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматологія» / Н. М. Павелко. — Ів.-Франківськ, 2011. — 19 с.
8. Kent N. G. Markery kostniho obraty / N. G. Kent // Osteologicky Bulletin. — 1997. — Vol. 2. — P. 122—128.
9. Петрушанко Т. О. Диференційована профілактика та лікування порушень гомеостазу кальцію при хворобах зубів і тканинах пародонта / Т. О. Петрушанко, Л. Й. Островська, І. О. Іваницький // Современная стоматология. — 2009. — № 1. — С. 79—80.
10. Белиевская Р. Р. Метаболизм костной ткани и эффективность дентальной имплантации. Профилактическое использование «Остеогенона» / Р. Р. Белиевская, Н. Е. Сельский, С. В. Сибиряк // Пародонтология. — 2009. — № 1(50). — С. 47—52 с.

Отримано 18.02.15

УДК 616.314-002-092-02:612.017.1

©С. О. Росоловська

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

Статеві аспекти метаболічних змін у тканинах пародонта при його патології

Резюме. У статті наведено аналіз літературних даних щодо проблеми патологічних змін у пародонті за умов гормонального дисбалансу в чоловіків та жінок. Показано, що на сьогодні проблема патології пародонта за умов недостатньої функції статевих залоз не дає відповіді на всі питання науковців, незважаючи на те, що з ростом пухлинних захворювань кількість людей молодого та середнього віку з видаленими гонадами суттєво збільшується. До того ж, наявність значної кількості негативних впливів зовнішнього середовища та супутні захворювання провокують деструктивні зміни як в м'яких, так і у твердих тканинах пародонта, на тлі остеопорозу, який набуває характеру епідемії.

Ключові слова: пародонт, гормональний дисбаланс, стать, гонади.

С. А. Росоловская

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

Половые аспекты метаболіческих изменений в тканях пародонта при его патологии

Резюме. В статье наведен анализ литературных данных по проблеме патологических изменений в пародонте в условиях гормонального дисбаланса у мужчин и женщин. Показано, что к настоящему времени проблема патологии пародонта в условиях недостаточной функции половых желез не дает ответа на все вопросы ученых, несмотря на то, что с ростом опухолевых заболеваний количество людей молодого и среднего возраста с удаленными гонадами существенно увеличивается. К тому же, наличие значительного количества негативных воздействий внешней среды и сопутствующие заболевания провоцируют деструктивные изменения как в мягких, так и в твердых тканях пародонта на фоне остеопороза, который приобретает характер эпидемии.

Ключевые слова: пародонт, гормональный дисбаланс, пол, гонады.

S. O. Rosolovska

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

Gender aspects of metabolic changes in periodontal tissues during its pathology

Summary. The article presents an analysis of literature data regarding the problem of pathological changes in parodontium conditions of hormonal imbalance in men and women. It is shown that nowadays problem of parodontium pathology in low function of genital glands does not answer all the questions of scientists, despite the fact that with the growth of tumors the number of people of young and middle age removed with gonads significantly increases. In addition, the presence of a large number of negative influences of the environment and concomitant diseases provoke destructive changes in the soft and hard tissues in parodontium, against osteoporosis, which becomes endemic.

Key words: periodontal, hormonal imbalance, sex, gonads.

Вивченню механізмів розвитку, профілактиці та лікуванню захворювань слизової оболонки порожнини рота, які мають тісний зв'язок з порушенням функції різних органів і систем організму, присвячено велику кількість робіт, які засвідчують, що слизова оболонка порожнини рота постійно піддається впливу різних ендогенних і екзогенних факторів, до того ж вона досить часто є місцем прояву захворювань різних органів і систем організму [9, 11, 13]. Останнім часом зростає кількість робіт, які свідчать про те, що однією з причин розвитку захворювань слизової оболонки порожнини рота та їх загострення, особливо в старшій віковій групі, є недостатність ендокринних факторів [16, 22]. Клініцисти відзначають, що ураження слизової оболонки порожнини рота в жінок зустрічаються частіше, ніж у чоловіків, а штучна (променева, хірургічна) кастрація часто призводить до запальних та дистрофічних процесів у слизовій оболонці ясен, явищ атрофії слизової оболонки, остеопорозу зубощелепної системи [34]. Відомо, що естрогени мають широкий спектр біологічної дії: стимулюють кровообіг, регідратацію, підсилюють синтез колагену, забезпечують гідрофільність тканин, поліпшують реологічні властивості крові, впливають на процеси перекисного окиснення ліпідів і антиперекисну систему захисту [2, 4]. Недостатність цих ефектів у тканинах при зниженні рівня естрогенів сприяє патологічним змінам у тканинах. З огляду на це, стає зрозумілим, чому в жінок при клімаксі, інфантилізмі, первинній аменореї, посткастраційному синдромі виникає атрофія слизової оболонки порожнини рота, її анемія, в'ялоперебігаючі запальні процеси, що розвиваються за типом гіпореактивних, які стійкі до лікарських засобів і важко піддаються лікуванню [7, 8]. Доказом тісного зв'язку захворювань слизової оболонки порожнини рота з функцією статевих залоз є позитивний ефект при їхньому лікуванні статевими гормонами [10, 20, 24]. За даними Riggs (2000), у жінок із захворюваннями яєчників, які супроводжуються зниженням рівня естрогенів, погіршується ефективність регуляторних процесів на рівні гемоциркуляції, внаслідок чого виникають дегенеративні зміни епітелію і сполучної стромы слизової оболонки порожнини рота [48]. Це частково пояснює недостатню ефективність лікування і профілактики захворювань пародонта при гіпо-

естрогенії, що спонукає до більш глибокого вивчення закономірностей розвитку патологічних змін у слизовій оболонці порожнини рота за таких умов [35].

У роботах, які висвітлюють участь естрогенів у функціонуванні тканин пародонта, багато тих, що присвячені запаленню, яке найчастіше супроводжує патологію пародонта. Такі дослідження дозволили встановити, що естрогени реалізують свої ефекти в тканинах пародонта за посередництва α - та β -естрогенових рецепторів на рівні геному, зв'язуючись із ядерними рецепторами. В експериментах на культурах тканин пародонта мишей встановлено їхню здатність впливати та стимулювати протизапальні цитокіни, що пов'язують із β -естрогеновими рецепторами, а α -естрогеновими рецепторам притаманні імуносупресорна активність. Відтворення дефіциту статевих гормонів шляхом гонадектомії, незважаючи на здатність естрогенів регулювати проліферативну активність клітин та колагеноутворення, не викликало жодних змін висоти альвеолярної кістки та стану з'єднувального епітелію, що автори пов'язують із особливістю фізіології гризунів [43]. Варто зазначити, що описані функціональні ефекти не залежать від прогестерону [41].

Даних стосовно ролі андрогенів у розвитку патології пародонта в чоловіків значно менше. Наявні демонструють їхній вплив через призму негативного впливу куріння на стан ясен. Зокрема, встановлено, що нікотин, ініціюючи оксидативні процеси в м'яких тканинах пародонта, крім того проявляє інгібуючий вплив на здатність тестостерону та андростендіону підтримувати антиоксидантний потенціал [54]. Крім того, тестостерону притаманна протизапальна активність. Про це свідчать дані досліджень, в яких описуються тяжкі варіанти перебігу пародонтиту на тлі низького рівня тестостерону та високого рівня гонадотропного гормону [31, 42, 53]. Встановлено, що тяжкий перебіг пародонтиту в чоловіків з дефіцитом статевих гормонів можна пояснити ще й здатністю тестостерону зменшувати запальний процес шляхом впливу на клітини запалення, їхню активність у зоні пошкодження. Таку закономірність доведено стосовно періостальних фібробластів, що визначає ефективність протизапальної терапії при пародонтиті та гінгівіті. Саме з ефективністю впливу тестостерону пов'язують зменшення гіпер-

пластичних процесів у ротовій порожнині при запаленні пародонта [50]. Окрім прямого, тестостерон проявляє ще й опосередкований вплив на активність запалення тканин пародонта. Йому, як і естрогенам, притаманна здатність впливати на протизапальні ефекти глюкокортикоїдів [51].

Говорячи про позитивний вплив тестостерону на стан ясен, варто зазначити й негативні його впливи. Доведено, що тривале застосування анаболічних стероїдів у бодібілдингу має й несприятливі ефекти. Саме зі збільшенням анаболічного ефекту тестостерону та синтетичних його аналогів пов'язують гіперпластичні процеси в яснах, про що повідомляють стоматологам спеціалісти зі спортивної медицини [46].

Про важливу роль тестостерону в регулюванні стану тканин пародонта свідчать результати експериментів на тваринах, які демонстрували, що зниження рівня тестостерону, спричинене орхідектомією, провокує втрату кісткової маси щелеп при накладанні на них лігатури [53]. Морфологічно підтверджено наростання деструктивних змін в кістці щелепи з поглибленням дефіциту статевих гормонів [42]. Така ж закономірність підтверджується і в людей. Американські вчені показали, що у пацієнтів чоловічої статі, які страждали від хронічного пародонтиту, значна втрата зубів асоціювалася зі зниженням мінеральної щільності кісток щелеп на тлі низького рівня тестостерону в крові [27]. Тяжкий перебіг пародонтиту у зв'язку зі зниженням рівня тестостерону і значна втрата зубів підтверджують дослідженнями стану пародонта в старих чоловіків. Вікове згасання функціональної активності гонад, що призводить до зниження рівня андрогенів, є підґрунтям для суттєвого зменшення загальної маси кісток, у тому ж числі й щелеп [49].

Із цими даними повністю узгоджуються й інші, про те в чоловіків репродуктивного віку частіше виникає вторинний остеопороз. Його розвитку сприяє гіпогонадізм. Дефіцит андрогенів клінічно і лабораторно діагностується дуже тяжко, так як відсутня чітка симптоматика недостатності тестостерону, і нерідко відмічаються хибні результати гормональних тестів. Однак наявність остеопенічного синдрому все ж може бути свідченням даної патології [25, 33, 38, 44, 55]. Застосування замісної терапії андрогенами з метою профілактики остеопорозу викликає багато запитань через

ускладнення, які супроводжують таку терапію (кардіоваскулярні порушення, тромбоз, рак простати). Вважається ефективною та доцільною така терапія в умовах суттєво вираженого гіпогонадізму при тяжких формах остеопорозу в людей похилого віку з поєднанням у такому комплексі з вітаміном D [40].

Відомо, що андрогени відіграють важливу роль у формуванні кісткової тканини безпосередньо та опосередковано. Вони проявляють свій вплив на кісткоутворення за рахунок підвищення синтезу інсуліноподібного фактора росту I і збільшення кількості рецепторів до інсуліноподібного фактора росту II на остеобластах [14, 26]. На сьогодні вважається важливим для діагностики стану кісток різної локалізації, в тому ж числі й пародонта, при його патології дослідження вмісту андрогенів для діагностики порушень, вибору способів та засобів лікування і формування прогнозу [19, 55].

Раніше існувала поширена точка зору, що остеопороз — це захворювання, поширене серед жінок [15, 21, 52]. На даний час немає сумнівів про те, що з віком у чоловіків, так само як і у жінок, відбувається втрата кісткової маси, що може бути причиною переломів навіть при мінімальній травмі. Старіння чоловічої когорти людської популяції стосується не лише жителів розвинених країн. Фактично, більш ніж кожен четвертий житель України перебуває у віковій групі 50 років та старше. На сьогодні все активніше піднімається проблема вікової андропаузи/гіпогонадізму. Епідеміологічні дослідження доводять наявність тісного зв'язку між віком та остеопорозом. Разом з тим, основна увага вчених, зокрема в Україні, прикута до остеопорозу та його наслідків у жіночій когорті. Остеопороз характеризується зниженням щільності кісткової тканини, в результаті чого зростає ризик і частота переломів різної локалізації, системних переломів. Незважаючи на значний інтерес до даної проблеми, на сьогодні остаточно не визначені соціально-економічні аспекти наслідків остеопорозу для нашої держави, хоча є розуміння необхідності попередити цю проблему на рівні профілактичних заходів [17, 36].

Незважаючи на те, що проблема остеопорозу за сучасною статистикою менш характерна для осіб чоловічої статі, кожен третій випадок перелому стегна відбувається у чоловіка. Цікавими є дані різних авторів про частоту переломів різної локалізації в чоловіків

50-річного віку. За цими даними переломи передпліччя реєструються в 2,5 % чоловіків, переломи хребта — у 5 %, переломи шийки стегна — в 6 % пацієнтів чоловічої статі. Важливо зазначити, що переломи шийки стегна у чоловіків, зумовлені остеопорозом, складають 30 % від загального числа переломів цієї локалізації. Серед переломів, що сталися в результаті мінімальної травми або за її відсутності в 57 % виникають в хребті, у 34 % — переломи кінцівок. Крім того, рівень смертності після переломів стегна у чоловіків навіть більш високий порівняно з жінками [28, 55].

Важливо зазначити, що абсолютне число чоловіків із різними переломами, що відбуваються внаслідок остеопорозу, неухильно зростає у зв'язку зі старінням популяції. Загальною характеристикою цього є порушення гормонального балансу внаслідок вікового згасання функціональної активності статевих залоз. Зважаючи на їхню роль в метаболізмі кісток, закономірною видається втрата кісткової маси у старіючих чоловіків. Цьому сприяє не лише порушення балансу вільного естрадіолу і тестостерону в крові. Велике значення мають конституціональні фактори (астенічна статура), низький вміст кісткової маси в період пубертату, нестача фізичної активності. Саме це стало підставою для популяризації та переоцінки методу дослідження мінеральної щільності кісткової тканини як одного з найбільш інформативних для діагностики остеопорозу, що активно використовується і в стоматологічній практиці [3, 47].

Серед причин розвитку остеопорозу в чоловіків з віком важливе місце займають хвороби, розвиток яких ґрунтується на гіперактивації надниркових залоз. Механізм цих порушень полягає в негативному впливі глюкокортикоїдів та надлишку адреналіну, що має наслідком втрату кісткової маси та часті переломи кісток [29].

Традиційно максимальна увага науковців прикута до стану кісток у жіночій когорті, що зумовлено збільшенням тривалості життя та кількості жінок похилого віку. З огляду на це та застосування замісної терапії статевими гормонами зростає потреба в наукових дослідженнях, які давали б відповідь на велику кількість питань стосовно впливу дефіциту естрогенів на функціонування кісток та їхню репаративну активність. Відомо, що дефіцит естрогенів, характерний для постменопау-

зального остеопорозу, прискорює процеси ремоделювання, сприяє виникненню дисбалансу між резорбцією і формуванням кісткової тканини, прискореної втрати кісткової маси, розвитку остеопорозу та його ускладнень [1, 6]. У даний час можна лише з упевненістю стверджувати, що зниження мінералізації скелета підсилює патологічні зміни в пародонті й твердих тканинах зубів [12]. Останнім часом суттєво зросла кількість наукових повідомлень, які відображають тісний взаємозв'язок остеопорозу з хворобами пародонта у жінок постменопаузального періоду [18, 24, 30]. Зокрема, встановлено, що з настанням фізіологічної менопаузи в результаті зниження вмісту естрогенів у крові зменшується щільність кісток, що стає підґрунтям для прогресування дистрофічно-деструктивних змін в тканинах пародонта [32, 39], прискорення резорбції альвеолярного відростка та погіршення перебігу пародонтиту [56]. Варто зазначити, що з віком функція яєчників не згасає повністю. Встановлено, що навіть при тривалій постменопаузі в яєчниках не зупиняється повністю процес дозрівання фолікулів, і, хоча вони в цьому періоді життя жінки не досягають повної зрілості, в організм продовжує безперервно поступати певна кількість естрогенів. Крім того, виявлено, що навіть в пізньому постменопаузальному періоді яєчники секретують також і андрогени, які є джерелом утворення естрогенів і проявляють анаболічну дію [23], що пояснює поступове наростання з віком порушень стану кісткової системи. Узагальнення таких даних перш за все доводить негативний вплив вікового дефіциту статевих гормонів на стан кісткової системи загалом та пародонта зокрема, що обґрунтовує наукові пошуки ефективних засобів корекції з метою зменшення негативних його проявів [37, 45].

Узагальнюючи наявні в доступній науковій літературі дані, варто зазначити, що проблема дослідження патологічних змін в пародонті є актуальною. Найбільша кількість робіт, що відображає цю проблему, стосується запального процесу. При цьому дистрофічні зміни в тканинах пародонта іншого генезу досліджені недостатньо. З огляду на збільшення тривалості життя сучасної людини створюються проблеми ефективного лікування. Усе це підтверджує актуальність наукових досліджень, спрямованих на проведення більш глибокого та комп-

лексного дослідження сутності гендерних відмінностей у перебігу патології пародонта. Кінцева мета таких досліджень полягає в по-

шуку доступних та дієвих методів та засобів корекції порушень з урахуванням статі та активності гонад.

Список літератури

1. Долгов В. В. Лабораторная диагностика нарушений обмена минералов и заболеваний костей. Нарушение метаболизма кальция, фосфора и магния / В. В. Долгов, И. П. Ермакова // *Остеопороз и остеопатии*. — 2000. — № 3. — С. 41—48.
2. Женские половые гормоны как модуляторы гендерных различий в ответе на фармакотерапию сердечно-сосудистых заболеваний / С. Н. Терещенко, И. В. Жиров, Е. С. Красильникова, Е. Э. Казанцева // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. — 2007. — Т. 3, № 5. — С. 83—87.
3. Журочко Е. И. Возможности компьютеризированной рентгеноденситометрии в диагностике структурно-функционального состояния костной системы и тканей пародонта / Е. И. Журочко, В. В. Поворознюк, В. Н. Макаренко // *Актуальні питання клінічної медицини та післядипломної освіти : наук.-практ. конф., 13—14 травня 2004 р. : тези доп.* — Ялта : КДМУ, 2004. — С. 166—167.
4. Зайдиева Я. З. Гормональная терапия в климактерии : рекомендации для клинической практики / Я. З. Зайдиева // *Здоровье женщины*. — 2011. — № 7. — С. 98—101.
5. Замісна гормональна терапія: думка українських спеціалістів / [під ред. І. Дороша] // *Ліки України*. — 2004. — Т. 80, № 3. — С. 84—86.
6. Козлова М. В. Ремоделирование при атрофии альвеолярной части челюстей у пациентов с остеопеническим синдромом / М. В. Козлова, А. М. Панин, А. М. Мкртумян // *Клиническая геронтология*. — 2008. — № 2 (14). — С. 30—34.
7. Макаренко В. Н. Особенности структурной организации зубочелюстной системы у женщин с заболеваниями пародонта в зависимости от структурно-функционального состояния костной ткани скелета / В. Н. Макаренко // *Український морфологічний альманах*. — 2007. — Т. 10, № 4. — С. 114—118.
8. Макаренко В. М. Особливості лікування генералізованого пародонтиту у жінок зі структурно-функціональними порушеннями кісткової тканини : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В. М. Макаренко. — К., 2009. — 18 с.
9. Маличенко С. Б. Системные изменения в климактерии. Роль дефицита кальция и витамина D в формировании постменопаузального симптомокомплекса / С. Б. Маличенко, В. А. Волкова, К. К. Халидова // *Современная ревматология*. — 2008. — № 1. — С. 20—31.
10. Мащенко И. С. Клинические, биохимические и иммунологические аспекты возникновения начальной степени генерализованного пародонтита / И. С. Мащенко, Ю. В. Чернова, Ю. И. Чарун // *Вісн. стоматології*. — 2001. — № 3. — С. 8—10.
11. Мельник Н. С. Особливості перебігу генералізованого пародонтиту при дисфункції цитопадобної залози: вплив на структурно-функціональний стан кісткової тканини альвеолярного відростка : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Н. С. Мельник. — К., 2009. — 20 с.
12. Мерецький В. М. Морфофункціональні особливості структурної перебудови кісток скелета після овариєктомії / В. М. Мерецький, Я. І. Федонюк // *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. — 2002. — Вип. 17. — С. 31—35.
13. Морфометрические исследования эпителиоцитов слизистой оболочки щеки крыс после овариозектомии и введения ЕКСО / А. Б. Македон, И. Н. Моисеев, В. Н. Почтарь, В. Я. Скиба // *Вісник стоматології*. — 2004. — № 1. — С. 11—15.
14. Надь Ю. Г. Частота выявления андрогендефицита на фоне метаболического синдрома у мужчин, взаимосвязи с гормональными нарушениями: научное издание / Ю. Г. Надь // *Андрология и генитальная хирургия*. — 2011. — № 2. — С. 94—95.
15. Остеопороз зубочелюстной системы на фоне постменопаузального системного остеопороза (обзор литературы) / В. М. Гринин, Ю. А. Дорогокупля, И. Ф. Попкова, С. А. Попков // *Стоматология*. — 2005. — № 7. — С. 29—34.
16. Оценка влияния гистерэктомии и двусторонней овариозектомии на состояние сердечно-сосудистой системы / А. Н. Андреев, А. В. Акимова, Н. В. Изможерова [и др.] // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2006. — Т. LV, № 3. — С. 49—53.
17. Поворознюк В. В. Антропометричні індекси та ризик виникнення остеопоротичних переломів у жінок в постменопаузальному періоді / В. В. Поворознюк, О. П. Дмитренко // *Вісник морфології*. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 422—423.
18. Поворознюк В. В. Менопауза и остеопороз / В. В. Поворознюк, Н. В. Григорьева // *Репродуктивная эндокринология : научно-практический медицинский журнал*. — 2012. — № 2. — С. 40—47.
19. Резников О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О. Г. Резников // *Ендокринологія*. — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 142—145.
20. Рибалко А. М. Патогенез остеопенії й остеопорозу в жінок у пре- і постменопаузальному періоді життя : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / А. М. Рибалко. — Донецьк, 2011. — 20 с.
21. Різник Ю. Б. Ультраструктурні порушення гемомікроциркуляції ясен у хворих на генералізований пародонтит / Ю. Б. Різник, І. В. Челпанова, О. В. Наконечна // *Практична медицина*. — 2011. — Т. 17, № 4. — С. 3—9.
22. Росоловська С. О. Вплив замісної терапії на метаболізм тканин пародонта у гонадектомованих щурів різної статі / С. О. Росоловська // *Медицина наука-*

- 2011: Всеукраїнська науково-практична конференція: матеріали конф. – Полтава, 2011. – С.70.
23. Сметник В. П. Практические рекомендации по применению заместительной гормональной терапии у женщин в пери-и постменопаузе / В. П. Сметник // Климатерий. – 2005. – № 1. – С. 3–9.
24. Смирнов А. В. Минеральная плотность костной ткани у женщин с ревматоидным артритом в постменопаузальном периоде / А. В. Смирнов // Современная ревматология. – 2008. – № 1. – С. 48–52.
25. Удовицкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии / Е. В. Удовицкая. – М.: Медицина, 1975. – 181 с.
26. Antitumor activity of ZD6474, a vascular endothelial growth factor receptor tyrosine kinase inhibitor, in human cancer cells with acquired resistance to anti-epidermal growth factor receptor therapy / F. Ciardiello, R. Bianco, R. Caputo [et al.] // Clin. Cancer Res. – 2004. – Vol. 10, № 2. – P. 784–793.
27. Banu J. Causes, consequences, and treatment of osteoporosis in men / J. Banu // Drug Des. Devel. Ther. – 2013. – Vol. 7. – P. 849–860.
28. Bikle D. D. Vitamin D regulation of immune function / D. D. Bikle // Vitam. Horm. – 2011. – Vol. 86. – P. 1–21.
29. Califano J. V. Periodontal diseases of children and adolescents / J. V. Califano // Pediatr. Dent. – 2007. – Vol. 27, Suppl 7. – P. 189–196.
30. Correlation study on polymorphisms of vitamin D receptor gene in patients with periodontitis / L. Zhang, H. X. Meng, H. S. Zhao [et al.] // Beijing Da Xue Xue Bao. – 2010. – Vol. 42, № 1. – P. 37–40.
31. 1,25(OH)₂D deficiency induces temporomandibular joint osteoarthritis via secretion of senescence-associated inflammatory cytokines / M. Shen, Y. Luo, Y. Niu [et al.] // Bone. – 2013. – Vol. 55, № 2. – P. 400–409.
32. Effect of coenzyme Q10 on the expression of tumor necrosis factor- α and interleukin-10 in gingival tissue of experimental periodontitis in rats / H. J. Jin, Y. Xue, G. Chen, Z. Y. Wu. // Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. – 2013. – Vol. 48, № 11. – P. 660–663.
33. Elevation of vitamin D-binding protein levels in the plasma of patients with generalized aggressive periodontitis / X. Zhang, H. Meng, X. Sun [et al.] // J. Periodontal Res. – 2013. – Vol. 48, № 1. – P. 74–79.
34. Estrogen effect on heart rate variability in hypertensive postmenopausal women / O. R. Brito – Zurita, C. Posadas – Romerob, A. G. Hermsillo [et al.] // Maturitas. – 2003. – Vol. 44, № 1. – P. 39–48.
35. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes [Електронний ресурс]. – Strasburg, 1986. – Режим доступу: <http://conventions.coe.int/Treaty/en/Treaties/Html/123.htm>
36. Geurs N. Osteoporosis and periodontal disease / N. Geurs // Periodontol. – 2007. – Vol. 44, № 1. – P. 29–43.
37. Gingival crevicular fluid levels of osteoprotegerin (OPG) in premenopausal and postmenopausal women with or without chronic periodontitis / C. Babir, G. Ozcan, D. U. Cebi [et al.] // J. Dent. – 2012. – Vol. 40, № 5. – P. 364–3671.
38. Hewison M. Vitamin D and innate and adaptive immunity / M. Hewison // Vitam Horm. – 2011. – Vol. 86. – P. 23–62.
39. Influence of hormonal variation on the periodontium in women / S. Amar, K. M. Chung // Periodontol. – 2000. – Vol. 6, № 1. – P. 79–87.
40. Jagelaviciene E. The relationship between general osteoporosis of the organism and periodontal diseases / E. Jagelaviciene, R. Kubilius // Medicina (Kaunas). – 2006. – Vol. 42, № 8. – P. 613–618.
41. Khimshiashvili N. B. Expression of parodontal tissue matrix metalloproteinases-1,2 in adolescent and their role in gingival pathology / N. B. Khimshiashvili // Georgian Med. News. – 2013. – Vol. 217. – P. 34–40.
42. Manukhina E. B. Stress-limiting nitric oxide system / E. B. Manukhina, I. Iu. Malyshev // Ross. Fiziol. Zh. Im. I. M. Sechenova. – 2000. – Vol. 86, № 10. – P. 1283–1292.
43. Nishimura F. Periodontal disease / F. Nishimura, M. Iwashita, A. Yamashita // Nihon Rinsho. – 2012. – Vol. 70, Suppl. 5. – P. 499–502.
44. Osteoporosis and oral infection: independent risk factors for oral bone loss / R. M. Brennan-Calanan, R. J. Genco, G. E. Wilding [et al.] // J. Dent. Res. – 2008. – Vol. 87, № 4. – P. 323–327.
45. Osteoporosis, jawbones and periodontal disease / R. Guiglia, O. Di Fede, L. Lo Russo [et al.] // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. – 2013. – Vol. 18, № 1. – P. 93-95.
46. Periodontal health and caries prevalence evaluation in patients affected by Parkinson's disease [Електронний ресурс] / M. Cicci, G. Risitano, G. Lo Giudice, E. Bramanti // Parkinsons Dis. – 2012. – Vol. 2012. – Article ID 541908, 6 pages. – Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/541908>
47. Response rates to oestrogen treatment in perimenopausal women: 5-year data from The Danish Osteoporosis Prevention Study (DOPS) / L. Rejnmark, P. Vestergaard, C. L. Toffeng [et al.] // Maturitas. – 2004. – Vol. 48, № 3. – P. 307–320.
48. Rivaldo E. G. Alveolar bone loss and aging: a model for the study in mice / E. G. Rivaldo, D. P. Padilha, F. N. Hugo // J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76, № 11. – P. 1966–1971.
49. Scardina G. A. Oral microcirculation in postmenopause: a possible correlation with periodontitis / G. A. Scardina, P. Messina // Gerodontology. – 2012. – Vol. 29, № 2. – P. 1045–1051.
50. Soory M. Targets for steroid hormone mediated actions of periodontal pathogens, cytokines and therapeutic agents: some implications on tissue turnover in the periodontium / M. Soory // Curr. Drug Targets. – 2000. – Vol. 1, № 4. – P. 309–325.
51. Supplementation with vitamin D does not increase serum testosterone levels in healthy males / R. Jorde, G. Grimnes, M.S. Hutchinson [et al.] // Horm. Metab. Res. – 2013. – Vol. 45, № 9. – P. 675–681.
52. The effect of in vitro fertilization on gingival inflammation according to women's periodontal status: clinical data / A. Pavlatou, A. Tsami, N. Vlahos [et al.] //

- J. Int. Acad. Periodontol. — 2013. — Vol. 15, № 2. — P. 36—42.
53. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women / M. Tezal, J. Wactawski-Wende, S. G. Grossi [et al.] // J. Periodontol. — 2000. — Vol. 71, № 9. — P. 1492—1498.
54. Verification of IL-17A and IL-17F in oral tissues and modulation of their expression pattern by steroid hormones / A. Konermann, J. Winter, N. Novak [et al.] // Cell Immunol. — 2013. — Vol. 285, № 1—2. — P. 133—140.
55. Vitamin D binding protein and monocyte response to 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D: analysis by mathematical modeling [Електронний ресурс] / R.F. Chun, B. E. Peercy, J. S. Adams, M. Hewison // PLoS One. — 2012. — Vol. 7, № 1. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3265504/>
56. Zofkova I. Long-term 1,25(OH)₂ vitamin D therapy increases bone mineral density in osteopenic women. Comparison with the effect of plain vitamin D / I. Zofkova, M. Hill // Aging Clin. Exp. Res. — 2007. — Vol. 19, № 6. — P. 472—477.

Отримано 16.02.15

УДК 616.314-085 + 616.314.18-002.4

©Г. Д. Семенюк, Г. М. Мельничук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Ефективність застосування комбінованих бактерійних препаратів у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит

Резюме. У статті наведено дані завершеного клінічного рандомізованого контрольованого, подвійного сліпого, поздовжнього дослідження 131 особи віком від 18 до 35 років, соматично здорових, серед яких — 103 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу I ступеня і 28 здорових. Вивчали ефективність застосування комбінованих бактерійних препаратів у комплексному лікуванні хворих за динамікою параклінічних індексів, показників концентрації секреторного імуноглобуліну А і дисбіозу ротової порожнини у ротовій рідині. Встановлено, що застосування бактерійних препаратів, особливо синбіотика «Ацидолак», сприяло нормалізації і стабілізації параклінічних індексів та показників ступеня дисбіозу ротової порожнини в хворих у найближчі та віддалені терміни спостереження, що дозволяє рекомендувати його до використання у комплексному лікуванні ГП.

Ключові слова: генералізований пародонтит, бактерійні препарати, параклінічні індекси, ступінь дисбіозу, секреторний імуноглобулін А.

Г. Д. Семенюк, Г. М. Мельничук

ГВУЗ «Івано-Франковский национальный медицинский университет»

Эффективность применения комбинированных бактериальных препаратов в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом

Резюме. В статье приведены данные завершеного клинического рандомизированного контролируемого, двойного слепого, продольного исследования 131 человека в возрасте от 18 до 35 лет, соматически здоровых, среди которых — 103 больных генерализованным пародонтитом (ГП) хронического течения I степени и 28 здоровых. Изучали эффективность применения комбинированных бактериальных препаратов в комплексном лечении больных по динамике параклинических индексов, показателей концентрации секреторного иммуноглобулина А и дисбиоза полости рта в ротовой жидкости. Установлено, что применение бактериальных препаратов, особенно синбиотика «Ацидолак», способствовало нормализации и стабилизации параклинических индексов и показателей степени дисбиоза полости рта у больных в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения, что позволяет рекомендовать его использование в комплексном лечении ГП.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, бактериальные препараты, параклинические индексы, степень дисбиоза, секреторный иммуноглобулин А.

H. D. Semeniuk, H. M. Melnychuk

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

The effect of using of the combined bacterial drugs in the complex treatment of patients with generalized periodontitis

Summary. The article shows the data of the completed clinical randomized, controlled, double-blind, longitudinal research of 131 somatic healthy people, aged from 18 to 35 years, including 103 patients with generalized periodontitis (GP) of chronic course of I degree and 28 healthy people. We investigated the effect in the using of the combined bacterial preparations, in the complex treatment of the patients to the action of the paraclinical indexes, concentration of the secretory immunoglobulin A and dysbiosis of the oral cavity in the oral fluid. It is found that the using of the combined bacterial preparations, particularly symbiotic «Azydolak» assisted the normalization and stabilization of the paraclinical indexes and the degree of the dysbiosis of the oral cavity in the patients in the nearest and the remote dates of the observation, which allows to recommend it using in the combined treatment of the GP.

Key words: generalized periodontitis, combined treatment, paraclinical indexes, dysbiosis degree, secretory immunoglobulin A.

Вступ. Лікування генералізованого пародонтиту (ГП) є важливою проблемою для практичної стоматології, враховуючи високу поширеність захворювання серед дорослого населення. Метою терапії є вплив на запально-дистрофічний процес у тканинах пародонта, який має інфекційно-індуковані імунні механізми розвитку і прогресування [1]. Порушення стану динамічної рівноваги мікроорганізмів, які заселяють ротову порожнину, називається дисбіозом і провокується зниженням рівня антимікробного захисту [2, 3].

В останні роки значно зріс інтерес до лікування захворювань пародонта за допомогою бактеріальної терапії [4, 5]. У світлі сучасних знань про механізми дії на організм людини пробіотиків як первісного екологічного чинника доведено їх генетично закладений регулюючий і адаптогенний вплив на імунітет [6]. Встановлено, що використання цих препаратів дозволяє корегувати стан мікробіоценозу ротової порожнини і поліпшити показники місцевого імунітету [7, 8].

У пародонтології є досвід успішного застосування пробіотиків «Ацилакт», «Лактобактерин» і «Біфідумбактерин» [9 – 11], а також симбіотика «Симбітер» і синбіотика «Бактулін» [12, 13]. Проте вивчення ефективності пробіотичної терапії і збір доказової бази щодо застосування комплексних бактерійних пре-

паратів при захворюваннях пародонта залишаються актуальними і можуть сприяти науково обґрунтованим висновкам щодо їх потенційної користі для хворих на ГП [14].

Метою дослідження стало вивчення впливу різних способів лікування із використанням комбінованих бактерійних препаратів «Ацидолак» і «Лінекс» у складі комплексної терапії ГП на зміни параклінічних індексів, концентрацію секреторного імуноглобуліну А (sIgA) і показників дисбіозу ротової порожнини у ротовій рідині.

Матеріали і методи. Обстежено до, після і через 6 місяців після лікування 131 особу віком від 18 до 35 років, соматично здорових, серед яких – 103 хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня, які склали дві основні групи – А (33 чол.) і В (35 чол.) і групу порівняння – С (35 чол.) та 28 здорових, які ввійшли до групи контролю (N).

Дизайн дослідження: клінічне рандомізоване контрольоване, подвійне сліпе, поздовжнє. Для формування однорідних груп було проведено стратифікацію учасників дослідження за віком і статтю. Рандомізацію проводили методом конвертів. Маскування здійснювали шляхом присвоєння коду пацієнтам, дослідники і пацієнти не знали до якої групи належать останні. Вся інформація про коди була захищена аж до завершення дослідження.

У хворих на ГП визначали глибину пародонтальних кишень (ПК), індекс гігієни (ІГ) (J. C. Green, J. K. Vermillion, 1964), папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) (С. Parma, 1960), індекс кровоточивості сопочків (РВІ) (Saxer, Muhlemann, 1975), комплексний періодонтальний індекс (КПІ) (П. А. Леус, 1989) та йодне число Свракова (ЧС).

Кількісне визначення slgA у ротовій рідині проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою комерційного набору фірми «Вектор БЕСТ» (Росія) на імуноферментному аналізаторі «Sunrise» (Тесан, Австрія). Ступінь дисбіозу (СД) ротової порожнини визначали за ферментативним методом, обчислюючи співвідношення відносних активностей уреазу (як фактора агресії мікроорганізмів) та лізоциму (як показника антибактеріального захисту) в ротовій рідині [3]. Комплексне лікування хворих на ГП усіх дослідних груп (А, В, С) проводили за єдиною схемою та включало базову ініціальну пародонтальну терапію і медикаментозне лікування: перорально – вітамінно-мінеральний комплекс «Оліговіт», для місцевого лікування – антибактеріальний гель «Метродент», а також антисептичний і протизапальний препарат «Септофіт-діет» [15].

Хворі групи А додатково перорально приймали симбіотик «Ацидолак», одне саше якого містить ліофілізованих бактерій *Laktobacillus acidophilus* близько $1,95 \times 10^9$ КУО, ліофілізованих бактерій *Bifidobakterium* близько $1,95 \times 10^9$ КУО і пребіотик «Рафтилоза» по 2 саше всередину 2 рази на добу (рекомендований виробником курс 10 – 14 днів, призначений 10 днів). Хворі групи В додатково отримували симбіотик «Лінекс», одна капсула якого містить не менше ніж $1,2 \times 10^7$ живих ліофілізованих бактерій *Laktobacillus acidophilus* (sp. *L. gasseri*), *Bifidobakterium infantis*, *Enterococcus faecium*) курсом 10 днів по 2 капсули всередину 3 рази на добу.

Для оцінки статистичної значущості різниці показників у групах використовували Т-критерій Вілкоксона для залежних вибірок (Wilcoxon signed rank test, Т-тест), а для порівняння незалежних вибірок між собою (груп N, А, В, С) – критерій Манна – Уїтні (Mann – Whitney U-тест). Математичну обробку отриманих даних проводили з використанням програми «Microsoft Office Excel»,

2007 і спеціалізованого комп'ютерного середовища статистичної обробки даних R (R Core Team (2014)). Опис кількісних показників представлено у форматі: медіана (Me) та інтерквартильний розмах (25-й (Q1); 75-й (Q3) проценти). Критичне значення рівня статистичної значущості приймали рівним 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення.

Під впливом лікування показники параклінічних індексів у хворих на ГП змінювалися (табл. 1). Стан гігієни пацієнтів усіх груп до лікування був задовільним, а після лікування став хорошим і утримувався 6 місяців. Статистично значущої різниці між групами до і після лікування не було. Однак через 6 місяців виявлено достовірну різницю між показниками груп А і С, В і С ($p_{3A-3C} < 0,05$; $p_{3C-2B} < 0,05$), зумовлену збільшенням рівня ІГ у групі С, а різниця між групами А і В була несуттєвою.

Глибина ПК до лікування була близькою у групах А, В і С та вірогідно зменшувалася після лікування за показником Me на 21,67 %, 19,37 %, 23,22 % відповідно. Через 6 місяців спостерігали значну різницю між показниками груп А і С, В і С ($p_{3A-3C} < 0,05$; $p_{3C-2B} < 0,05$), зумовлену збільшенням глибини ПК у групі С, тоді як різниця між групами А і В була невірогідною.

Індекс РМА до лікування у всіх групах відповідав гінгівіту середнього ступеня, а після – легкого. Виявлено вірогідну різницю між групами А і С ($p_{2A-2C} < 0,05$) після терапії за рахунок вищих значень індексу в групі С, а різниця між групами А і В, В і С була незначною ($p_{2A-2B} > 0,05$; $p_{2C-2B} > 0,05$). Через 6 місяців у групі А індекс РМА зменшився до 8,05 % (6,67; 9,20), тобто в 1,38 раза, при цьому спостерігалася деяке зниження його в групі В і підвищення в групі С ($p_{2B-3B} > 0,05$; $p_{2C-3C} > 0,05$). За U-ритерієм через 6 місяців виявлено достовірні відмінності між групами ($p_{3A-3B} < 0,05$; $p_{3A-3C} < 0,05$; $p_{3C-2B} < 0,05$).

Комплексне лікування сприяло вірогідному зменшенню індексу РВІ в усіх групах (на 87,4 в А і В та на 86,6 % у С) відразу після лікування, за відсутності достовірної різниці між групами. Через 6 місяців у групах А і В рівень РВІ дещо знижувався ($p_{2A-3A} > 0,05$; $p_{2B-3B} > 0,05$), а у групі С вірогідно підвищувався (порівняно з показником відразу після лікування – на 10,1 %; $p_{2C-3C} < 0,001$). На цьому етапі спостереження встановлена статистично значуща різниця між групами ($p_{3A-3B} < 0,001$; $p_{3A-3C} < 0,001$; $p_{3C-2B} < 0,001$).

Таблиця 1. Динаміка параклінічних показників у хворих на ГП під впливом комплексного лікування (Me (Q1; Q3))

Показник	Група	Термін спостереження			Т-критерій
		до лікування (1)	після лікування (2)	через 6 місяців (3)	
1	2	3	4	5	6
П, бали	A (n=33)	1,50 (1,17; 1,67)	0,17 (0,00; 0,33)	0,33 (0,00; 0,33)	$P_{1A-2A} < 0,001$ $P_{1A-3A} < 0,001$ $P_{2A-3A} > 0,05$
	B (n=35)	1,50 (1,32; 1,67)	0,00 (0,00; 0,33)	0,00 (0,00; 0,33)	$P_{1B-2B} < 0,001$ $P_{1B-3B} < 0,001$ $P_{2B-3B} > 0,05$
	C (n=35)	1,50 (1,25; 1,67)	0,17 (0,00; 0,50)	0,50 (0,09; 0,67)	$P_{1C-2C} < 0,001$ $P_{1C-3C} < 0,001$ $P_{2C-3A} < 0,05$
	U-критерій	$P_{1A-1B} > 0,05$ $P_{1A-1C} > 0,05$ $P_{1C-1B} > 0,05$	$P_{2A-2B} > 0,05$ $P_{2A-2C} > 0,05$ $P_{2C-2B} > 0,05$	$P_{3A-3B} > 0,05$ $P_{3A-3C} < 0,05$ $P_{3C-2B} < 0,05$	
ПК, мм	A (n=33)	3,23 (2,95; 3,40)	2,53 (2,44; 2,63)	2,51 (2,45; 2,58)	$P_{1A-2A} < 0,001$ $P_{1A-3A} < 0,001$ $P_{2A-3A} > 0,05$
	B (n=35)	3,15 (2,99; 3,31)	2,54 (2,46; 2,63)	2,56 (2,48; 2,68)	$P_{1B-2B} < 0,001$ $P_{1B-3B} < 0,001$ $P_{2B-3B} > 0,05$
	C (n=35)	3,23 (2,89; 3,43)	2,48 (2,42; 2,69)	2,60 (2,51; 2,76)	$P_{1C-2C} < 0,001$ $P_{1C-3C} < 0,001$ $P_{CA-3C} < 0,05$
	U-критерій	$P_{1A-1B} > 0,05$ $P_{1A-1C} > 0,05$ $P_{1C-1B} > 0,05$	$P_{2A-2B} > 0,05$ $P_{2A-2C} > 0,05$ $P_{2C-2B} > 0,05$	$P_{3A-3B} < 0,05$ $P_{3A-3C} < 0,05$ $P_{3C-2B} > 0,05$	
РМА, %	A (n=33)	42,22 (38,89; 45,55)	11,11 (10,0; 12,64)	8,05 (6,67; 9,20)	$P_{1A-2A} < 0,001$ $P_{1A-3A} < 0,001$ $P_{2A-3A} < 0,001$
	B (n=35)	44,05 (40,69; 46,67)	11,91 (1,71; 13,33)	9,20 (8,19; 10,0)	$P_{1B-2B} < 0,001$ $P_{1B-3B} < 0,001$ $P_{2B-3B} > 0,05$
	C (n=35)	42,53 (40,0; 46,67)	12,22 (11,11; 13,33)	12,64 (10,90; 14,88)	$P_{1C-2C} < 0,001$ $P_{1C-3C} < 0,001$ $P_{2C-3C} > 0,05$
	U-критерій	$P_{1A-1B} > 0,05$ $P_{1A-1C} > 0,05$ $P_{1C-1B} > 0,05$	$P_{2A-2B} > 0,05$ $P_{2A-2C} < 0,05$ $P_{2C-2B} > 0,05$	$P_{3A-3B} < 0,05$ $P_{3A-3C} < 0,05$ $P_{3C-2B} < 0,05$	
РВІ, бали	A, (n=33)	1,19 (1,12; 1,26)	0,15 (0,11; 0,18)	0,12 (0,08; 0,15)	$P_{1A-2A} < 0,001$ $P_{1A-3A} < 0,001$ $P_{2A-3A} > 0,05$
	B, (n=35)	1,19 (1,06; 1,28)	0,15 (0,12; 0,23)	0,14 (0,13; 0,19)	$P_{1B-2B} < 0,001$ $P_{1B-3B} < 0,001$ $P_{2B-3B} > 0,05$
	C (n=35)	1,19 (1,08; 1,28)	0,16 (0,12; 0,23)	0,28 (0,23; 0,33)	$P_{1C-2C} < 0,001$ $P_{1C-3C} < 0,001$ $P_{2C-3C} < 0,001$
	U-критерій	$P_{1A-1B} > 0,05$ $P_{1A-1C} > 0,05$ $P_{1C-1B} > 0,05$	$P_{2A-2B} > 0,05$ $P_{2A-2C} > 0,05$ $P_{2C-2B} > 0,05$	$P_{3A-3B} < 0,001$ $P_{3A-3C} < 0,001$ $P_{3C-2B} < 0,001$	

1	2	3	4	5	6
КПШ, бали	А (n=33)	3,50 (2,8; 3,5)	2,67 (2,7; 3,0)	2,50 (2,3; 2,7)	$p_{1A-2A}<0,001$ $p_{1A-3A}<0,001$ $p_{2A-3A}<0,001$
	В (n=35)	3,50 (2,8; 3,7)	2,83 (2,50; 3,33)	2,67 (2,41; 2,67)	$p_{1B-2B}<0,001$ $p_{1B-3B}<0,001$ $p_{2B-3B}>0,05$
	С (n=35)	3,50 (2,9; 3,7)	2,83 (2,67; 3,33)	2,83 (2,67; 3,33)	$p_{1C-2C}<0,001$ $p_{1C-3C}<0,001$ $p_{2C-3A}>0,05$
	U-критерій	$p_{1A-1B}>0,05$ $p_{1A-1C}>0,05$ $p_{1C-1B}>0,05$	$p_{2A-2B}>0,05$ $p_{2A-2C}>0,05$ $p_{2C-2B}>0,05$	$p_{3A-3B}>0,05$ $p_{3A-3C}<0,001$ $p_{3C-2B}<0,001$	
ЧС, бали	А (n=33)	1,67 (1,33; 1,67)	0,00 (0,00; 0,33)	0,00 (0,00; 0,33)	$p_{1A-2A}<0,001$ $p_{1A-3A}<0,001$ $p_{2A-3A}>0,05$
	В (n=35)	1,67 (1,33; 2,00)	0,00 (0,00; 0,33)	0,00 (0,00; 0,33)	$p_{1B-2B}<0,001$ $p_{1B-3B}<0,001$ $p_{2B-3B}>0,05$
	С (n=35)	1,67 (1,33; 2,00)	0,00 (0,00; 0,33)	0,33 (0,00; 0,50)	$p_{1C-2C}<0,001$ $p_{1C-3C}<0,001$ $p_{2C-3A}<0,05$
	U-критерій	$p_{1A-1B}>0,05$ $p_{1A-1C}>0,05$ $p_{1C-1B}>0,05$	$p_{2A-2B}>0,05$ $p_{2A-2C}>0,05$ $p_{2C-2B}>0,05$	$p_{3A-3B}>0,05$ $p_{3A-3C}<0,05$ $p_{3C-2B}<0,05$	

Примітки: вказана вірогідність різниці:

1) p_A – до показника групи А (p_{1A} – до лікування;

2) p_{2A} – після лікування;

3) p_{3A} – через 6 місяців після лікування;

4) p_B – до показника групи В (p_{1B} – до лікування; p_{2B} – після лікування; p_{3B} – через 6 місяців після лікування);

5) p_C – до показника групи С (p_{1C} – до лікування; p_{2C} – після лікування; p_{3C} – через 6 місяців після лікування).

За показником Ме індекс ЧС до лікування становив 1,67 бала у всіх групах, а максимальний міжквартильний розмах був у межах (1,33; 2,00), що відповідало незначному запаленню в яснах. Після лікування відбувалася повна редукція індексу у всіх групах ($p_{1A-2A}<0,001$; $p_{1B-2B}<0,001$; $p_{1C-2C}<0,001$), а міжквартильний розмах становив (0,00; 0,33) бали. Достовірної різниці між групами до і після лікування не виявлено. Через 6 місяців спостерігалось вірогідне підвищення ЧС тільки у групі С і статистично значуща різниця між групами А і С та В і С ($p_{3A-3C}<0,05$; $p_{3C-3B}<0,05$).

Під впливом лікування індекс КПШ достовірно зменшувався на 23,72% у групі А та на 19,5% – у групах В і С. Через 6 місяців у групі А він знизився ще на 4,85% ($p_{2A-3A}<0,001$), а у групі В – на 4,57% ($p_{2B-3B}<0,05$). У групі С достовірної різниці між показниками після терапії і через 6 місяців не було ($p_{2C-3A}>0,05$). Виявлена статис-

тично значуща різниця між групами А і С та С і В через 6 місяців після лікування ($p_{3A-3C}<0,001$; $p_{3C-2B}<0,001$).

Ми встановили, що у хворих на ГП концентрація IgA у ротовій рідині, порівняно зі здоровими, була знижена, або знаходилася в межах показників у здорових (табл. 2). Під впливом комплексного лікування вона вірогідно підвищувалася у хворих всіх груп. Через 6 місяців рівень IgA продовжував зростати у групах А (на 11,63%) і В (на 14,8%), проте знижувався у групі С (на 16,36%), але різниця між групами не була достовірною.

Вивченням активності лізоциму в ротовій рідині (табл. 3) встановлено, що у хворих на ГП вона була достовірно нижчою, ніж у здорових. За показником Ме внаслідок терапії у хворих усіх груп спостерігалось вірогідне зростання активності лізоциму – в 2,52 раза у групі А, в 2,76 – у групі В і в 1,63 раза – у групі С.

Таблиця 2. Динаміка показників sIg A (г/л) у ротовій рідині хворих на ГП під впливом комплексного лікування (Me (Q1; Q3))

Група спостереження	Термін спостереження			Т-критерій Вілкоксона
	до лікування (1)	після лікування (2)	через 6 місяців після лікування (3)	
Група здорових (N) (n=28)	3,002 (2,219; 4,697)			
Група основна (A) (n=33)	2,798 (1,302; 3,357)	2,931 (2,076; 4,265)	3,272 (2,180; 4,026)	$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,05$ $p_{2A-3A} > 0,05$
Група основна (B) (n=35)	1,771 (1,440; 3,542)	2,764 (2,259; 4,497)	3,174 (2,176; 4,243)	$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,05$ $p_{2A-3A} > 0,05$
Група порівняння (C) (n=35)	1,825 (1,169; 3,832)	2,684 (2,150; 4,035)	2,245 (1,460; 3,700)	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} > 0,05$ $p_{2C-3C} > 0,05$ (0.0618)
U-критерій Манна–Уїтні	$p_{N-1A} > 0,05$ $p_{N-1B} < 0,001$ $p_{N-1C} < 0,05$ $p_{1A-1B} > 0,05$ $p_{1A-1C} > 0,05$ $p_{1B-1C} > 0,05$	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2B} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2C} > 0,05$ $p_{2A-2B} > 0,05$ $p_{2B-2C} > 0,05$	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3C} > 0,05$ $p_{N-3B} > 0,05$ $p_{3A-3C} > 0,05$ $p_{3A-3B} > 0,05$ $p_{3B-3C} > 0,05$	

Примітка. Див. примітку до таблиці 1.

Таблиця 3. Динаміка активності лізоциму (од./мл) у ротовій рідині хворих на ГП під впливом комплексного лікування (Me (Q1; Q3))

Група спостереження	Термін спостереження			Т-критерій Вілкоксона
	до лікування (1)	після лікування (2)	через 6 місяців після лікування (3)	
Група здорових (N) (n=28)	0,098 (0,055; 0,246)			
Група основна (A) (n=33)	0,065 (0,055; 0,086)	0,164 (0,084; 0,234)	0,129 (0,081; 0,173)	$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,001$ $p_{2A-3A} < 0,05$
Група основна (B) (n=33)	0,050 (0,031; 0,086)	0,138 (0,087; 0,180)	0,123 (0,077; 0,107)	$p_{1B-2B} < 0,001$ $p_{1B-3B} < 0,001$ $p_{2B-3B} > 0,05$
Група порівняння (C) (n=33)	0,072 (0,045; 0,085)	0,117 (0,088; 0,170)	0,112 (0,087; 0,155)	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} < 0,001$ $p_{2C-3C} > 0,05$
U-критерій Манна–Уїтні	$p_{N-1A} < 0,05$ $p_{N-1B} < 0,001$ $p_{N-1C} < 0,001$ $p_{1A-1B} > 0,05$ $p_{1A-1C} > 0,05$ $p_{1B-1C} > 0,05$	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2B} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2C} > 0,05$ $p_{2A-2B} > 0,05$ $p_{2B-2C} > 0,05$	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3C} > 0,05$ $p_{N-3B} > 0,05$ $p_{3A-3C} > 0,05$ $p_{3A-3B} > 0,05$ $p_{3B-3C} > 0,05$	

Примітка. Див. примітку до таблиці 1.

Через 6 місяців ці дані дещо зменшувалися, проте різниця з такими до лікування залишалася достовірною, а активність лізоциму в групі А – найвищою. Статистично значущої різниці між групами А, В і С за показником активності лізоциму на етапах спостереження не виявлено.

Під впливом лікування відбувалося достовірне зниження активності уреазу в ротовій рідині до рівня здорових (табл. 4). Через 6 місяців цей показник дещо зменшувався у групі А, не змінювався у групі В та підвищувався у групі С. Вірогідної різниці між групами А, В і С на етапах спостереження не виявлено, але через 6 місяців дані у групі С вже достовірно не відрізнялися від таких до лікування, тоді як у групах А і В збереглася суттєва різниця. Отже, зниження активності уреазу практично до рівня здорових і утримання досягнутого протягом 6 місяців у групах А і В може свідчити на користь застосування у лікуванні ГП комплексних бактерійних препаратів.

Вивченням показника СД ротової порожнини у хворих на ГП встановлено, що він був

достовірно вищим за такий у здорових (табл. 5). Лікування сприяло вірогідному зниженню рівня СД у всіх групах і вже відразу після лікування спостерігалася статистично значуща різниця між групами А і В, А і С, яка зберігалася і через 6 місяців, при недостовірній різниці між показниками груп В і С. Отже, виявлені закономірності свідчать, що використання синбіотика «Ацидолак» у комплексній терапії хворих групи А сприяло досягненню стійкої стабілізації мікробіоценозу і збереженню цього результату на рівні даних у здорових упродовж 6 місяців після лікування.

Підсумовуючи, зазначимо, що лікування хворих на ГП у всіх групах в найближчі терміни спостереження було успішним і є свідченням того, що ініціальна пародонтальна терапія, поєднана із запропонованим нами місцевим («Метродент», «Септофіт Діет») і загальним («Оліговіт») лікуванням, позитивно впливає на динаміку всіх вивчених показників. Проте ми встановили, що призначення пробіотичних препаратів сприяє стійкішому клінічному ефекту у віддалені терміни, при тому, що до лікування між групами А, В і С були недо-

Таблиця 4. Динаміка активності уреазу (мк-кат/л) у ротовій рідині хворих на ГП під впливом комплексного лікування (Ме (Q1; Q3))

Група спостереження	Термін спостереження			Т-критерій Вількоксона
	до лікування (1)	після лікування (2)	через 6 місяців після лікування (3)	
Група здорових (N), (n=28)	0,162 (0,063; 0,327)			
Група основна (А) (n=33)	0,332 (0,204; 0,439)	0,165 (0,097; 0,199)	0,151 (0,087; 0,234)	$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,001$ $p_{2A-3A} > 0,05$
Група основна (В) (n=33)	0,293 (0,113; 0,523)	0,159 (0,110; 0,242)	0,160 (0,096; 0,247)	$p_{1B-2B} < 0,05$ $p_{1B-3B} < 0,05$ $p_{2B-3B} > 0,05$
Група порівняння (С) (n=33)	0,282 (0,124; 0,433)	0,160 (0,067; 0,240)	0,187 (0,131; 0,283)	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} > 0,05$ $p_{2C-3C} > 0,05$
U-критерій Манна-Уїтні	$p_{N-1A} < 0,001$ $p_{N-1B} < 0,05$ $p_{N-1C} = 0,063$ $p_{1A-1B} > 0,05$ $p_{1A-1C} > 0,05$ $p_{1B-1C} > 0,05$	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2B} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2C} > 0,05$ $p_{2A-2B} > 0,05$ $p_{2B-2C} > 0,05$	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3C} > 0,05$ $p_{N-3B} > 0,05$ $p_{3A-3C} > 0,05$ $p_{3A-3B} > 0,05$ $p_{3B-3C} > 0,05$	

Примітка. Див. примітку до таблиці 1.

Таблиця 5. Динаміка показників СД (у.о.) у ротовій рідині хворих на ГП під впливом комплексного лікування (Me (Q1; Q3))

Група спостереження	Термін спостереження			Т-критерій Вілкоксона
	до лікування (1)	після лікування (2)	Через 6 місяців після лікування (3)	
Група здорових (N) n=28	0,098 (0,055; 0,246)			
Група основна (A) n=33	5,690 (2,300; 6,730)	1,050 (0,650; 1,340)	1,150 (1,020; 1,380)	$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,001$ $p_{2A-3A} < 0,05$
Група основна (B) n=33	4,950 (2,490; 6,510)	1,320 (1,230; 1,710)	1,530 (1,100; 1,665)	$p_{1B-2B} < 0,001$ $p_{1B-3B} < 0,001$ $p_{2B-3B} < 0,05$
Група порівняння (C) n=33	5,320 (3,935; 6,605)	1,360 (1,145; 1,775)	1,630 (1,375; 1,940)	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} < 0,001$ $p_{2C-3C} < 0,05$
U-критерій Манна–Уїтні	$p_{N-1A} < 0,05$ $p_{N-1B} < 0,001$ $p_{N-1C} < 0,001$ $p_{1A-1B} > 0,05$ $p_{1A-1C} > 0,05$ $p_{1B-1C} > 0,05$	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2B} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2B} < 0,05$ $p_{2A-2C} < 0,05$ $p_{2B-2C} > 0,05$	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3B} > 0,05$ $p_{N-3C} < 0,05$ $p_{3A-3B} > 0,05$ $p_{3A-3C} < 0,001$ $p_{3B-3C} > 0,05$	

Примітка. Див. примітку до таблиці 1.

стовірні відмінності за усіма показниками. Отримані дані можуть свідчити про те, що додаткова дія симбіотика «Лінекс» і особливо синбіотика «Ацидолак» дозволяє нормалізувати біоценоз ротової порожнини та поліпшити клінічні показники у хворих на ГП завдяки регуляції специфічного і неспецифічного антибактеріального захисту за рахунок високої концентрації пробіотичних бактерій, стійкості їх штамів, наявності пребіотика, який сприяє кращій їх адаптації і виживанню в кишечнику.

Висновки. 1. Комплексна терапія із використанням синбіотика «Ацидолак» (група А) відразу після лікування мала достовірну перевагу над групою С (група порівняння) за рівнем РМА та над групами В і С за величиною СД ротової порожнини, а через 6 місяців — над групою В за величиною показників РМА,

РВІ і СД та над групою С за даними ІГ, ПК, РМА, РВІ, КПІ, ЧС і СД.

2. Використання симбіотика «Лінекс» у комплексному лікуванні хворих на ГП (група В) не мало статистично підтверджених переваг за аналізованими показниками відразу після лікування (порівняно з даними груп А і С), але через 6 місяців було достовірно ефективнішим, ніж у групі С, за індексами ІГ, ПК, РМА, РВІ, КПІ, ЧС.

3. Застосування бактерійних препаратів, особливо синбіотика «Ацидолак», сприяло нормалізації вивчених нами показників і стабілізації патологічного процесу в пародонті більшою мірою, ніж лікування без їх призначення.

Перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності застосованих способів лікування через 12 місяців.

Список літератури

1. Bartold P. M. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts / P. M. Bartold, T. E. Van Dyke // *Periodontol.* — 2000. — 2013. — № 62(1). — P. 203–217.

2. Зорина О. А. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / О. А. Зорина, А. А. Кулаков, А. И. Грудянов // *Стоматология.* — 2011. — № 1. — С. 73–78.

3. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков : методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.]. — К. : ГФЦ МЗУ, 2007. — 26 с.
4. Vivekananda M. R. Effect of the probiotic *Lactobacilli reuteri* (Prodentis) in the management of periodontal disease: a preliminary randomized clinical trial / M. R. Vivekananda, K. L. Vandana, K. G. Bhat // *J. Oral. Microbiol.* — 2010. — № 2. — P. 5344.
5. Chatterjee Anirban. Probiotics in periodontal health and disease / Anirban Chatterjee, Hirak Bhattacharya, Abhishek Kandwal // *J. Indian Soc. Periodontol.* — 2011. — Vol. 15(1). — P. 23–28.
6. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология : пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей. — 4-е изд., доп. / Г. Н. Дранник. — К., 2010. — 552 с.
7. Савичук Н. О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н. О. Савичук, А. В. Савичук // *Современная стоматология.* — 2002. — № 4. — С. 19–23.
8. Мельников О. Ф. Местный иммунитет и концепция диагностики иммунной недостаточности на основе определения уровня защитных белков в секретах / О. Ф. Мельников, Д. Д. Заболотная // *Сучасні медичні технології.* — 2009. — № 2. — С. 22–24.
9. Мельничук Г. М. Дисбіотичні зміни в порожнині рота у хворих на хронічний генералізований пародонтит і спосіб їх корекції / Г. М. Мельничук, Г. Д. Семенюк, В. Ю. Катеринюк // *Вісник стоматології.* — 2008. — № 1. — С. 15.
10. Грудянов А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, Е. В. Фоменко. — М. : ООО Медицинское информационное агентство, 2006. — 111 с.
11. Скидан К. В. Обґрунтування застосування пробиотиків для профілактики загострення генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 / К. В. Скидан. — Одеса, 2007. — 20 с.
12. Застосування мультипробиотика «Симбітер ацидофільний концентрований» у комплексній терапії генералізованого пародонтиту I–II ступеня важкості / С. В. Давиденко, К. С. Непорада, Д. С. Янковський [та ін.] // *Современная стоматология.* — 2011. — № 3. — С. 43–46.
13. Мачоган В. Р. Клініко-експериментальне обґрунтування лікування хворих на генералізований пародонтит з використанням синбіотика : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 / В. Р. Мачоган. — Одеса, 2012. — 20 с.
14. Role of probiotics in health and disease: A review / V. P. Singh, J. Sharm, S. Babu [et al.] // *J. Pok. Med. Assoc.* — 2013. — Vol. 63 (2) — P. 253–257.
15. Пат. 76258 України А61С 7/00. Спосіб комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / Семенюк Г. Д., Мельничук Г. М., Мельничук С. С.; заявл. 26.06.2012; опубл. 25.12.2012, Бюл. № 24.

Отримано 12.02.15

УДК 616.31-022-06:616.24-002.5-085.2/.3

©А. П. Скалат

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Значимі для стоматологічного статусу особливості мікробного фактора на тлі хіміотерапії вперше діагностованого туберкульозу легень

Резюме. Комплексне функціонування системи імунітету при специфічній туберкульозній інфекції закономірно визначає стан взаємодії мікроорганізм-макроорганізм, а відтак суттєво впливає на перебіг запальних процесів у пародонті, адже власне мікроорганізми ініціюють розвиток багатофакторної відповіді бар'єрних структур зубоутримувальних тканин. З огляду на це, актуальним є з'ясування особливостей мікробного чинника як етіологічного фактора запальної реакції пародонта при туберкульозі. Метою дослідження було вивчення особливостей мікробної флори вмісту пародонтальних кишень (ПК) в осіб із захворюваннями пародонта та супутнім вперше діагностованим туберкульозом (ВДТБ) легень у динаміці на I етапі специфічної антимікобактеріальної терапії (АМБТ). Ми виявили особливості у мікробному пейзажі, що свідчили про несприятливі зміни в біотопі пародонтальних кишень хворих на ВДТБ легень: протитуберкульозне лікування призводило до порушеного мікробіоценозу пародонтальних кишень, витіснення компенсальної сапрофітної флори умовно патогенною; суттєвим було встановлення наявності у біотопі кислотостійких паличок (КСП) та їх персистенція при відсутності бацилювання з легеневих секретів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтальні кишень, вперше діагностований туберкульоз легень, кислотостійкі палички.

А. П. Скалат

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Значимые для стоматологического статуса особенности микробного фактора на фоне химиотерапии впервые диагностированного туберкулеза легких

Резюме. Комплексное функционирование системы иммунитета при специфической туберкулезной инфекции закономерно определяет состояние взаимодействия микроорганизм-макроорганізм, а затем существенно влияет на течение воспалительных процессов в пародонте, ведь собственно микроорганизмы инициируют развитие многофакторного ответа барьерных структур зубодерживающих тканей. Учитывая это, актуальным является выяснение особенностей микробного фактора как этиологического фактора воспалительной реакции пародонта при туберкулезе. Целью исследования было изучение особенностей микробной флоры содержимого пародонтальных карманов (ПК) у лиц с заболеваниями пародонта и сопутствующим впервые диагностированным туберкулезом (ВДТБ) легких в динамике на I этапе специфической антимикобактериальной терапии (АМБТ). Нами выявлены особенности в микробном пейзаже, свидетельствующие о неблагоприятных изменениях в биотопе пародонтальных карманов больных ВДТБ легких: противотуберкулезное лечение приводило к нарушенному микробиоценозу пародонтальных карманов, вытеснение компенсальной сапрофитной флоры условно патогенной; существенным было установление присутствия в биотопе кислотоустойчивых палочек (КУП) и их персистенция при отсутствии выделения их из легочных секретов.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, пародонтальные карманы, впервые диагностированный туберкулез легких, кислотоустойчивые палочки.

A. P. Skalat

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

Significant Peculiarities for Dental Status of Microbial Factor as a Result of Chemotherapy in Patients with Newly Diagnosed Pulmonary Tuberculosis

Summary. Complex functioning of the immune system with specific TB infection naturally determines the state of interaction between micro- and macroorganisms, and, therefore, significantly affects the course of inflammatory processes in periodontal tissues, since microorganisms initiate the development of multifactorial response in barrier structures of teeth retaining tissues. So it is important to identify the specificities of microbial factor as an etiological factor of inflammatory reaction in periodontal tissues in patients with TB. The aim of this study was to investigate the characteristics of microbial flora content in periodontal pockets in individuals with periodontal diseases together with newly diagnosed pulmonary tuberculosis in dynamics on stage I of specific anti-mycobacterial therapy. We found out the specificities in microbial landscape, which evidenced the adverse changes in the biotope of periodontal pockets in patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis — the TB treatment led to disturbed microbiocenosis in periodontal pockets, replacing the compensatory saprophytic flora with opportunistic flora; essential was the detection of presence of acid fast bacilli in the habitat, and their persistence without bacillation from pulmonary secrets.

Key words: generalized periodontitis, periodontal pockets, newly diagnosed pulmonary tuberculosis, acid fast bacilli.

Вступ. Згідно з сучасними уявленнями, генералізований пародонтит (ГП) є своєрідним дистрофічно-запальним процесом, який супроводжується складними та глибокими деструктивними змінами під впливом поєднаної дії екзо- та ендогенних факторів [4–6]. Комплексне функціонування системи імунітету при специфічній туберкульозній інфекції закономірно визначає стан взаємодії мікроорганізм-макроорганізм, а відтак суттєво впливає на перебіг запальних процесів у пародонті, адже власне мікроорганізми ініціюють розвиток багатофакторної відповіді бар'єрних структур зубоутримувальних тканин [1, 4, 7].

На сьогодні доведено важливу роль мікробного фактора в ініціюванні та подальшому прогресуванні ГП, визначенні взаємовідношення мікроекологічної системи порожнини рота із загальним станом антибактеріального захисту організму [3, 10]. Відома значна роль анаеробних бактерій у цьому процесі, але питання про те, які саме види мікроорганізмів даної групи спричиняють обтяження перебігу ГП, залишається предметом численних досліджень, при цьому не втрачається актуальність різнопланових мікробіологічних вислідів: вивчення мікробних асоціацій за

впливу ендогенних факторів та системних хвороб, фармако- та хіміотерапії, екзогенних чинників [4, 5, 7–9].

Незважаючи на значну кількість мікробіологічних досліджень, питання адекватної антибактеріальної терапії залишається відкритим і не лише в стоматологічній галузі. Це викликано тим, що генетична стратегія відповіді мікроорганізмів на використання протимікробних засобів весь час призводить до виникнення у мікробних популяціях нових варіацій (штамів), стійких до хіміотерапевтичних засобів. Тому пошук нових ефективних антимікробних засобів широкого спектра дії, що одночасно мають протизапальну, імуномодельовальну активність, є актуальним [1, 3, 9, 11].

Безперечно, при специфічній туберкульозній інфекції мікробіологічний аспект захворювань пародонта ще більш складний, але епідеміологічна ситуація захворюваності на туберкульоз спонукала проведення досліджень у цьому напрямку.

Суттєвим доповненням до комплексної мікробіологічної картини порожнини рота у хворих на туберкульоз легень було дослідження біотопів різних ділянок СОПР Л. Г. Єрмаковою [10.]. Представлені дані свідчать, що

Mycobacterium tuberculosis у біотопах була наявна у (75,6±3,93) % випадків.

Метою дослідження було вивчення видового складу мікрофлори пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті в динаміці лікування АМБТ, а також з'ясування мікобактеріозу, тобто наявності та динаміки виявлення КСП у матеріалі пародонтальних кишень.

Матеріали і методи. Забір матеріалу з пародонтальних кишень для бактеріологічного дослідження робили за допомогою стандартного стерильного тампона транспортної системи «Віо Меріеух», Франція. Мікробіологічні дослідження проводили класичним бактеріологічним методом та прямою бактеріоскопією мазка, забарвленого за Цілем – Нільсеном. Препарат мікроскопували під імерсією.

Виділяли та ідентифікували мікроорганізми з використанням техніки аеробного й анаеробного культивування. Культивування досліджуваного матеріалу на поживних середовищах здійснювали у термостаті при $t = 37\text{ }^{\circ}\text{C}$ 3–5 дів, анаеробних культур – у мікроанаеростатах фірми «Віо Меріеух», гриби культивували протягом 5 дів при $28\text{ }^{\circ}\text{C}$. Ідентифіка-

цію виділених чистих культур проводили за морфокультуральними і біохімічними ознаками відповідно до загальноприйнятих методик (наказ № 170 МОЗ України від 15. 04. 2005 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. Відповідно до етапів фтизіатричного мікобактеріального дослідження та контролю, було взято матеріал вмісту пародонтальних кишень 45 осіб 20–54-річного віку із захворюваннями пародонта, хворих на ВДТБ легень, з них 12 осіб, котрі отримували специфічне хіміотерапевтичне лікування 2 дні, 8 осіб – після 3-тижневої хіміотерапії, 10 – після 1 місяця, більше 2 місяців – 6 та 9 осіб на 3–4 місяці лікування АМБТ.

Частота виявлення окремих груп мікроорганізмів та їх асоціацій у обстежених різнилась (табл.). На тлі ВДТБ легень відмічено виражене переважання паличкоподібної флори над коковою. Цю рису мікробного вмісту можна вважати специфічною ознакою витіснення компенсальної сапрофітної флори умовно патогенною. Виявлення ниткоподібних та грибкових клітин було високим, що узгоджується із даними фахової літератури [1, 3, 7, 9].

Таблиця. Склад мікробних асоціацій пародонтальних кишень у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень залежно від терміну лікування протитуберкульозними препаратами

Термін лікування АМБТ	Виявлені мікроорганізми у ПК							КСП з мокротиння
	стафілококи	стрептококи	гр «-» палички	клебсієли	кислотостійкі палички	фузобактерії	кандиди	
2 дні	+++	+++	++	-	+++	+++	-	+++
3 тижні	+++	++	++	++	++	++	+	++
1 місяць	+++	++	++	++	++	+	++	+
2 місяці	+++	+	+	+	+	+	+++	-
3–4 місяці	++	+	-	+	-	-	+++	-

Примітки: 1) (-) – бактерії відсутні у мазку;
2) (+) – наявність поодиноких мікроорганізмів у мазку;
3) (+ + +) – велика кількість бактерій в мазку.

У результаті висівання кислотостійких паличок з вмісту пародонтальних кишень, проведеного нами, спостерігалось їх до 8–10 у полі зору в хворих на 2–3 день хіміотерапевтичного лікування.

Спостерігати кислотостійкі палички через 1, 2, 3–4 місяці лікування специфічною

АМБТ у мазках із вмісту пародонтальних кишень доводилось рідше, і в полі зору на 2 місяць лікування спостерігали у третині випадків, хоча паралельне висівання мокротиння давало уже негативний результат.

Наявність КСП у пародонтальних кишнях обстежених хворих свідчило про вплив дано-

го виду мікроорганізму на мікробний пейзаж ПК, а отже, і на перебіг захворювань пародонта та підтверджувало його роль в обтяженні та поглибленні патологічного процесу. Посіви на середовище Левенштейна – Йенсена переглядали кожні 7 – 10 днів, ріст мікобактерій туберкульозу спостерігали на 3 – 6 тижні у вигляді сухих безпігментних R-колоній. Позитивну відповідь враховували лише після мікроскопії культур, що вирости. Інтенсивність росту визначали за 3-бальною системою: бідне бактеріовиділення – 20 колоній, помірне бактеріовиділення – до 100 колоній, велике бактеріовиділення – більше 100 колоній (відповідно: +, ++, +++).

Більшість посівів давала ріст мікобактерій туберкульозу упродовж 2 місяців, якщо після цього часу ріст був відсутній, посів вважався від'ємним.

Аналіз змін складу біотопу ПК на етапах АМБТ виявив, що у загальному мікробний пейзаж зазнавав певних змін: застосування комплексу протимікробних препаратів при лікуванні туберкульозу легень суттєво знижувало ступінь обсіменіння ПК та призводило до інших співвідношень мікробних видів – симбіонтів.

Через 3 місяці лікування хворих спостері-

гали повне зникнення грамнегативних паличок і фузобактерій. Незважаючи на стійку тенденцію до зменшення КСП у вмісті ПК обстежених, повної елімінації цього факультативного аеробу під дією специфічних засобів протягом 2 місяців не відбувалося, що вказує на необхідність проведення ціленаправленої місцевої терапії за допомогою протитуберкульозних препаратів. Крім того, специфічна загальна терапія сприяла збільшенню чисельності популяцій бактерій, вірогідного підвищення частки грибів роду *Candida*. Це свідчило про порушення мікробіоценозу пародонтальних кишень та необхідність його корекції.

Висновки. Виявлені особливості у мікробному пейзажі свідчили про несприятливі зміни в біотопі пародонтальних кишень хворих на ВДТБ легень; суттєвим було встановлення наявності у біотопі КСП та його персистенція при відсутності бацілювання з легневих секретів.

Це дозволяє при виборі лікування захворювань пародонта доцільно застосувати місцево комбінації медикаментів протитуберкульозного, протигрибкового, протизапального та дезінтоксикаційного впливів для фармако-терапевтичного контролю.

Список літератури

1. Авдонина Л. И. Сочетанные туберкулезные поражения легких и пародонта / Л. И. Авдонина // Пробл. туберкулеза. – 1991. – № 11. – С. 72–74.
2. Амосова А. В. Стан системи гемостазу в динаміці перебігу туберкульозного процесу / А. В. Амосова // Одеський мед. журн. – 2013 – № 2. – С. 33.
3. Барбова А. І. Порівняльний аналіз сучасних бактеріологічних і деяких генетичних методів діагностики туберкульозу / А. І. Барбова // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІА-інфекція. – 2010. – № 2. – С. 24–27.
4. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных хроническими инфекционными болезнями – состояние проблемы на современном этапе / Л. А. Соболева, О. Г. Хламова, А. А. Шульдяков, К. Х. Рамазанова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5. – С. 351–354.
5. Гончарук Л. Г. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и соматической патологии / Л. Г. Гончарук, К. Н. Косенко, С. Ф. Гончарук // Современная стоматол. – 2011. – № 1. – С. 37–40.
6. Заболотний Т. Д. Запальні захворювання пародонта / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, Т. І. Пупін. – Львів : ГалДент, 2013. – 206 с.
7. Мікробна концепція розвитку стоматологічних захворювань у хворих на туберкульоз легень / Н. О. Савичук, Л. Г. Єрмакова // Современная стоматология. – 2010. – № 3. – С. 88–92.
8. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии / В. А. Румянцев, Л. К. Есаян, Е. Д. Зюзькова [и др.] // Стоматология. – 2013. – № 2. – С. 22–26.
9. Особенности пародонтита у больных очаговым туберкулёзом легких / Е. А. Александрова, А. В. Лепилин, И. Е. Казимирова, А. А. Шульдяков // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 815–817.
10. Савичук Н. О. Особливості ураження слизової оболонки порожнини рота у хворих на туберкульоз легень / Н. О. Савичук, Л. Г. Єрмакова // Современная стоматология. – 2011. – № 2. – С. 62–65.
11. Lawn S. D. Tuberculosis / S. D. Lawn, A. I. Zumla // Lancet. – 2011. – Vol. 378 – P. 57–72.

Отримано 19.02.2015

УДК 616.314:616.89-008.441.33:614.253 (048.8)

©**І. І. Соколова, Н. М. Савельєва**

Харківський національний медичний університет

Особенности надання стоматологічної допомоги та професійного спілкування з хворими на наркоманію

Резюме. У статті розглянуто проблему підвищення ефективності та якості стоматологічного обслуговування хворих на наркоманію. Зазначається, що привернення уваги лікарів-стоматологів до осіб, які вживають наркотичні препарати, зумовлено значною кількістю цієї категорії хворих в Україні, стійкою тенденцією до підвищення їх чисельності, вкрай негативним впливом наркотиків на стоматологічний статус людини. Значну увагу в статті приділено організації проведення стоматологічного лікування та її особливостям, ігнорування яких призводить до погіршення медичних результатів, чи взагалі унеможливує його здійснення у даній категорії хворих. Підкреслюється, що саме активне залучення лікарів-стоматологів до пропаганди здорового способу життя, до профілактики наркоманії, здатне не тільки покращити антинаркотичну роботу серед населення України, але й змінити на більш свідоме ставлення людей до свого стоматологічного здоров'я.

Ключові слова: стоматологічне здоров'я, наркоманія, комунікативна культура, профілактична робота, здоровий спосіб життя.

И. И. Соколова, Н. Н. Савельева

Харьковский национальный медицинский университет

Особенности оказания стоматологической помощи и профессионального общения с больными наркоманией

Резюме. В статье рассмотрена проблема повышения эффективности и качества стоматологического обслуживания больных наркоманией. Отмечается, что привлечение внимания стоматологов к лицам, употребляющим наркотические препараты, обусловлено значительным количеством этой категории больных в Украине, устойчивой тенденцией к повышению их численности, крайне негативным воздействием наркотиков на стоматологический статус человека. Значительное внимание в статье уделено организации проведения стоматологического лечения и ее особенностям, игнорирование которых приводит к ухудшению медицинских результатов, а иногда и делает невозможным его осуществление у данной категории больных. Подчеркивается, что именно активное привлечение врачей-стоматологов к пропаганде здорового образа жизни, к профилактике наркомании, способно не только улучшить антинаркотическую работу среди населения Украины, но и изменить на более сознательное отношение людей к своему стоматологическому здоровью.

Ключевые слова: стоматологическое здоровье, наркомания, коммуникативная культура, профилактическая работа, здоровый образ жизни.

I. I. Sokolova, N. M. Savelyeva

Kharkiv National Medical University

Features of dental care and professional communication with drug addicts

Summary. The article discusses the features of organization of dental treatment of drug addicts. It is noted that during the drug treatment of patients having problems with their unpredictable behavior and

communication difficulties indicates the need for the formation of physicians, dentists communicative culture, the ability and willingness of the patient to understand and help him. It is emphasized that it is the active involvement of dentists to promote a healthy lifestyle, to prevention of drug abuse can not only improve the anti-drug work among the population of Ukraine, but also to change it to a more conscious attitude to their dental health.

Key words: dental health, drug addiction, communicative culture, prevention, healthy lifestyle.

Останніми роками масового характеру в Україні набула девіантна поведінка, що поставило цю проблему в центр уваги медичних працівників, у тому числі й лікарів-стоматологів. Піддевіантною (відлат. *deviatio* – відхилення) поведінкою слід розуміти вчинок, дії людини, що не відповідають офіційно встановленим чи фактично сформованим у даному суспільстві нормам (стандартам, шаблонам). Проявом девіантної поведінки є наркоманія [1].

Термін «наркоманія» походить від грецьких слів «нарко» – заціпеніння, отупіння, одуріння та «манія» – пристрасть, божевілля. Під поняттям «наркоманія» розуміють не тільки стимулювання наркотичними речовинами появи збудженого чи пригніченого стану центральної нервової системи, але й звикання організму до них, бажання їх приймати й за відсутності безпосередніх причин, а саме: болю, втоми, страху, що є проявом психічної та фізичної залежності від наркотиків [2].

Наркоманія – захворювання, що поступово призводить до глибокого виснаження фізичних і психічних функцій організму. Останні п'ять років в Україні спостерігається небачене зростання цієї хвороби. Рівень наркотизації України найвищий у Європі. Офіційна статистика інформує про 500 тис. наркоманів. Але це тільки ті, хто добровільно став на медичний облік [3].

Але більшість осіб, які вживають наркотики, взагалі не знаходять відображення у відповідних статистичних показниках. Доводиться звертатися до непрямих показників, зокрема результатів анкетувань. Серед багатьох питань в анонімній анкеті, запропонованій пацієнтам для відповіді в кабінеті лікаря-стоматолога, деякі стосуються шкідливих звичок та факторів нездорового способу життя. Проведений їх аналіз дав можливість наочно зрозуміти, що епідемія наркоманії в Україні дійсно набуває дуже великого розмаху. Так, на запитання наявності власного досвіду немедичного застосування наркотиків частота

позитивної відповіді досягла аж 17 %. Майже 22 % пацієнтів підтвердили, що в їх оточенні є люди, які вживають наркотики, а 10 % пацієнтів пов'язують погіршення свого здоров'я, у тому числі стоматологічного, саме зі зловживанням наркотичними препаратами.

Зв'язок виникнення і характеру хвороб порожнини рота з вживанням наркотиків на сьогодні не викликає сумнівів. Стоматологічна патологія у даного контингенту хворих активно вивчається [4–7].

Наші спостереження за пацієнтами амбулаторного прийому, які не приховували, що вживали, чи вживають наркотики (у більшості випадків, за їх твердженням, епізодично), свідчать про вкрай негативний вплив наркотичних препаратів на стоматологічний статус людини. Тяжкі форми патології тканин пародонта, особливо у молодих людей, множинний карієс, кандидоз, герпес, лейкоплакія, стоматит, хейліт – всі ці захворювання та їх одночасне поєднання мають значне розповсюдження як у наркозалежних, так і в осіб, для яких зловживання наркотиками вже відійшло в минуле. Відсутність мотивації до здорового способу життя притаманне наркозалежним, спричиняє зневагу до додержання елементарних фізичних норм, у тому числі й до щоденної гігієни порожнини рота. Стоматологічна допомога практично надається тільки за зверненнями з гострим болем, чи при ускладненнях. Зрозуміло, що проведення профілактичної роботи з цією категорією хворих для лікаря-стоматолога є вкрай проблематичною.

Під час лікування хворих на наркоманію виникають проблеми з їх непередбачуваною поведінкою і складнощами комунікації. Кожен лікар повинен знати, якої поведінки він може очікувати від наркозалежного пацієнта, вміти за основними ознаками та симптомами розпізнати цього хворого.

До непрямих ознак та симптомів вживання психоактивних речовин відносяться:

— загальний вигляд хворого: сліди від ін'єкцій; звужені (міоз) чи розширені (мідріаз) зіниці; почервоніння склер; гнійничкові ураження шкіри; флегмони; абсцеси за ходом вен; схуднення; прагнення уникати одягу з короткими рукавами навіть у спекотні дні; сонний вираз обличчя; зовнішня неохайність; порушення ходи і координації рухів при відсутності запаху алкоголю;

— ступінь і адекватність мовного контакту з лікарем: невиразне, «розтягнуте» мовлення; порушення артикуляції при вимові більш довгих слів;

— розлади сприйняття, уваги: складність переключення концентрації уваги; зниження або відсутність здатності до концентрації уваги; патологічне відволікання;

— порушення пам'яті («прогалини»);

— емоційний стан: прояви порушень настрою, наприклад емоційні реакції під час бесіди з лікарем (значні перепади настрою, дратівливість, гнівливість, надзвичайна емоційна збудливість при обговоренні певного питання, пожвавлення у відповідь на певне питання чи дію або, навпаки, відсутність емоційної реакції, невиразність і скупість емоцій), розлади емоцій за силою, рухливістю, адекватністю.

При передозуванні наркотиками може відбуватися втрата свідомості, різка блідість, неглибоке і рідке дихання, пульс поганого наповнення, відсутність реакції на зовнішні подразники, блювота.

Починаючи обстеження хворого на наркоманію лікарю-стоматологу ніколи не варто забувати про основні засади професійної техніки безпеки, тому що пацієнт може демонструвати високий ступінь соціальної небезпечності. Лікар повинен бути готовим до різноманітних проявів агресії з боку пацієнтів. Змановська К. В. [8] відзначає наявність високої агресивності й підозрливості в осіб з наркотичною залежністю відносно інших людей. Тому лікарю варто потурбуватися про безпечність оточуючої його обстановки, наприклад залишити відчиненими двері, прибрати предмети, що можуть бути використані для нападу. У випадку необхідності потрібно забезпечити присутність допоміжного персоналу під час бесіди з пацієнтом.

Антисоціальна поведінка деяких наркоманів на прийомі в стоматологічному кабінеті іноді може дуже ускладнювати роботу лікаря-стоматолога. Агресивний спалах у деяких наркозалежних може супроводжуватись

жорстокістю стосовно оточуючих. З медперсоналом у таких хворих часто виникають конфлікти, вони можуть вести себе грубо, іноді навіть непристойно, в різкій формі висловлювати своє обурення, не контролюючи свої емоції, іноді вдаючись навіть до рукоприкладства. Виходячи із цього, дехто із лікарів уникає взаємодії з наркоманами, вважаючи, що ці пацієнти самі винні у своїй хворобі і не заслуговують на співчуття. Проте кожен лікар повинен пам'ятати, що наркоманія це хвороба і, незалежно від того, у якому душевному стані перебуває пацієнт, медичний працівник має вміти з ним взаємодіяти, домагаючись вирішення професійних завдань.

У контексті демократичних перетворень та прагнення до європейських цінностей, що декларуються Україною, надзвичайно актуалізується завдання формування толерантності як ключової моделі взаємовідносин між різними соціальними групами в українському суспільстві. Зокрема, однією з груп, щодо яких стигматизація проявляється найбільш явно, є наркомани. В Національній стратегії України щодо наркотиків (на період до 2020 року) зазначається, що має відбутися докорінна зміна стереотипу ставлення суспільства до хворих на наркоманію не як до ізгоїв, а як до повноправних громадян, що потребують лікарської, соціальної допомоги.

Наркомани відносяться до тієї категорії пацієнтів, з якою дуже важко встановити психотерапевтичний контакт. П. Куттер [9] зазначає, що люди, схильні до наркотичної залежності, не здатні будувати з іншими людьми близькі, надійні, довірчі, наповнені почуттями відносини. На жаль, дуже часто лікареві неможливо відразу уникнути труднощів, які виникають під час спілкування з наркозалежними. Відчуття напруги та дискомфорту призводить іноді до комунікативних невдач.

На сьогодні в Україні існує нагальна потреба в формуванні комунікативної культури медичних працівників. Відсутність у фахівця розвинених належним чином власне особистісних компетенцій (комунікативності, презентабельності, толерантності тощо) значно знижує рівень результативності та ефективності професійної діяльності. В спілкуванні з наркозалежним лікарю-стоматологу варто вміти подолати відлюдкуватість, відгороджування хворого перш за все своєю відкритістю, емпатичністю, добротою. По відношенню до пацієнта лікарю слід проявити неабияку гнучкість і

деяку поблажливості. У спілкуванні треба вести себе чемно, доброзичливо, коректно.

Перший контакт лікаря з пацієнтом дуже важливий, від нього залежить результат можливості подальшого процесу лікування. Виникле у хворого одним із перших негативне враження про лікаря визначає відчуженість у подальших стосунках і робить психотерапевтичну роботу марною. Лікар повинен вміти володіти своїм настроєм, емоцією, контролювати свою поведінку, мову, зовнішній вигляд і вираз обличчя. Хворий не повинен бачити знервованого, роздратованого лікаря, бо це налаштовує пацієнта проти лікаря. Лікар не може показувати свою занепокоєність, розгубленість, тим більш переляк, збентеження. Необхідно виключити з арсеналу спілкування зневагу, грубість, нестриманість, хамство, глузування над пацієнтом. Лікар зобов'язаний вміти зберігати витримку, співчутливо вислуховувати пацієнта. Він має не тільки просто і переконливо говорити сам, але уважно та терпляче слухати хворого. Потрібно надати пацієнту можливість невимушено розповісти про свої переживання, але при цьому керувати розмовою. Слід пам'ятати, що активне вислуховування скарг хворого є елементом психотерапії. У випадках розпитування хворого, що знаходиться у стані психозу, стримана манера поведінки лікаря виправдовує себе протягом усієї бесіди. Деякі труднощі в спілкуванні з хворим на наркоманію може визвати вживання ним жаргонної лексики. Зняття семантичного бар'єра — актуальна проблема для представників медичної професії, оскільки від його подолання залежить успішність терапевтичного контакту [10].

У процесі спілкування з хворим на наркоманію лікар повинен укріпляти у пацієнта віру в себе і в свої можливості, при необхідності заспокоювати хворого і надавати йому в різних формах емоційну підтримку. Враховуючи швидку зміну настрою наркозалежних осіб від ейфорії до депресії, їх брехливість і спритність, погану пам'ять, низьку концентрацію уваги, лікар-стоматолог повинен мати у своєму арсеналі особливі знання і будувати поведінку відповідно до них.

Слово лікаря покликано повернути тому, хто потребує, втрачену гармонію з навколишнім світом, бо, як відомо, мистецтво слова має унікальні цілющі, виховні можливості [11]. Про успішність комунікації з хворим на наркоманію лікарю можна судити за спеціальними

маркерами, найголовнішим з яких є відкритість стосовно особистих проблем. Дуже важлива ознака успішної взаємодії — це зростаюча згода пацієнта слідувати плану лікування.

Враховуючи актуальність проблеми стрімкого зростання наркоманії в українському суспільстві, перед усіма медиками стоїть нелегке завдання пошуку ефективних шляхів подолання наркотичної залежності. На думку В. Д. Менделевича [12], на сьогодні варто визнати, що більша частина наркозалежних (не менше 75%) ніколи не з'явиться у полі зору лікарів-наркологів. Автор зазначає, що лікарі-інтерністи контактують з наркозалежними частіше, ніж наркологи. Це ж стосується і лікарів-стоматологів, частота і масовість звернень до яких є найбільшими серед усіх видів медичної допомоги. Лікар-стоматолог має можливість час від часу стежити за станом своїх пацієнтів, які вживають наркотики, надавати їм не тільки стоматологічну допомогу, але й психологічну підтримку, націлюючи їх до прийняття самостійного рішення відносно необхідності лікування у нарколога. Індивідуальні бесіди лікаря, його персоніфіковані й наполегливі рекомендації з урахуванням стану здоров'я пацієнта, повинні збільшити ймовірність відмови пацієнта від шкідливої звички, сформувавши позитивну мотивацію щодо здорового способу життя.

Маємо відзначити той факт, що незалежно від того, скільки розмов і дебатів точиться навколо проблеми наркоманії, на цей час мало які значущі позитивні порушення відбуваються у зменшенні поширеності цього соціально-негативного явища в Україні. Однією з причин такого становища є, безумовно, недостатня увага до питань профілактичної медицини. Б. П. Лазоренко та співав. [13] зазначають, що профілактична робота з роз'ясненням шкоди наркотиків, на превеликий жаль, у належному вигляді відсутня в нашій країні. Медичні заклади, найефективніші інституції формування здорового способу життя, недостатньо використовують свої можливості у цьому напрямку. На сьогодні фахівців із профілактики наркоманії чи інших соціальних вад в Україні фактично немає, жоден виш України превентологів не готує [14]. Тому на даний момент, на наш погляд, саме активне залучення лікарів різних спеціальностей, у тому числі й стоматологів, до пропаганди здорового способу життя, до профілактики наркоманії здатне значно покращити роботу не тільки із раннього вияв-

лення осіб, які мають проблеми з вживанням наркотиків, але й із попередження споживання наркотиків серед тих, хто їх не вживає.

Слід зазначити, що зараз в Україні існують певні проблеми в напрямку готовності лікарів-стоматологів до профілактичної роботи [15]. На жаль, деякі лікарі не вбачають діагностичний і лікувальний процеси у взаємодії із профілактичними заходами. Нерідко до проведення профілактичної роботи лікарі підходять формально, припускаючи значних помилок в силу відсутності знань про її організацію. Стабільна тенденція погіршення стоматологічного статусу наших громадян вказує на необхідність посилення профілактичної складової в діяльності стоматологічної служби [16]. Професійна зацікавленість лікаря-стоматолога у проведенні антинаркотичної роботи, в пропаганді здорового способу життя пов'язана з його розумінням необхідності усунення керованих факторів ризику стоматологічних захворювань, одним із яких і є наркоманія.

Усвідомлюючи важливість цього напрямку роботи у своїй професійній діяльності, лікарі-стоматологи без особливих труднощів знайдуть можливість долучити до вже існуючої програми стоматологічної профілактики розділ, пов'язаний з проблемою наркотизації в Україні. Маючи на сьогодні поки ще невеликий досвід роботи у цьому напрямку, ми все ж можемо стверджувати, що інформація, яка викладається нашими лікарями в ході профілактичних бесід щодо запобігання наркоманії, в основному викликає у пацієнтів зацікавленість і сприймається позитивно.

Основний акцент у своїй роботі наші лікарі роблять на пропаганді здорового способу життя, створенні мотивації для його ведення, формуванні негативного відношення до наркотиків шляхом поглиблення знань про їх дію на організм, швидкі та довгострокові наслідки їх вживання. В процесі подання матеріалу лікарями обов'язково ставиться наголос на тому, що збереження здоров'я залежить перш за все від самої людини. Інформація про використання в медицині груп наркотичних речовин подається дуже обережно, виважено, вона є складовою частиною різних тем. З метою підвищення дієвості інформації ми застосовуємо методи непрямого навіювання, вплетеного повідомлення тощо. Матеріал, який надається пацієнтам, носить позитивний та насту-

пальний характер, не створює відчуття безвихідності.

Інформування пацієнта в процесі його відвідування стоматологічного кабінету передбачає не тільки бесіди, санітарно-гігієнічний інструктаж, санітарно-освітні консультації, але й надання йому буклетів, брошур, листівок, пам'яток щодо здорового способу життя та профілактики негативних явищ у суспільстві, посібників з даної проблематики. Варто зазначити, що в сучасній періодичній суспільно-політичній пресі методична цілеспрямована антинаркотична пропаганда та санітарно-просвітницькі матеріали практично відсутні [17]. Це, безумовно, завдає певних труднощів у профілактичній роботі лікарів.

Кожен лікар, який займається профілактичною роботою, розуміє, що її кінцевою метою є не розповсюдження інформації про предмет, а формування переконань у пацієнтів в результаті придбаних ними знань. Зрозуміло, що кожна доросла людина має, як правило, сформовану мотивацію, досить стійку до зовнішніх впливів, у тому числі й в санітарній просвіті. Тому стоматолог, який займається профілактичною діяльністю, повинен грамотно і продумано вибрати зовнішній стимул для зміни мотивації, намагаючись сформулювати при необхідності у пацієнта прагнення до нового стилю його поведінки. Лікар повинен щиро вірити в те, про що говорить, мати гаряче бажання переконати пацієнта в користі й необхідності запропонованих змін у поведінці, стилі життя.

Саме поєднання таких чинників, як наявність у самого лікаря переконань в необхідності ведення здорового способу життя, володіння матеріалом, застосування навичок діалогічного обговорення з пацієнтом інформації, здатність забезпечити диференційований підхід, вміння правильно ставити цілі, спроможність мотивувати, мобільність структури викладання може забезпечити успішне проведення профілактичної роботи. Варто відмітити, що за зовсім короткий час нашої роботи у цьому напрямку нам вдалося виявити пацієнтів, в яких проблема вживання наркотиків ще не набула хронічного характеру і які самі забажали пройти наркологічне лікування. Разом з тим, позитивні зміни відбуваються і в ставленні пацієнтів до профілактики стоматологічних захворювань.

На сьогодні профілактичний напрямок у нашій роботі залишається пріоритетним і ми абсолютно впевнені в тому, що медична модель навчання здоровому способу життя є дієвою і насправді вирішує цю проблему, може й не так швидко, як нам би того хотілося.

Отже, процес лікування стоматологічної патології у хворих на наркоманію є досить складною справою, що потребує не тільки професійних знань лікаря-стоматолога з дисципліни, але й психологічних знань, знань про наркотики, наслідки їх вживання як на загаль-

ний стан здоров'я людини, так і стоматологічний, наявності у медпрацівника комунікативних навичок. Відчуваючи свою відповідальність перед сучасним і майбутнім поколіннями за рівень здоров'я і збереження генофонду України, кожен лікар-стоматолог повинен не тільки вміти надати кваліфіковану стоматологічну допомогу доволі складному з позицій спілкування хворому на наркоманію, але й наполегливо і цілеспрямовано проводити профілактичну роботу щодо формування у пацієнтів здорового способу життя.

Список літератури

1. Омері І. Д. Девіантна поведінка як чинник порушення суспільного життя підлітків / І. Д. Омері // Вісник психології і соціальної педагогіки [Електронний ресурс] : зб. наук. праць. — К., 2010. — Вип. 2. — Режим доступу до збірника : www.psyh.kiev.ua.
2. Неведомська Є. О. Профілактика пивного алкоголізму серед школярів у роботі соціальних педагогів / Є. О. Неведомська, І. П. Клапоушенко // Практична психологія та соціальна робота. — 2009. — № 7. — С. 39–42.
3. Лозинська Т. А. Психологічні аспекти християнської реабілітації uzалежених людей / Т. А. Лозинська // Наукові записки [Національного університету Острозька академія]. Психологія і педагогіка. — 2013. — Вип. 23. — С. 133–140.
4. Фурсова А. Д. Патогенетические особенности стоматологического статуса и лечения наркоманов в зависимости от стажа опиоидной зависимости и выраженности абстинентного синдрома: автореф. дисс. на соискание научной степени д. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / А. Д. Фурсова. — Москва, 2009. — 20 с.
5. Алиев Ш. Р. Симптоматическая реакция полости рта на наркотическую интоксикацию / Ш. Р. Алиев, Э. Г. Мирахов, Х. Д. Гусейн // Современные аспекты профилактики и лечения стоматологических заболеваний. — М., 2000. — С. 62–63.
6. Андреева Н. Б. Изменение в тканях пародонта при хронической морфийной интоксикации и применение антиоксиданта дибунола с целью коррекции (экспериментальное исследование) : автореф. на соискание научной степени к. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Н. Б. Андреева. — Москва, 2002. — 20 с.
7. Бимбас Е. С. Ранние проявления приема опиатов / Е. С. Бимбас, И. А. Надымова // Институт стоматологии. — 2004. — № 1. — С. 62.
8. Змановская Е. В. Клинико-экспериментальное исследование объектных отношений пограничных пациентов / Е. В. Змановская // Вестник психоанализа — 2006. — № 1–2. — С. 91–98.
9. Куттер П. Современный психоанализ / П. Куттер // СПб. — «Б.С.К.», 1997. — 351 с.
10. Булаєвська О. В. Характеристика складових професійного спілкування середнього медичного персоналу в ситуаціях невідкладної допомоги / О. В. Булаєвська // Вісник Національної академії Державної прикордонної служби України. — 2012. — Вип. 5. — Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Vnadsps_2012_5_31.pdf.
11. Навчук Г. В. Культура мови медика як невід'ємна складова лікарської деонтології / Г. В. Навчук, Л. Б. Шутак // Дослідження з лексикології і граматики української мови. — 2014. — Вип. 15. — С. 133–140.
12. Менделевич В. Д. Повышение эффективности терапии наркологических расстройств путем организации лечения в общемедицинской сети / В. Д. Менделевич // Вестник современной клинической медицины. — 2013. — № 1. — С. 31–33.
13. Профілактика наркоманії у дитячому, підлітковому та молодіжному середовищі : довідник для соціальних працівників, вчителів, шкільних психологів, батьків / Лазоренко Б. П., Барішполець О. Т., Максимова Н. Ю. [та ін.] / за ред. Б. П. Лазоренка. — К. : Держсоцслужба, 2005. — 300 с.
14. Горецька С. Д. Методи і форми роботи редакції українських періодичних видань / С. Д. Горецька // Соціальні комунікації. — 2014. — № 1–2. — С. 55–59.
15. Федак Н. М. Механізми державного регулювання стоматологічної допомоги населенню України : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к. мед. наук : спец. 25.00.02 «Механізми державного управління» / Н. М. Федак. — Київ, 2010. — 20 с.
16. Кузняк Н. Б. Профілактична складова в роботі стоматологічної служби / Н. Б. Кузняк, О. І. Годованець, Л. М. Герасим // Буков. мед. вісн. — 2010. — № 2. — С. 125–126.
17. Горецька С. Тематично-жанрові різновиди журналістських матеріалів з проблем наркоманії в українських друкованих медіа / С. Горецька // Теле- та радіожурналістика. — 2014. — Вип. 13. — С. 23–30.

Отримано 09.02.15

УДК 616.314-089-06

©В. М. Ястремський

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

Стан адаптаційних реакцій організму в пацієнтів зі стоматологічними хворобами у поєднанні з патологією шлунково-кишкового тракту

Резюме. Враховуючи те, що однією з причин розвитку і хронізації хвороб стає порушення адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі, метою роботи було дослідити показники адаптаційних резервів у пацієнтів зі стоматологічними хворобами залежно від патології шлунково-кишкового тракту. Дана робота базується на результатах спостереження за 87 хворими з одонтогенними запальними процесами та хронічним гастродуоденітом або виразковою хворобою в анамнезі. Для визначення типу адаптаційної реакції було досліджено кількість лейкоцитів у периферичній крові та проведено підрахунок лейкоцитарної формули. Типування адаптаційних реакцій організму (АРО) здійснювали за класичною методикою Л. Х. Гаркави. Отримані дані свідчать про неповноцінність адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з виразковою хворобою шлунка на фоні помірного і вираженого ступенів тривоги. Перебіг стоматологічних хвороб із супутнім хронічним гастродуоденітом характеризується нижчою агресивністю, ніж за умови виразкової хвороби шлунка, і супроводжується переважно фізіологічними неспецифічними адаптаційними реакціями.

Ключові слова: адаптаційні реакції організму, одонтогенні запальні процеси, хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба.

В. М. Ястремский

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

Состояние адаптационных реакций организма в пациентов со стоматологическими болезнями в сочетании с патологией желудочно-кишечного тракта

Резюме. Учитывая то, что одной из причин развития и хронизации болезней становится нарушение адаптационно-компенсаторных реакций в организме, целью работы было исследовать показатели адаптационных резервов у пациентов со стоматологическими болезнями в зависимости от патологии желудочно-кишечного тракта. Данная работа базируется на результатах наблюдения за 87 больными с одонтогенными воспалительными процессами и хроническим гастродуоденитом или язвенной болезнью в анамнезе. Для определения типа адаптационной реакции было исследовано количество лейкоцитов в периферической крови и проведен подсчет лейкоцитарной формулы. Типирование адаптационных реакций организма (АРО) осуществляли по классической методике Л. Х. Гаркави. Полученные данные свидетельствуют о неполноценности адаптационно-компенсаторных реакций в организме пациентов со стоматологическими болезнями, сочетающимися с язвенной болезнью желудка на фоне умеренной и выраженной степеней тревоги. Течение стоматологических болезней с сопутствующим хроническим гастродуоденитом характеризуется меньшей агрессивностью, чем при язвенной болезни желудка и сопровождается преимущественно физиологическими неспецифическими адаптационными реакциями.

Ключевые слова: адаптационные реакции организма, одонтогенные воспалительные процессы, хронический гастродуоденит, язвенная болезнь.

V. M. Yastremskyi

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

State of adaptive reactions in patients with dental diseases in combination with the disorders of gastrointestinal tract

Summary. Taking into account that one of the causes of the development and chronization of diseases is a violation of adaptive-compensatory reactions in the organism, the aim of this work was to investigate the indices of adaptive reserves in patients with dental diseases, depending on the pathology of gastrointestinal tract. This work is based on the results of observation of 87 patients with odontogenic inflammatory processes and chronic gastroduodenitis or peptic ulcer in anamnesis. To determine the type of adaptive reaction there was investigated the number of leukocytes in peripheral blood and calculated the Differential White Blood Cell Count. The tipping of adaptive reactions (AR) was performed by a classical method of Harkava L. Kh. The obtained data indicate the inferiority of adaptive-compensatory reactions in patients with dental diseases combined with gastric ulcer under the background of moderate and marked anxiety. The course of dental diseases with concomitant chronic gastroduodenitis is characterized by less combativeness than under the background of gastric ulcer and usually is accompanied by nonspecific physiological adaptation reactions.

Key words: adaptive reactions, odontogenic inflammation, chronic gastroduodenitis, peptic ulcer disease.

Вступ. Висока стоматологічна захворюваність населення України вже багато років залишається однією з актуальних медичних проблем, що пов'язано з практично незмінними патогенетичними факторами: небезпечні екологічні тригери, склад продуктів харчування та дефіцит макро- та мікроелементів, хронічні соматичні хвороби тощо [1 – 3]. Крім високого (85 – 98 %) розповсюдження захворювань пародонта, відмічається їх поєднання з великим набором різних загальносоматичних захворювань на фоні значного зниження захисних сил організму [4].

Мета роботи. Враховуючи те, що однією з причин розвитку і хронізації хвороб стає порушення процесів адаптації, зокрема ряд досліджень свідчить про провідну роль у розвитку хвороб зубів, тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота порушень адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі [5, 6], метою роботи було дослідити показники адаптаційних резервів у пацієнтів зі стоматологічними хворобами залежно від патології шлунково-кишкового тракту.

Матеріали і методи. Роботу виконано на базі Бережанської ЦРЛ протягом 2014 – 2015 рр. Дана робота базується на результатах спостереження за 87 хворими з одонтогенними запальними процесами та хронічним гастро-

дуоденітом 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: гострий періодонтит, гострий гнійний періостит, гострий остеомієліт альвеолярного відростка, абсцедуючий пародонтит. 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 і вираженим ступенями тривоги.

Для визначення типу адаптаційної реакції було досліджено кількість лейкоцитів у периферичній крові та проведено підрахунок лейкоцитарної формули в камері Горяєва, а саме, відносної кількості лімфоцитів. Абсолютну кількість лейкоцитів у крові визначали уніфікованим методом підрахунку в камері Горяєва, лейкоцитарну формулу – в пофар-

бованих за Романовським – Гімзою мазках периферичної крові. Типування адаптаційних реакцій організму (АРО) здійснювали за класичною методикою Л. Х. Гаркави [7], з незначною модифікацією (І. Л. Попович та ін., 2000). Типоутворювальною ознакою є відносний вміст лімфоцитів. Стрес характеризується рівнем лімфоцитів, нижчим від 21 %. Діапазон 21 – 27 % свідчить про АРО тренування, 28 – 33 % – спокійно активації, 34 – 43,5 % – підвищеної активації, 44 – 70 % – переактивації.

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 «Statistica 6.0».

Результати досліджень та їх обговорення.

Встановлено, що рівень лейкоцитів коливався в межах 4 – 8 Г/л у всіх пацієнтів, яких включили в дослідження з хронічним гастродуоденітом незалежно від ступеня тривоги. У 4 пацієнтів із стоматологічними захворюваннями за умови вираженого ступеня тривоги виявлено зростання кількості лейкоцитів понад 8 Г/л. Аналізуючи відносне число лімфо-

цитів у периферичній крові, встановлено достовірно їх зниження при поєднанні з ХГД у хворих із помірним і вираженим ступенем тривоги та у хворих із ВХШ і вираженим ступенем тривоги стосовно контрольної групи ($5,6 \pm 0,9$) (Г/л) (табл. 1). Аналізуючи отримані дані, можна говорити про неповноцінність адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з ВХШ на фоні помірного і вираженого ступенів тривоги.

Встановлено, що у 61 пацієнта з одонтогенними запальними процесами та помірним ступенем тривоги переважали фізіологічні захисно-приспосувальні реакції, зокрема, у хворих на ХГД найчастіше діагностували реакції тренування (11 пацієнтів) і спокійної активації (14 пацієнтів) (рис. 1). Потрібно відмітити, що у пацієнтів з ВХШ переважали реакції спокійної (13 пацієнтів) і підвищеної активації (11 пацієнтів), проте також виявили реакції гострого стресу (6,7 %), які було діагностовано у хворих із вираженим больовим синдромом.

Іншу картину виявлено в пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з патологією шлунково-кишкового тракту та вираженим ступенем тривоги. Так, у хворих на ХГД найчастіше діагностували реакції спокійної (36,4 %) і підвищеної активації (45,4 %), а також 1 пацієнт з ознаками хронічного стресу. У хворих із ВХШ в анамнезі встановлено як фізіологічні захисно-приспосувальні реакції, зокрема у 20 % – реакції спокійної і у 46,7 % – підвищеної активації, так і нефізіологічні реакції гострого (20,0 %) і хронічного (13,3 %) стресу (табл. 2).

Таблиця 1. Рівень лімфоцитів (%) периферичної крові у пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з патологією шлунково-кишкового тракту

Тип адаптаційних реакцій	Група порівняння	Помірний ступінь тривоги		Виражений ступінь тривоги	
		хронічний гастродуоденіт	виразкова хвороба шлунка	хронічний гастродуоденіт	виразкова хвороба шлунка
Р.Т.	$23,5 \pm 0,7$	$23,6 \pm 0,6$	$26,0 \pm 0,4$	$26,0 \pm 0,0$	–
Р.С.А.	$30,5 \pm 0,8$	$30,5 \pm 0,4$	$30,4 \pm 0,4$	$32,1 \pm 0,6$	$31,9 \pm 0,9$
Р.П.А.	–	$38,2 \pm 1,2$	$37,1 \pm 0,6$	$39,4 \pm 0,8$	$40,6 \pm 1,1$
Г.С.	–	–	$17,0 \pm 1,0$	–	$18,2 \pm 0,6$
Х.С.	–	–	–	$15,0 \pm 0,0$	$14,5 \pm 0,5$

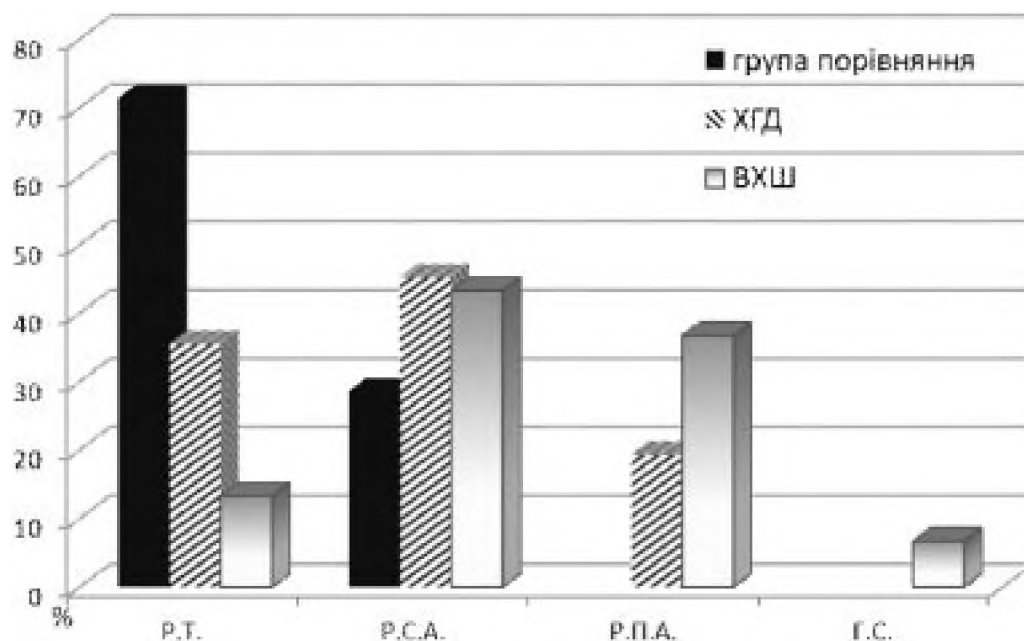


Рис. 1. Показники адаптаційних реакцій у пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з патологією шлунково-кишкового тракту та помірним ступенем тривоги.

Таблиця 2. Показники адаптаційних реакцій у пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з патологією шлунково-кишкового тракту та вираженим ступенем тривоги

Тип адаптаційних реакцій	Хронічний гастродуоденіт (n=11)		Виразкова хвороба шлунка (n=15)	
	абс.	%	абс.	%
P.T.	1	9,1	–	–
P.C.A.	4	36,4	3	20,0
P.P.A.	5	45,4	7	46,7
Г.С.	–	–	3	20,0
Х.С.	1	9,1	2	13,3
Усього	11	100	15	100

Отже, аналізуючи неспецифічні адаптаційні реакції у пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з патологією шлунково-кишкового тракту, можна зазначити, що характер їх типів і частота виявлення залежать від супутньої патології та ступеня тривоги. Діагностовані стресові реакції свідчать про порушення захисно-приспосувальних систем, які формуються в підкіркових відділах мозку, і необхідність досягнення та підтримання стійких фізіологічних реакцій активації з метою підвищення резистентності організму та запобігання

ускладненням при знеболюванні стоматологічних втручань.

Висновки. Отримані дані свідчать про неповноцінність адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з виразковою хворобою шлунка на фоні помірного і вираженого ступенів тривоги. Перебіг стоматологічних хвороб із супутнім хронічним гастродуоденітом характеризується нижчою агресивністю, ніж за умови виразкової хвороби шлунка, і супроводжується переважно фізіологічними неспецифічними адаптаційними реакціями.

Список літератури

1. Changes in contents of copper and its transport protein-ceruloplasmin when modeling diet-induced obesity / M. I. Marushchak, I. V. Antonyshyn, O. V. Denefil // Journal of Health Sciences. — 2014. — Vol. 4(11). — P. 337–344
2. Вейсгейм А. Д. Состояние вопроса о влиянии соматических заболеваний на клинику и лечение пародонтитов / А. Д. Вейсгейм, Е. В. Люмкис // Новое в стоматологии. — 2004. — № 6(122). — С. 75–77.
3. Бандрівський Ю. Л. Взаємозв'язок захворювань пародонта із соматичною патологією / Ю. Л. Бандрівський, Н. Н. Бандрівська, О. В. Авдєєв // Галицький лікарський вісник. — 2008. — № 4. — С. 95–96.
4. Манащук Н. В. Взаємозв'язок патології пародонта та патології шлунково-кишкового тракту // Н. В. Манащук, Н. В. Чорній, В. В. Шманько. — Клінічна стоматологія. — 2011. — № 1–2. — С. 23–27.
5. Деньга О.В. Адаптогенные профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний у детей : автореф. дисс. на соискание уч. степени доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / О. В. Деньга. — К., 2001. — 32 с.
6. Качуровская В. О. Повышение кариесрезистентности постоянных зубов в период их минерализации: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В. О. Качуровская. — К., 2006. — 17 с.
7. Гаркави Л. Х. Проблема разработки математической модели для периодической системы адаптационных реакций и уровней реактивности и установление их взаимосвязи с ритмологическими процессами в организме человека / Л. Х. Гаркави, Н. Ю. Михайлов, Г. Н. Толмачев. Труды Южного научного центра Российской академии наук. — Т.2. — Ростов н/Д : Изд-во ЮНЦ РАН, 2007. — 344 с.

Отримано 19.03.15

УДК 616.716.1/.4 – 002.1 – 08

©М. П. Митченко

Буковинський державний медичний університет

Лікування гострого альвеоліту у хворих на цукровий діабет 2 типу

Резюме. Роботу присвячено питанням комплексного підходу до лікування гострого альвеоліту в 72 хворих на цукровий діабет 2 типу. Запропонована методика динамічного контролю за клітинним складом виділень з лунки зуба після видалення дозволяє діагностувати альвеоліт на ранніх етапах його розвитку. Послідовне ж виконання традиційних лікувальних заходів із додатковим використанням сучасних препаратів, що володіють антисептичними і протимікробними властивостями, зокрема «Лізомукоїд», сприяє ліквідації явищ запалення в лунці за більш короткі терміни, що підтверджується цитологічними дослідженнями.

Ключові слова: альвеоліт, лікування, цукровий діабет 2 типу.

М. П. Митченко

Буковинский государственный медицинский университет

Лечение острого альвеолита у больных сахарным диабетом 2 типа

Резюме. Работа посвящена вопросам комплексного подхода к лечению острого альвеолита в 72 больных сахарным диабетом 2 типа. Предложенная методика динамического контроля за клеточным составом выделений из лунки зуба после удаления позволяет диагностировать альвеолит на ранних этапах его развития. Последовательное выполнение традиционных лечебных мероприятий с дополнительным использованием современных препаратов, обладающих антисептическими и противомикробными свойствами, в частности «Лизомукоид», способствует ликвидации явлений воспаления в лунке за более краткие сроки, что подтверждается цитологическими исследованиями.

Ключевые слова: альвеолит, лечение, сахарный диабет 2 типа.

M. P. Mytchenok

Bukovynian State Medical University

Treatment of an acute alveolitis in patients with 2 type of diabetes mellitus

Summary. The work is dedicated to the issues of an integrated approach to the treatment of an acute alveolitis in 72 patients with of diabetes mellitus type 2. There is suggested a method of dynamic control of the cellular composition of discharge from the holes after tooth extraction that allows to diagnose alveolitis in the early stages of its development. The consistent performance of traditional therapeutic measures with the additional use of modern drugs with antiseptic and antimicrobial properties, including «Lizomukoyid» promotes elimination of inflammatory events in the hole for a short time, as evidenced by cytology.

Key words: alveolitis, treatment, of diabetes mellitus type 2.

Вступ. Частка альвеоліту в структурі ускладнень, які виникають після операції видалення зуба, коливається в середньому від 2,2 до 28 %, а більшість науковців вважає, що частота виникнення альвеоліту зростає відповідно до травматичності втручання. Зокрема, за типового видалення зуба гострий альвеоліт виникає у 2,55 % випадків, при складному втручанні — в 9,84 %, а за атипового видалення нижнього зуба мудрості з приводу ретенції або дистопії — у 31,03 %. Причому, найчастіше мова йде про гострий гнійний альвеоліт, на який припадає 98,33 % від загальної кількості ускладнень після операції видалення зуба [1, 5, 10, 11].

Інша статистика простежується у хворих, які мають супутні соматичні хвороби. Так, Р. Р. Гусейнов [4] зазначає, що операція видалення зуба ускладнилась альвеолітом у 13,5 % хворих на цукровий діабет, однак не вказує, про яку форму діабету йде мова.

Як показали наші дослідження, у хворих на цукровий діабет 2 типу операція видалення зуба супроводжувалась альвеолітом у 9,7 %. Серед усіх форм гострий серозний альвеоліт виник у 2,4 % хворих, гострий гнійно-некротичний — у 3,7 %, гострий гнійний — у 93,9 % [9].

Незважаючи на велику кількість запропонованих методик лікування гострого альвеоліту, ця проблема все ще залишається досить актуальною, а найчастіше використовують антибактеріальні препарати або їх комбінації з іншими лікарськими засобами [2, 10, 15]. Однак антибактеріальні препарати не завжди мають позитивний лікувальний ефект, що найчастіше зумовлено високою резистентністю до них мікрофлори, а також імуносупресорним впливом на захисні сили макроорганізму [3, 8]. Тому деякі автори вважають, що при гострому запаленні найраціональніше застосовувати засоби з тривалою антисептичною, анальгезуючою і протизапальною діями [7, 15].

Оскільки основною причиною запалення і збільшення термінів регенерації післяопераційної рани у хворих на цукровий діабет є недостатність інсуліну в організмі, Р. Р. Гусейнов запропонував вводити в порожнину лунок пацієнтів турунди, змочені розчином, до складу якого входили: 20 ОД інсуліну, 5 мл фурациліну 1:1000 і 1 мл 5 % розчину вітаміну В₁ [4].

Зважаючи на значну частоту виникнення альвеоліту, велику кількість причинних факторів та незначну кількість відомостей щодо лікування його у хворих на цукровий діабет,

виникає необхідність в розробці методів комплексного підходу до цієї категорії пацієнтів.

Метою дослідження стало вивчення ефективності удосконаленого нами методу лікування альвеоліту у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Матеріали і методи. Ми обстежили 72 хворих на цукровий діабет 2 типу, із яких у 50 за амбулаторних умов та 22 при перебуванні в ендокринологічному стаціонарі після видалення зубів виник гострий альвеоліт. У своїй роботі ми використовували класифікацію, наведену в роботі Т. А. Житкової [6], яка найповніше відображає клінічні прояви альвеоліту. Залежно від методу лікування, який застосовували, хворих поділили на 2 групи. В першу групу ввійшло 50 хворих, яким проводили загальноприйняте лікування [13], а у другу — 22 пацієнти, яким застосовували розроблений нами комплекс за умов моніторингу рівня глюкози в периферичній крові та сечі: виконували анестезію відповідно до розташування лунки та зрошення порожнини рота антисептом; промивали лунку 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату, підігрітого до 25–30 °С; видаляли поверхневий некротизований шар згустку, що зберігся на стінках і дні лунки; повторно промивали лунку 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату і формували згусток; прикривали устя лунки йодформною марлею; призначали норфлуксацин по 400 мг та діазолін по 100 мг 2 рази за добу впродовж 5–7 діб; УВЧ № 3 на ділянку проекції лунки; застосовували ротові ванночки з лізомукоїдом 4 рази за добу протягом 20 хв; щадний режим харчування.

Але слід зауважити, що обсяг маніпуляцій і лікувальних заходів у кожному конкретному випадку визначали індивідуально. Контрольну групу склали 18 соматично здорових людей, яким проводили видалення зубів за показаннями і післяопераційний період у них перебігав без ускладнень.

Для об'єктивізації спостережень за перебігом ранового процесу проводили цитологічне дослідження мазків-перевідбитків із верхніх згустку лунки видаленого зуба з приводу періодонтиту чи пародонтиту на 2–3 та 6–7 добу за розробленою нами методикою [12]. Отримані мазки фарбували за Романовським—Гімзою та вивчали під мікроскопом якісні й кількісні параметри цитограм в довільно вибраних 10 полях зору, із розрахунком надалі кількості клітин на одне поле зору [14].

Результати досліджень та їх обговорення.

Із 50 хворих першої групи у 25 (50,0 %) діагностовано серозну форму альвеоліту, в 15 (30,0 %) – гнійну, в 6 (12,0 %) – гнійно-некротичну і у 4 (8,0 %) встановлено хронічний альвеоліт. Найчастіше він виникав на нижній щелепі при видаленні першого та другого молярів – 16 (32,0 %) і 15 (30,0 %) відповідно. Значно рідше це стосувалося першого та другого премолярів – 5 (10,0 %) і 4 (8,0 %) відповідно. І в двох випадках (4,0 %) альвеоліт виник після видалення зубів у фронтальній ділянці. На верхній щелепі альвеоліт у 3 хворих (6,0 %) виник після екстракції перших молярів, у 3 – (6,0 %) першого і в 1 (2,0 %) другого премолярів і у 1 (2,0 %) після видалення ікла.

В другій групі хворих у 18 пацієнтів (81,8 %) альвеоліт було діагностовано в серозній фазі запалення і у 4 (18,2 %) констатовано гнійну форму. Слід зауважити, що в даній групі альвеоліт також простежувався частіше на нижній щелепі – 16 хворих (72,7 %) і стосувалося це першого та другого молярів у 6 (27,3 %) і 5 (22,7 %) пацієнтів відповідно. Після видалення першого і другого премолярів альвеоліт виникав у 3 (13,6 %) і 2 (9,1 %) хворих відповідно. На верхній щелепі альвеоліт мав місце у 3 випадках (13,6 %) після екстракції першого моляра, 2 (9,1 %) – другого моляра і в одному (4,6 %) – першого премоляра.

Враховуючи переважну кількість хворих із гострою серозною формою альвеоліту (43 па-

цієнти – 59,72 %) та для більшої вірогідності об'єктивізації оцінки ефективності лікування ми і взяли саме цю групу до наукової розробки.

Для хворих із серозною формою альвеоліту був характерний біль ниючого характеру, який, зазвичай, посилювався під час прийому їжі і виникав переважно на 2–3 добу після видалення зуба. Температура тіла в 31 випадку (72,09 %) не перевищувала 37 °С, а в інших 12 (27,91 %) сягала за 37 °С.

На час обстеження у всіх хворих видимих змін в щелепно-лицевій ділянці не виявлено, регіонарні лімфатичні вузли не пальпувалися, відкриття рота в повному обсязі, слизова оболонка порожнини рота рівномірно зволожена, блідо-рожевого кольору.

Слизова оболонка ясен навколо лунок видалених зубів була незначно набряклою у 29 хворих (67,44 %), вінчик гіперемії визначається по краю у 32 (74,42 %), а в ділянці внутрішньої стінки лунки у всіх хворих. У 10 пацієнтів (23,26 %) в лунці згусток був відсутнім і у 33 (76,74 %) він займав 2/3 її висоти, був пухким і вмщував залишки їжі. Пальпація перехідної складки та ясен у ділянці лунок видалених зубів була болісною. Ці клінічні дані дозволили нам діагностувати гострий серозний альвеоліт, а з метою підтвердження діагнозу було проведено вивчення кількісного складу нейтрофілів та їх форм в мазках-перевідбитках у групах порівняння (табл. 1).

Таблиця 1. Кількість нейтрофілів у мазках-перевідбитках в розрахунку на одне поле зору

Термін спостереження	Кількість нейтрофілів					
	контрольна група (n=18)		традиційне лікування (n=50)		із лізомукоїдом (n=22)	
	зі збереженою структурою	деструйовані	зі збереженою структурою	деструйовані	зі збереженою структурою	деструйовані
При зверненні (2–3 доба)	12	2	5	31	5	32
6–7 доба	3	1	3	15	3	6

Попередні дослідження стосовно вивчення клітинного складу мазків-перевідбитків із поверхні згустків лунок видалених зубів, проведені нами, дозволили встановити, що в осіб, у яких загосння відбувалося без ускладнень, цитологічна картина на 2–3 добу характеризувалася наявністю незначної кількості детриту, сегментоядерних нейтрофілів зі збереженою структурою до 85–90 % від їх загальної кількості. На деструйовані форми

приходилося від 10 до 15 %, визначалася помірною кількістю еритроцитів. На 6–7 добу в цитограмах, зазвичай, визначалися поодинокі нейтрофіли зі збереженою структурою [14].

Вивчення клінічних проявів захворювання дозволило встановити, що місцеві прояви запалення в групі хворих, які додатково застосовували ротові ванночки з лізомукоїдом, вдалося ліквідувати повністю і у більш ранні терміни – (4,2±0,32) доби від початку лікування

у переважній кількості хворих (12 – 54,5 %). Разом з тим, як в групі хворих, які лікувалися за поліклінічних умов і традиційною методикою, термін виздоровлення подовжувався – $(6,5 \pm 0,71)$ доби. Також виявлено виражену позитивну динаміку в превалюванні збережених форм нейтрофілів на 6 – 7 добу спостереження.

З метою ілюстрації викладеного наводимо коротку виписку з історії хвороби.

Хворий Б., 49 років, історії хвороби № 2263, перебував на лікуванні в ендокринологічному відділенні з 06. 04. 2009 р. із приводу цукрового діабету 2 типу.

Зі згоди хворого було сплановано обсяг заходів та проведено хірургічну санацію порожнини рота за показаннями в період його перебування на стаціонарному лікуванні, зокрема 15. 04. 2009 р. під провідниковою анестезією Sol. Merivacaini 3 % було видалено 37.

Через дві доби (17. 04. 2009 р.) після його видалення у хворого виникли слабкі больові відчуття ниючого характеру в ділянці кута нижньої щелепи зліва, інтенсивність яких підвищувалася під час споживання їжі.

Під час обстеження: температура тіла $36,8^{\circ}\text{C}$, видимих змін щелепно-лицевої ділянки не виявлено, регіонарні лімфатичні вузли не пальпуються, червона облямівка губ без змін, відкриття рота в повному обсязі. У порожнині рота незначна кількість пінистої ротової рідини, слизова оболонка порожнини рота рівномірно зволожена, блискуча, блідо-рожевого кольору.

Слизова оболонка ясен навколо лунки 37 набрякла, з вінчиком гіперемії по краю та в ділянці верхньої третини стінки лунки, яка на 2/3 виповнена пухким згустком, покритим залишками їжі. Пальпація перехідної складки та ясен у цій ділянці незначно болісна. Ці дані дозволили нам діагностувати гострий серозний альвеоліт і з метою підтвердження діагнозу було зроблено мазок-перевідбиток із поверхні згустку лунки. Вивчення його клітинного складу дозволило встановити превалювання деструктурованих форм нейтрофілів та еритроцитів у помірній кількості, наявність поодиноких нейтрофілів і лімфоцитів зі збереженою структурою на фоні незначної кількості детриту (рис. 1).

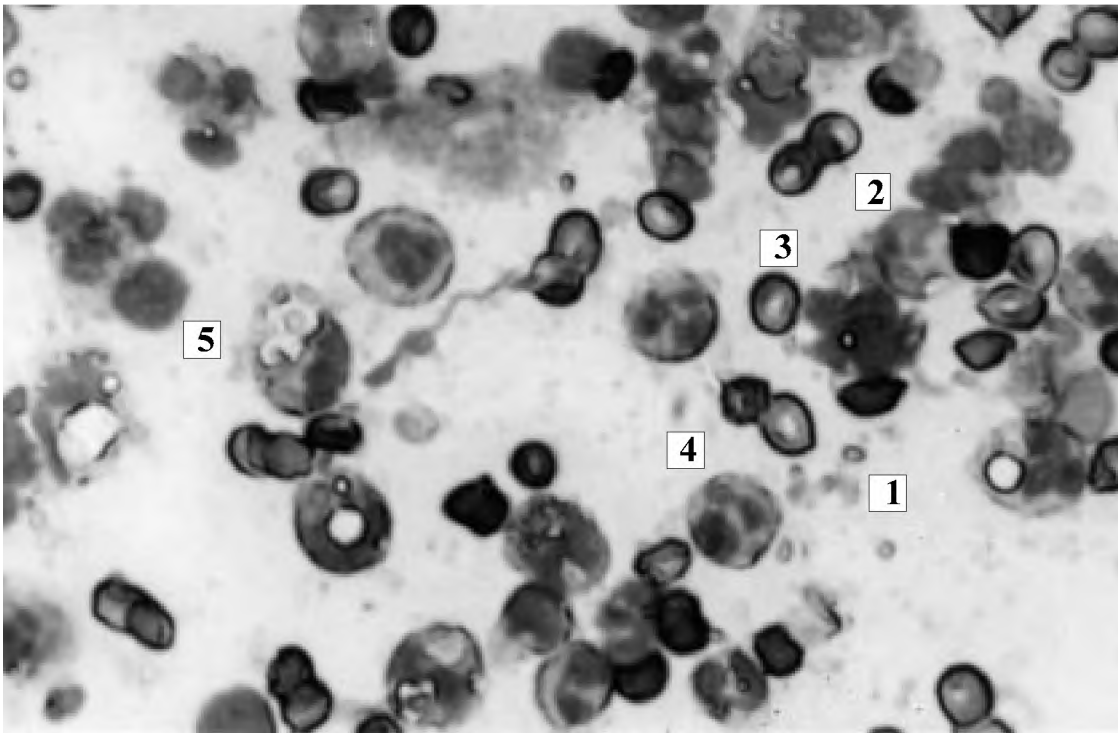


Рис. 1. Мікрофотограма мазка-перевідбитка з поверхні післяекстракційного згустку лунки на 2 добу спостереження після видалення 37 зуба у хворого Б., 49 років, історія хвороби № 2263.

Діагноз: гострий серозний альвеоліт 37. Фарбування за Романовським – Гімзою. Визначаються: 1 – детрит, 2 – деструктуровані нейтрофіли, 3 – еритроцити, 4 – нейтрофіли зі збереженою структурою, 5 – лімфоцити (об'єктив $90\times$, окуляр $10\times$).

На підставі скарг хворого, клінічних проявів та результатів цитологічного дослідження було встановлено клінічний діагноз гострого серозного альвеоліту 37.

Після торусальної анестезії Sol. Merivacaini 3 % 0,6 та зрошування порожнини рота ора-септом двічі промивали лунку 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату (30 °С). Призначили: норфлуксацин по 400 мг та діазолін по 100 мг два рази на добу впродовж 7 днів, УВЧ № 3 на ділянку лунки, чотириразові ванночки з лізомукоїдом протягом 20 хв та щадний режим харчування.

Наступного дня хворий відмічав зменшення больових відчуттів у ділянці видаленого 37. При обстеженні видиме зменшення ступеня набрякості ясен та вінчика гіперемії навколо лунки 37, яка була виповнена на 2/3 згустком. Загалом лікування альвеоліту зайняло 4 доби.

Цитологічне дослідження мазків-перевідбитків на період ліквідації явищ запалення в лунці (від 21. 04. 2009 р.) дозволило виявити

поодинокі нейтрофіли як деструктуровані, так і зі збереженою структурою, що вказувало на ліквідацію запалення в лунці 37.

Висновки. 1. При проведенні планової хірургічної санації порожнини рота у хворих на цукровий діабет 2 типу за умов перебування на лікуванні в ендокринологічному відділенні альвеоліт виникав у 9,7 % хворих і діагностувати його вдавалося переважно у фазі серозного запалення — 81,8 %.

2. Невираження клінічних проявів серозної форми альвеоліту потребує додаткового вивчення клітинного складу ексудату з лунки видаленого зуба, що дозволяє з великим ступенем вірогідності підтвердити діагноз і відстежити перебіг запального процесу та своєчасно корегувати лікування.

3. Включення до складу традиційних лікувальних заходів, які застосовують при альвеоліті, ротових ванночок з лізомукоїдом дає змогу покращити умови для перебігу репаративних процесів у лунці.

Список літератури

- Ахмеров В. Д. Профилактика воспалительных осложнений в плановой амбулаторной хирургии полости рта : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / В. Д. Ахмеров. — Полтава, 2005. — 19 с.
- Безруков С. Г. Клинико-лабораторное обоснование применения комбинированной биорезорбированной повязки на альвеолярный отросток после удаления зуба / С. Г. Безруков, Е. В. Хоменко // Вісник стоматології. — 2007. — № 4. — С. 4–8.
- Грекуляк В. В. Чувствительность будничных гнилительно-воспалительных захворываний челюстно-лицевой области та шиї до антибактериальных препаратов / В. В. Грекуляк, А. М. Стицюк, А. В. Пантус // Сучасні технології в стоматології. — 2005. — № 4. — С. 66–67.
- Гусейнов Р. Р. Особенности заживления раны, клинического течения и лечения при операции удаления зуба и одонтогенных воспалительных процессах у больных сахарным диабетом : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Р. Р. Гусейнов. — М., 1977. — 22 с.
- Дмитриева А. А. Операция удаления зуба и местные осложнения у пациентов старших возрастных групп / А. А. Дмитриева // Вісник стоматології. — 2008. — № 1. — С. 118–119.
- Житкова Г. А. Профилактика и лечение альвеолитов (клинико-микробиологическое исследование) : дисс. канд. мед. наук : 14.00.21 / Житкова Галина Анисимовна. — Одесса, 1988. — 153 с.
- Кисіль В. Р. Загоєння екстракційної рани / В. Р. Кисіль, І. М. Готь, Р. З. Огоновський // Новини стоматології. — 2001. — № 1 (26). — С. 16–18.
- Левицкий А. П. Кризис антимикробной терапии и профилактики в стоматологии / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. — 2005. — № 3. — С. 66–69.
- Митченко М. П. Частота виникнення альвеолітів щелеп у хворих на цукровий діабет / М. П. Митченко // Актуальні проблеми сучасної медицини : вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2006. — Т. 6, вип. 4 (16) — С. 117–118.
- Нонєва Н. О. Обґрунтування застосування нових антисептичних засобів для профілактики та лікування альвеоліту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н. О. Нонєва. — Одеса, 2009. — 20 с.
- Павлов А. П. Частота альвеолита после операции удаления зуба / А. П. Павлов, Т. Г. Гапаненко // Стоматология. — 1990. — Т. 69, № 5. — С. 81–82.
- Рац. пропозиція № 0032 Україна / Пристрій для забору цитологічного матеріалу / Ткаченко П. І., Митченко М. П.; заявник ВДНЗ України «УМСА». — Протокол № 2 від 18.06.2009.
- Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. — Киев : «Червона Рута-Турс», 2004. — 1062 с.
- Ткаченко П. І. Вплив лізомукоїду на кількісні та якісні характеристики цитогам із поверхні після-екстракційного згустку лунки / П. І. Ткаченко, М. П. Митченко // Світ медицини і біології. — 2009. — № 3. — С. 156–161.
- Caso A. Prevention of alveolar osteitis with chlorhexidine: a meta-analytic review / A. Caso, L. K. Hung, O. Ross Beirne // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2005. — Vol. 99, № 2. — P. 155–159.

Отримано 10.02.15

УДК 616.314 – 089.29 – 633.001

©А. М. Потапчук, В. М. Криванич, В. В. Русин, М. Ю. Гончарук-Хомин
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Аналіз результатів успішності іммедіат-імплантації з використанням дентальних імплантатів системи «Zircon Prior Fortis»

Резюме. У статті представлено аналіз результатів іммедіат-імплантації з використанням системи «Zircon Prior» на основі комплексного підходу до динамічної оцінки критеріїв успішності лікування (рецесії м'яких тканин, змін рівня медіальних і дистальних сосочків, рентгенологічної втрати кісткової тканини в періімплантатній зоні, динаміки коефіцієнта стабільності імплантатів (КСІ)) у період встановлення та через 3, 6 та 12 місяців. Визначено успішність іммедіат-імплантації у хворих з патологією пародонта на основі порівняння даних досліджуваної та контрольної груп, а також сформульовано алгоритм рекомендацій протоколу іммедіат-імплантації багатокорневих зубів, який забезпечує надійну дистальну опору для ортопедичних конструкцій та скорочує терміни подальшого раціонального протезування.

Ключові слова: іммедіат-імплантація, критерії успішності.

А. М. Потапчук, В. М. Криванич, В. В. Русин, М. Ю. Гончарук-Хомин
ГВУЗ «Ужгородський національний університет»

Анализ результатов успешности иммедиа-имплантации с использованием дентальных имплантатов системы «Zircon Prior Fortis»

Резюме. В статье представлен анализ результатов иммедиа-имплантации с использованием системы «Zircon Prior» на основе комплексного подхода к динамической оценке критериев успешности лечения (рецессии мягких тканей, изменений уровня медиальных и дистальных сосочков, рентгенологической потере костной ткани в периимплантатной зоне, динамики коэффициента стабильности имплантатов (КСИ)) в период установления и через 3, 6 и 12 месяцев. Определены успешность иммедиа-имплантации у больных с патологией пародонта на основе сравнения данных исследуемой и контрольной групп, а также сформулирован алгоритм рекомендаций протокола иммедиа-имплантации многокорневых зубов, который обеспечивает надежную дистальную опору для ортопедических конструкций и сокращает сроки последующего рационального протезирования.

Ключевые слова: иммедиа-имплантация, критерии успешности.

A. M. Potapchuk, V. M. Kryvanych, V. V. Rusin, M. Yu. Honcharuk-Khomyn
Uzhhorod National University

Analysis of success results of immediat-implantation with the use of «Zircon Prior Fortis» dental implant system

Summary. Scientific paper is devoted to the analysis of immediat-implantation with the use of «Zircon Prior» system through an integrated approach to dynamic assessment criteria for treatment success (soft tissue recession, changes in the medial and distal papillae, radiological bone loss in peri-implant zone, dynamics of implants stability quality (ISCQ)) during insertion and after 3, 6 and 12 months. Success of

immediat-implantation in patients with periodontal pathology is defined based on comparison of researched and control groups data, and formulated recommendations algorithm for immediat-implantation protocol of multirroot teeth providing strong support for the distal orthopedic structures and reducing the subsequent of rational prosthetic treatment.

Key words: immediat-implantation, success criteria.

Вступ. Наукові досягнення останніх десятиліть у галузі хірургічної та ортопедичної стоматології, пародонтології, остеології, біоматеріалознавства, поява нових остеопластичних матеріалів, вивчення особливостей інтеграції дентальних імплантатів, а також розробка креативних протоколів реконструктивних операцій альвеолярних відростків щелеп звузили протипоказання та розширили можливості дентальної імплантації будь-якої локалізації [1, 24, 25].

Незважаючи на те, що число дентальних імплантацій в практичній стоматології збільшується з кожним роком, втрата імплантатів, яка пов'язана з їх дезінтеграцією і розвитком періімплантиту, на жаль, залишається поширеним ускладненням [6, 14, 15]. Тому проводяться подальші дослідження, в яких вивчаються фактори, що спричиняють негативний результат дентальних імплантацій. Перспективним, з ще не до кінця вивченими біологічними перевагами, є метод імплантації в лунку видаленого зуба (іммедіат-імплантація), який проводять, як правило, в ділянці однокоренових зубів [3, 4].

Систематизовані дані про особливості та ефективність іммедіат-імплантації багатокоренових зубів майже відсутні, а кількість невирішених проблем щодо вибору матеріалів для імплантатів, їх конструкції, протоколу імплантації та особливостей термінів протезування з урахуванням біомеханіки в різних клінічних ситуаціях зумовлює необхідність проведення комплексного клініко-експериментального дослідження для верифікації ефективності віддалених результатів заміщення дефектів зубного ряду конструкціями з опорою на імплантатах [8, 9].

Метою дослідження стало проведення аналізу результатів успішності іммедіат-імплантації з використанням системи «Zircon Prior Fortis» та її впливу на пародонтальні зміни в періімплантатній зоні.

Матеріали і методи. Було проведено клінічне дослідження 26 пацієнтів віком від 25 до 75 років, яким встановлено 79 іммедіат-імплантатів системи «Zircon Prior Fortis» в

термін до 1 року. Одразу після імплантації встановлювали тимчасову коронку для забезпечення раннього функціонального навантаження. У 7 випадках іммедіат-імплантацію проведено у дистальних відділах верхньої щелепи після видалення багатокоренових зубів. Два імплантати системи «Zircon Prior Fortis» з діаметром 5 мм встановлювали в ділянці піднебінного кореня та 3,75 мм – в щічній локалізації. Для пластики кісткового дефекту лунки використовували біокомпозитний матеріал «СИНТЕКІСТЬ» та колагенову мембрану. Для закриття дефекту формували піднебінний слизово-окісний клапоть на ніжці.

Результати оцінювали через 1, 3, 6, 12 місяців. Критеріями оцінки успішності були відсутність симптомів сполучення та симптомів інфікування і запалення пазухи, повне щільне прилягання ясен до імплантата, наявність адекватної зони кератизованого прикріплення ясен, відсутність рубцевих змін на піднебінні, рентгенологічне підтвердження кісткової регенерації навколо імплантата [5, 7].

Зміни м'яких тканин і рівня медіальних та дистальних сосочків оцінювали методом фотографування за допомогою цифрової камери Nikon P-90 перед видаленням, після установки імплантата та тимчасової коронки, через 3 місяці, через 6 місяців після установки постійної коронки, через 12 місяців після імплантації. Рівень ясен вимірювали по лінії, паралельній осі реставрації, проведеної від лінії відрахунку до найбільш апікальної точки крайової ділянки ясен. Рівень сосочка вимірювали по лінії, паралельній вісі реставрації, проведеної від лінії відрахунку до найбільш корональної точки сосочка (рис. 1) [11, 12].

Для дослідження впливу патології пародонта на успішність іммедіат-імплантації було сформовано досліджувану вибірку в кількості 12 пацієнтів (17 імплантатів) та контрольну групу із 10 пацієнтів (12 імплантатів), у яких не було патології пародонта.

У більшості випадків для визначення стану кісткової тканини навколо імплантатів використовують рентгенологічні дослідження.

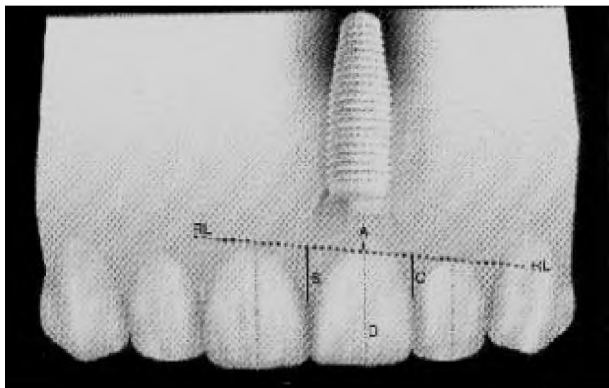


Рис. 1. Схеми оцінки стану м'яких тканин (за J. Kan et al., 2004).

Зміни рівня маргінального краю кісткової тканини вимірювали з медіальної та дистальної сторін, відштовхуючись від основної лінії, проведеної через місце з'єднання імплантата з абатментом (рис. 2) [10, 24, 25].

Однак враховуючи, що дані радіовізіографічні дослідження надають характеристики тільки рівня оптичної щільності та структури кістки в ділянці імплантації, але не дають змоги оцінити її реакцію на величину функціонального навантаження, що вкрай необхідно для розуміння оптимізації успішності та прогнозу дентальної імплантації, для оцінки функціонального рівня інтеграції імплантів використовували прилад «Osstell mentor» (Швеція) [20]. Даний прилад реєструє амплітуду і частоту коливань імплантата з визначенням значення коефіцієнта стабільності імплантата (KSI), величина якого коливається в межах від 0 до 100 ум. од. [21, 22].

Успішність імплантації оцінювали за критерієм T. Albrektsson, G. A. Zarb et al. (1986).

Результати досліджень та їх обговорення.

Відомості про причини втрати зубів у пацієнтів, що увійшли в дослідження, представлені на рисунку 3. У структурі причин втрати зубів домінував ускладнений каріес, питома вага якого складала 68%. Пародонтит був причиною адентії у 20% випадків. Частка посттравматичної адентії була 12%.

При оцінці естетичного результату імплантації з подальшим ортопедичним лікуванням враховували не тільки форму коронки, але й гармонічність ясенного контуру (рис. 4).

Рецесія ясен, як правило, завжди супроводжує реставрації на імплантатах. У наших дослідженнях зміни рівня краю ясен в періоддо лікування через 3–6–12 місяців склали відповідно $(0,36 \pm 0,04)$ мм, $(0,40 \pm 0,05)$ мм, $(0,48 \pm 0,05)$ мм, $(0,55 \pm 0,05)$ мм. Зміни статистично достовірні ($p < 0,001$) і за один рік склали $(0,55 \pm 0,05)$ мм (табл. 1).

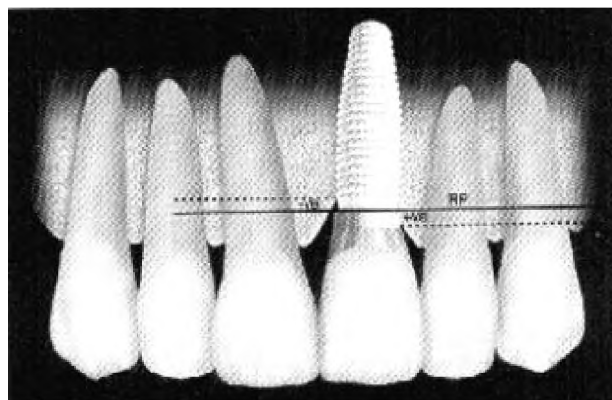


Рис. 2. Схеми оцінки зміни маргінального краю кісткової тканини в періімплантатній зоні (за K. Rungcharassaeng et al., 2002).

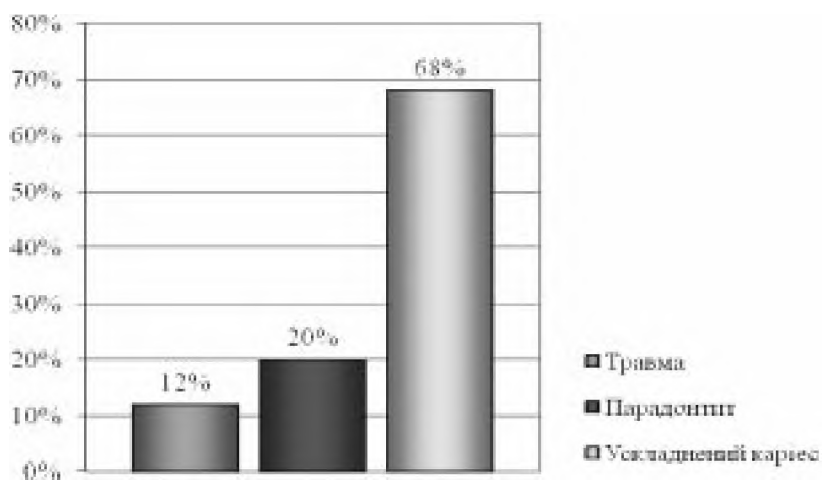


Рис. 3. Структура причин адентії у пацієнтів, яким проведено імплантацію.



Рис. 4. Етапи іммедіат-імплантації.

Таблиця 1. Динаміка зміни маргінального рівня ясен

Інтервал спостережень	Зміни у середньому в групі, мм (M±m)
До операції	- 0,36±0,04
Через 3 місяці	- 0,40±0,05
Через 6 місяців	- 0,48±0,05
Через 12 місяців	- 0,55±0,05

Зміни рівня медіального сосочка в той же період – 3, 6, 12 місяців – склали відповідно (0,31±0,03) мм, (0,33±0,04) мм, (0,49±0,04) мм, (0,53±0,04) мм. Зміни за рік склали (0,53±0,04) мм ($p < 0,001$).

Зміни дистального сосочка в той же період склали (0,21±0,04) мм, (0,25±0,05) мм та (0,39±0,04) мм відповідно. Зміни за один рік склали (0,39±0,04) мм (табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка зміни рівня ясенних сосочків

Інтервал спостережень	Медіальний сосочок, мм	Дистальний сосочок, мм
До операції	- 0,31±0,03	- 0,21±0,04
Через 3 місяці	- 0,33±0,04	- 0,25±0,05
Через 6 місяців	- 0,49±0,04	- 0,39±0,04
Через 12 місяців	- 0,53±0,04	- 0,39±0,04

Втрату м'яких тканин до 1 мм через 1 рік спостерігали Bengazi et al. та Grunder [11, 16,

17]. У дослідженнях Small та Tarrion рецесія ясен після установки формувача ясен складала 0,85, втрата медіальних сосочків через 12 місяців склали 0,47 мм, дистальних – 0,78 мм [18].

Враховуючи можливість реєстрації динаміки процесів остеointegraції за допомогою Osstell Mentor з орієнтацією на величину КСІ, яка є об'єктивним індикатором готовності імплантата до функціонального навантаження, визначення відповідних показників на верхній та нижній щелепах проводили на момент імплантації та через 3, 6 та 12 місяців (табл. 3).

Відмічено тенденцію змін КСІ до 3 місяців, показник якого знижувався, а з 3 до 12 місяця піднімався, перевищуючи його значення на момент імплантації, що вказує на позитивний вплив раннього функціонального навантаження.

Хоча в нашому дослідженні зміни м'яких тканин оцінювались відносно їх стану до віддалення зуба й установки імплантата, достовірні результати співставимі з результатами інших дослідників. Найбільша частина змін ясенного була протягом перших 6 місяців після операції.

За результатами рентгенологічного аналізу, через один рік атрофія маргінальної частини кістки з медіальної сторони імплантата

Таблиця 3. Коефіцієнт стабільності іммедіат-імплантатів на верхній та нижній щелепах за Osstell (Швеція)

Параметр КСІ	Верхня щелепа	Нижня щелепа
Величина КСІ:		
На момент імплантації	60,64±5,11	65,89±4,88
Через 3 місяці	57,97±3,12	62,81±3,08
Через 6 місяців	64,06±4,52	70,23±5,76
Через 12 місяців	65,24±4,88	71,42±6,71
Динаміка змін КСІ:		
Через 3 місяці	- 2,67±0,11	- 3,08±0,32
Через 6 місяців	3,42±0,09	4,34±0,11
Через 12 місяців	4,60±0,17	5,53±0,21

склала $(0,26 \pm 0,04)$ мм, з дистальної — $(0,22 \pm 0,03)$ мм. Незначну втрату крайової кістки можна пояснити апозиційним ростом кістки між імплантатом і стінкою альвеоли видаленого зуба завдяки надійній первинній іммобілізації (коефіцієнт стабільності імплантата — 60,64 ум.од. на верхній щелепі, 65,89 ум.од. — на нижній щелепі). Ці дані узгоджуються з Anderson et. al., які спостерігали у 88 % випадків такий ефект змін маргінальної кістки при ранньому навантаженні.

Найбільш частою і проблемною в плані ортопедичного лікування патологією є хронічний пародонтит, який виступає причиною втрати зубів у 20 % випадків. На жаль, наукова

інформація про ефективність безпосередніх та віддалених результатів імплантації з подальшим протезуванням у пацієнтів із патологією пародонта є нечисельною [2]. Усім пацієнтам досліджуваної та контрольної груп проводили пародонтологічне лікування: навчання гігієні, зняття зубних відкладень та полірування поверхні коренів, при необхідності, хірургічні пародонтологічні заходи. Успішність імплантатів у пацієнтів із захворюваннями пародонта на верхній щелепі становила 78,7 %, а на нижній — 94 %. Різниця, порівняно з пацієнтами групи контролю, достовірна для верхньої щелепи. Всі випадки неуспішності були виявлені до 6 місяців після імплантації (табл. 4).

Таблиця 4. Результати успішності іммедіат-імплантації

Група пацієнтів	Загальна кількість пацієнтів	Загальна кількість імплантатів	Кількість неуспішних імплантатів	% успішності	
				верхня щелепа	нижня щелепа
Захворювання пародонта	12	17	4	78,7±7,0	94,0±6,5
Без патології пародонта	10	12		92,5±6,8	96,7±7,9
p				<0,05	>0,05

У ретроспективному дослідженні Hardt та співав. (2002) встановлено, що успішність імплантатів у пацієнтів із хронічним пародонтом складає 92 %, а у пародонтологічно здорових — 96,7 %. Сумарна успішність іммедіат-імплантатів у нашому дослідженні становила 86,4 %, а в пацієнтів із здоровим пародонтом — 94,6 %, що узгоджується з даними Evian et al. (2004), які підтверджують негативний вплив

пародонтиту на успішність іммедіат-імплантатів.

Успішність імплантатів на нижній щелепі при ранньому навантаженні складає 94 % і узгоджується з даними Chiapasco M. (2004). Але виживання імплантатів на верхній щелепі в наших дослідженнях складає 78,7 % і є дещо нижчою, ніж у дослідженнях С. Е. Misch, M. Degidi (2003) [23]. Можна думати, що це по-

в'язано з низькою щільністю III–IV типів кісткової тканини та малою товщиною кортикальної кістки верхньої щелепи, що негативно впливає на первинну стабілізацію імплантата.

Успішність методики імплантації запропонованим протоколом можна розглядати як прогнозуючи у виконанні при умові диференційного відбору пацієнтів та планування оптимальної тактики лікування.

Іммедіат-імплантація в дистальних відділах верхньої щелепи часто буває утрудненою при можливому синус-оральному сполученні, яке може виникати при видаленні жувальних зубів. Більшість такого виду ускладнень пов'язана з підвищеною пневматизацією верхньощелепних пазух, деструктивними змінами в периапікальних тканинах, травматичною технікою видалення зубів та кюретажу лунки, або в самих помилках планування імплантації. Безпосередня імплантація дещо змінила традиційні підходи до хірургічного протоколу видалення зубів.

Як показали наші спостереження, успішність іммедіат-імплантації в лунки багатокореневих зубів забезпечується при дотриманні певних критеріїв:

– Апікальна частина імплантата повинна мати не менше 4 мм вертикального періімплантатного контакту з кісткою за рахунок відповідної підготовки альвеолярного ложа, чим забезпечується його первинна іммобілізація.

– Для прискорення остеointegraційних процесів, дефект між поверхнею імплантата та кістковою стінкою альвеоли необхідно виповнювати біокомпозитом «СИНТЕКІСТЬ», змішаним з кров'ю, з обов'язковим покриттям колагеновою мембраною. Край її повинен щільно прилягати до кістки і перекривати її дефект на 3–4 мм, а надійну її фіксацію забезпечувати покривним гвинтом імплантата.

– З естетичних міркувань і з метою запобігання будь-якого порушення цілості мембрани необережним навантаженням маргінальний кінець імплантата повинен локалізуватися на 1 мм нижче альвеолярного гребеня.

– У дистальних відділах, на рівні верхніх молярів з піднебінної сторони слизова оболонка має виражений підслизовий шар, і ця ділянка добре васкуляризована завдяки ве-

ликій піднебінній артерії та анастомозам з висхідною піднебінною артерією м'якого піднебіння, дає можливість використовувати ці тканини для мобілізації та формування клаптів на ніжці на завершальному хірургічному етапі дентальної імплантації (рис. 5).

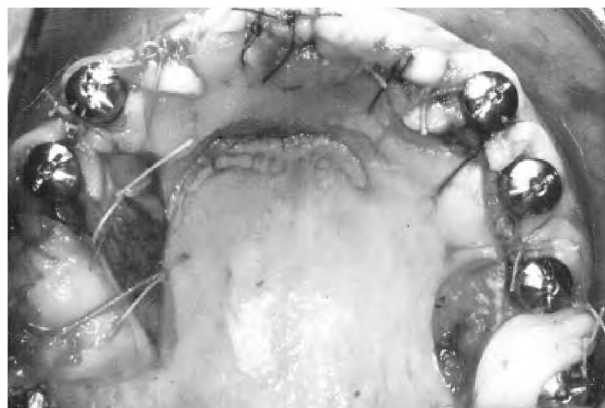


Рис. 5. Етап іммедіат-імплантації багатокореневих зубів.

Незважаючи на додаткову травму м'яких тканин твердого піднебіння, такий протокол закриття лунки забезпечує надійну її герметизацію, виключає травматизацію стінок альвеоли та формує додатковий об'єм кератизованопрікріплених ясен.

Використання даного протоколу іммедіат-імплантації забезпечує створення надійної дистальної опори для ортопедичних конструкцій та скорочує терміни подальшого раціонального протезування.

Висновки. Іммедіат-імплантація з використанням імплантів системи «Zircon Prior Fortis», що мають форму параболоїду з відповідними біомеханічними характеристиками макро- та мікродизайну поверхні імплантів, наявністю конусного з'єднання абатмента через платформу Конус Морзе дозволяє отримати ефективний косметичний результат за рахунок формування відповідної структури та архітектури альвеолярної кістки та правильного контуру м'яких тканин. Раннє навантаження імплантата та реставрації дефекта зубного ряду дозволяє виключити психоемоційну травму, зв'язану з відсутністю зуба в естетично значимій зоні, та виключає необхідність використання тимчасового знімного протеза.

Список літератури

1. Клінічна оцінка використання біокомпозиту синтетиксту у хірургії дентальної імплантації / А. М. Потапчук, В. А. Дубок, О. В. Шинкарук [та ін.] : тези 3-ї Східноєвропейської конференції з проблем стоматологічної імплантації «Інновації в імплантології». — Львів, 2007. — С. 56—57.
2. Вплив захворювань пародонта на успішність іммедіат-імплантації / А. М. Потапчук, В. В. Русин, В. М. Криванич, М. М. Яворський : тези ювілейної Міжнародної науково-практичної конференції «Стоматологія — вчора, сьогодні і завтра, перспективи розвитку». — Івано-Франківськ, 2009. — С. 169—170.
3. Потапчук А. М. Іммедіат-імплантація в дистальних ділянках верхньої щелепи при синус-оральному сполученні / А. М. Потапчук, Й. П. Шарань : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Нові технології в стоматології щелепно-лицьовій хірургії» (Харків, 3—4 листопада, 2006 р.). — Харків, 2006. — С. 88—90.
4. Іммедіат-імплантація при травматичних ушкодженнях альвеолярної кістки верхньої щелепи / А. М. Потапчук, Й. П. Шаркань, В. А. Дубок [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. — 2007. — Серія Медицина, вип. 32. — С. 249—251.
5. Потапчук А. М. Оценка эффективности результатов ортопедического лечения с использованием дентальных имплантатов / А. М. Потапчук, А. М. Политун // Современная стоматология. — 2002. — № 1(17). — С. 84—86.
6. Потапчук А. М. Періімплантатна патологія / А. М. Потапчук // Вісник стоматології. — 2000. — № 2. — С. 69—74.
7. Рання дезінтеграція дентальних імплантатів та біохімічні чинники ризику / А. М. Потапчук, В. В. Русин, В. М. Криванич [та ін.] : тези ювілейної Міжнародної науково-практичної конференції «Стоматологія — вчора, сьогодні і завтра, перспективи розвитку». — Івано-Франківськ, 2009. — С. 68—169.
8. Перспективи використання бацілярних біопрепаратів у стоматологічній практиці / В. В. Русин, А. М. Потапчук, В. О. Петров [та ін.] // Biomedical and biosocial anthropology. — 2010. — P. 134—139.
9. Модифікації поверхні титанових імплантатів високоінтенсивними концентрованими джерелами нагріву / Й. П. Шаркань, М. Ю. Січка, А. М. Потапчук [та ін.] // Стоматологія. Пародонтологія. Остеологія. — 2007. — С. 79—84.
10. Albrektsson T. Current interpretations of the osseointegrated response: clinical significance / T. Albrektsson, G. A. Zarb // The International journal of prosthodontics. — 1992. — Vol. 6. — № 2. — P. 95—105.
11. Bengazi F. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study / F. Bengazi, J. L. Wennström, U. Lekholm // Clinical Oral Implants Research. — 1996. — Vol. 7. — № 4. — P. 303—310.
12. Bengazi F. Influence of presence or absence of keratinized mucosa on the alveolar bony crest level as it relates to different buccal marginal bone thicknesses. An experimental study in dogs / F. Bengazi // Clinical oral implants research. — 2014. — Vol. 25. — № 9. — P. 1065—1071.
13. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period / P. I. Branemark, B. O. Hansson, R. Adell [et al.] // Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. — 1977. — Suppl. 16. — P. 1—132.
14. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology / M. Esposito, J. M. Hirsch, U. Lekholm [et al.] // Eur. J. Oral Sci. — 1998. — № 106. — P. 527—551.
15. Plaque formation on surface modified dental implants. An in vitro study / B. Grossner-Schreiber, M. Griepentrog, I. Hausteil [et al.] // Clin. Oral Implants Res. — 2001. — № 12. — P. 543—551.
16. Grunder U. Stability of the mucosal topography around single-tooth implants and adjacent teeth: 1-year results / U. Grunder // The International journal of periodontics & restorative dentistry. — 2000. — Vol. 20. — № 1. — С. 11—17.
17. Grunder U. Immediate functional loading of immediate implants in edentulous arches: two-year results / U. Grunder // The International journal of periodontics & restorative dentistry. — 2001. — Vol. 21. — № 6. — С. 545—551.
18. Grunder U. Crestal ridge width changes when placing implants at the time of tooth extraction with and without soft tissue augmentation after a healing period of 6 months: report of 24 consecutive cases / U. Grunder // International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry. — 2011. — Vol. 31. — № 1. — P. 9.
19. Iacono V. J. Dental implants in periodontal therapy. Committee on Research, Science and Therapy, the American Academy of Periodontology / V. J. Iacono // J. Periodontol. — 2000. — № 71. — P. 1934—1942.
20. Jacobs R. Comparison between implant-supported prostheses and teeth regarding passive threshold level / R. Jacobs, D. van Steenberghe // J. Oral Maxillofac. Implants. — 1993. — № 8. — P. 549—554.
21. Clinical and microbial findings on osseointegrated implants; comparisons between partially dentate and edentulous subjects / G. K. Kalykakis, P. Mojon, R. Nisengard [et al.] // Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent — 1998. — № 6. — P. 155—159.
22. Klineberg I. Osseoperception: sensory function and proprioception / I. Klineberg, G. Murray // Adv. Dent. Res. — 1999. — № 13. — P. 120—129.
23. Misch C. E. The effect of bruxism on treatment planning for dental implants / C. E. Misch // Dent. Today. — 2003. — № 21. — P. 76—81.
24. Smith D. E. Zarb G. A. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants / D. E. Smith, G. A. Zarb // The Journal of Prosthetic Dentistry. — 1989. — Vol. 62. — № 5. — P. 567—572.
25. Zarb G. A. Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry / G. A. Zarb, T. Albrektsson, P. I. Branemark // Quintessence, 1985. — P. 283—292.

Отримано 26.02.15

УДК 378.016:616.716

©С. І. Трифаненко

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Методика викладання змістового модуля 2 «Поверхневі та глибокі абсцеси та флегмони щелепно-лицевої ділянки» студентам III курсу стоматологічного факультету Буковинського державного медичного університету

Резюме. Робоча навчальна програма з дисципліни «Хірургічна стоматологія» для студентів III курсу стоматологічного факультету Буковинського державного медичного університету (БДМУ) включає в себе розділ «Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки». На практичних заняттях студенти вивчають одонтогенні та неодонтогенні абсцеси та флегмони, які часто зустрічаються в структурі стоматологічних захворювань. Зважаючи на те, що щелепно-лицева ділянка містить у своєму складі значну кількість клітковинних просторів, де і локалізуються запальні процеси, у студентів виникають певні труднощі в їхньому вивченні. Як правило, студенти при написанні контрольних робіт часто допускають помилки при описанні клінічної анатомії тої чи іншої анатомічної ділянки. Саме тому виникає необхідність креативних методик пояснення навчального матеріалу для його кращого сприйняття та засвоєння студентами.

Ключові слова: щелепно-лицева ділянка, абсцес, флегмона.

С. І. Трифаненко

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Методика преподавания содержательного модуля 2 «Поверхностные и глубокие абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области» студентам III курса стоматологического факультета Буковинского государственного медицинского университета

Резюме. Рабочая учебная программа по дисциплине «Хирургическая стоматология» для студентов III курса стоматологического факультета Буковинского государственного университета (БГМУ) включает в себя раздел «Воспалительные процессы челюстно-лицевой области». На практических занятиях студенты изучают одонтогенные и неодонтогенные абсцессы и флегмоны, которые часто встречаются в структуре стоматологических заболеваний. Учитывая то, что челюстно-лицевая область содержит в своем составе значительное количество клетчаточных пространств, где и локализуются воспалительные процессы, у студентов возникают определенные трудности в их изучении. Как правило, студенты при написании контрольных работ часто допускают ошибки при описании клинической анатомии той или иной анатомической области. Именно поэтому, возникает необходимость креативных методик объяснения учебного материала для его лучшего восприятия и усвоения студентами.

Ключевые слова: челюстно-лицевая область, абсцесс, флегмона.

S. I. Tryfanenko

Bukovyna State Medical University, Chernivtsi

Methods of teaching of Module 2 «Surface and deep abscesses and phlegmons of the maxillofacial area» of 3rd year student of dental faculty of Bukovyna State Medical University

Summary. The working educational program of the subject «Surgical dentistry» for the 3rd year students of the department of stomatology of Bukovyna State Medical University (BSMU) includes the chapter «The inflammatory process of the jaw-facial area». During their practical classes students study the odontogenic and nonodontogenic abscesses and phlegmons, which are frequent in the structure of the stomatological diseases. Taking into account the fact that the jaw-facial area has in its structure a prominent number of the cell range where the inflammatory processes locate, and students face some difficulties in studying them. As a rule, students often make mistakes while writing tests, often make mistakes while describing the clinic anatomy of one or another anatomical area. That is why there appears a necessity of creative methods of the educational material explanation for a better understanding and learning by the students.

Key words: maxillo-facial area, abscess, phlegmon.

Вступ. Лікування гострих гнійно-запальних процесів щелепно-лищевої ділянки залишається актуальною проблемою хірургічної стоматології. У більшості випадків (92,8 %) причиною виникнення гострих запальних процесів щелепно-лищевої ділянки є одонтогенна інфекція [1 – 3, 5].

Недостатньо розробленим залишається питання ефективної профілактики і лікування локалізованих гнійно-запальних процесів порожнини рота та їх ускладнень, які виникають після видалення зуба, особливо альвеоліту. В останні десятиліття відмічено ріст частоти та тяжкості ускладнень гнійно-запальних процесів цієї ділянки. Так, згідно з даними Чернівецької обласної клінічної лікарні, відзначено ріст кількості випадків одонтогенних абсцесів та флегмон у 2011, 2012, 2013 рр., відповідно 115, 124, 131 випадок. Серед них відсоток тяжких форм коливається від 12 до 27 %. Збільшення тяжкості перебігу абсцесів та флегмон великою мірою залежить від безконтрольного застосування великої кількості антибактеріальних препаратів, що сприяє широкому розповсюдженню назоконіальної інфекції.

Важливим фактором у зростанні кількості тяжких форм перебігу одонтогенної інфекції в Україні є погіршення екологічної та радіаційної обстановки за останнє десятиліття, що сприяє зниженню загальної імунологічної реактивності. Ці фактори мають важливе значення і в розвитку тяжких форм ускладнень

локалізованих та генералізованих форм інфекції щелепно-лищевої ділянки [1 – 3, 5].

Довівши дану інформацію до відома студентів III курсу, в них формується мотивація до вивчення розділу «Поверхневі та глибокі абсцеси та флегмони щелепно-лищевої ділянки (ЩЛД)».

Метою дослідження стало підвищити рівень засвоєння навчального матеріалу студентами III курсу стоматологічного факультету, дослідити ефективність викладання дисципліни «Хірургічна стоматологія», зокрема модуля № 2, змістовного модуля № 2 «Поверхневі та глибокі абсцеси та флегмони ЩЛД»

Матеріали і методи. За основу нашого методу пояснення взято дедуктивне мислення та зорову пам'ять, яка, як відомо, сприймає приблизно 90 % усієї навколишньої інформації. Матеріальним забезпеченням практичного заняття є муляжі щелепно-лищевої ділянки, модель черепа, таблиці, плакати та фотографії пацієнтів з абсцесами та флегмонами ЩЛД. Результати роботи визначалися за допомогою статистичної обробки оцінок, отриманих студентами.

На початку заняття оцінюється вихідний рівень знань студентів за допомогою тестового контролю. Після цього розглядають клінічну анатомію, етіологію, патогенез, клініку, діагностику та диференційну діагностику абсцесу чи флегмони клітковинного простору, що відпо-

відає тематиці заняття. Для порівняння із запропонованим методом викладання виставляють попередні оцінки за традиційною шкалою.

Кожному із студентів пропонують відтворити анатомічні межі клітковинних просторів на обличчі один в одного за допомогою кольо-

рових ручок, при цьому користуючись матеріальним забезпеченням заняття.

Спочатку пропонують накреслити основні судинно-нервові пучки щелепно-лицевої ділянки (рис. 1). Потім, із протилежного боку обличчя, наносять межі анатомічних ділянок (рис. 2, 3).

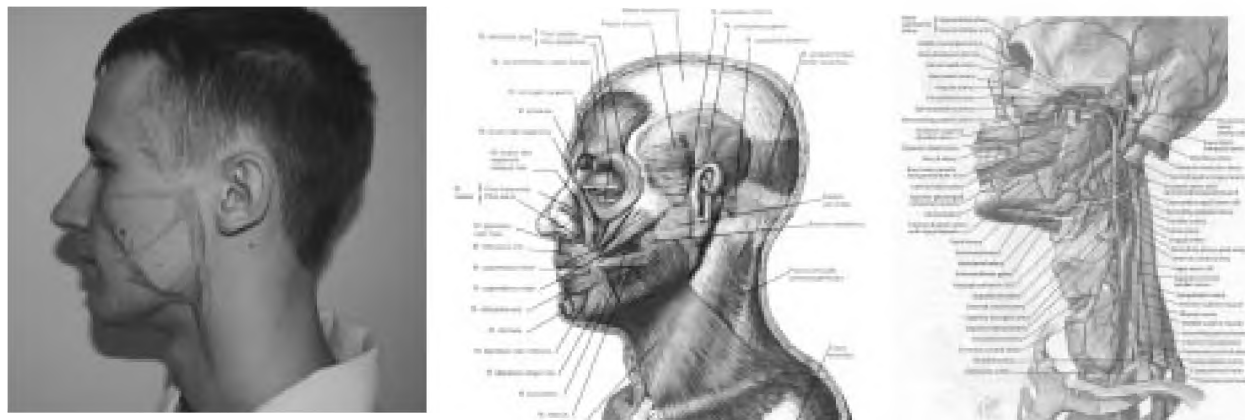


Рис. 1. Накреслення основних судинно-нервових пучків на щелепно-лицевій ділянці (ЩЛД) [4].



Рис. 2. Накреслення анатомічних меж поверхнево розміщених клітковинних просторів щелепно-лицевої ділянки.

При накресленні анатомічних ділянок описується їхня клінічна анатомія і враховується те, що кінець однієї ділянки є початком іншої. Наприклад, по-перше, передній край жувального м'яза є задньою межею щічної ділянки, але водночас, передньою у привушно-жувальній [1 – 3, 5]; задній край гілки нижньої щелепи є задньою межею привушно-жувальної ділянки, але водночас, передньою у позащелепній [1 – 3, 5]. Позитивним моментом у даній методиці викладання є те, що студенти можуть пальпаторно визначати на обличчі один в одного анатомічні орієнтири, зокрема судинно-нервові пучки, кістки та м'язи, при



Рис. 3. Накреслення анатомічних меж поверхнево розміщених клітковинних просторів щелепно-лицевої ділянки:
1 – інфраорбітальна ділянка; 2 – вилицева ділянка, 3 – біявушно-жувальна ділянка; 4 – позащелепна ділянка; 5 – підщелепна ділянка; 6 – щічна ділянка; 7 – ментальна ділянка; 8 – підпідборідна ділянка.

цьому також користуючись муляжами та плакатами. Це сприяє максимально наближеному відтворенню анатомічної ділянки.

Після опису клінічної анатомії відповідної анатомічної ділянки, студентам пропонують нанести лінії розтину м'яких тканин при хірургічному втручанні, ручкою довільного кольору, при цьому враховуючи косметичні та анатомічні особливості ділянки, що розглядають (рис. 4).



Рис. 4. Накреслення меж поверхнево розміщених анатомічних ділянок.

Далі, для остаточного закріплення навчального матеріалу, кожному із студентів пропонують повторно описати клінічну анатомію, клініку, діагностику і методи операційного втручання при лікуванні абсцесу чи флегмони відповідної ділянки (рис. 5.). Після цього виставляють остаточні оцінки за заняття.

Результати досліджень та їх обговорення.

Позитивним моментом є те, що приблизно у 72% студентів остаточні оцінки вищі за попередні приблизно на 1 бал. Тобто 10 студентів із 14 присутніх у групі якісно покращують показник своїх знань. Спостерігались випадки, коли студент не готовий до заняття, але в кінці отримує позитивну оцінку. Саме тут і спрацьовує метод дедукції, де провідну роль відіграє зорова пам'ять. Дедуктивне мислення — це рух думки від загального до конкретного, одиничного. В даній ситуації студент візуально запам'ятовує локалізацію відповідної анатомічної ділянки, потім відтворює її на обличчі у когось із одногрупників і вже потім

Список літератури

1. Бернадський Ю. Й. Основи щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології / Ю. Й. Бернадський. — 3-є вид., перероб. і доповн. — К.: Спалах, 2003. — 512 с.
2. Кулаков А. А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: нац. руковод. / А. А. Кулаков, Т. Г. Робустова, А. И. Неробеев. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. — 921 с.
3. Рузин Г. П. Основы технологии операций в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Г. П. Рузин, М. М. Бурых. — Х., 2000. — 291 с.

намагається детально описати її точні анатомічні межі, додатково застосовуючи модель черепа, муляжі ЩЛД та плакати.

Дана методика викладання допомагає краще засвоїти навчальний матеріал перед написанням контрольних робіт, оскільки об'єм навчального матеріалу, який необхідно знати при написанні роботи, збільшується в 10 разів.



Рис. 5. Опис анатомічних ділянок із використанням матеріального забезпечення заняття.

Висновки. 1. Запропонований метод викладання змістовного модуля № 2 «Поверхневі та глибокі абсцеси та флегмони ЩЛД» сприяє покращанню навичок пальпації основних анатомічних утворень щелепно-лицевої ділянки. Покращує сприйняття студентами навчального матеріалу та підвищує остаточну оцінку за заняття у 72% студентів.

2. Стимулювання та застосування дедуктивного мислення у студентів сприяє легшому засвоєнню об'ємного за змістом навчального матеріалу та якісно покращує результати контрольних робіт. Кількість негативних оцінок за заняття та за контрольну роботу зводиться до мінімальної, а в деяких групах, взагалі, відсутня.

4. Неттер Ф. Атлас анатомії людини / Ф. Неттер; за ред. Ю. Б. Чайковського. — Львів: Наутілус, 2004. — 592 с.

5. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. — К., 2004. — 1062 с.

Отримано 03.02.15

УДК 616.311.2-002

©О. В. Авдєєв

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

Визначення особливостей перебігу гінгівіту в дітей як основа при плануванні лікувально-профілактичних заходів

Резюме. Метою роботи було проведення порівняльної оцінки традиційного лікування гінгівіту з терапією із використанням антибактерійних і антиоксидантних препаратів. Обстеження дітей включало визначення рівня стоматологічного здоров'я: КПВ + кп, КПВ, пародонтологічний статус, рівень гігієни та визначення нозологічної форми захворювання. Хворих дітей 7–12 років було взято під диспансерне спостереження та поділено на групи: основну (68 дітей) і порівняльну (70 дітей). В основній групі протягом місяця застосовували засоби патогенетичної спрямованості: «Біотрит-дента», еліксир «Біодент», 0,01 % розчин мірамістину для полоскань ротової порожнини (протягом першого тижня лікування). У порівняльній групі лікування проводили традиційними методами. Через 12 місяців після проведеного лікування у дітей основної групи констатовано стабілізацію запального процесу в пародонті 60 дітей, що склало 88,2 %. У 8 дітей при контрольному огляді спостерігали загострення гінгівіту, пов'язане з поганою гігієною ротової порожнини. У дітей групи порівняння стабілізацію процесу зафіксовано у 46 хворих (65,7 %) на катаральний гінгівіт, у 10 (14,3 %) пролікованих змін не констатовано, в 14 (20 %) було прогресування запального процесу. Встановлено, що запропонована терапія більшою мірою сприяла зменшенню запальних явищ в яснах, забезпечувала довготривалий ефект, не відбувалося розвитку пародонтиту, що підтверджувало патогенетичний напрямок лікування, направлений на зменшення проявів гіперергії організму.

Ключові слова: хронічний гінгівіт, діти, лікування.

А. В. Авдєєв

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

Определение особенностей течения гингивита в детей в качестве основы при планировании лечебно- профилактических мероприятий

Резюме. Целью работы было проведение сравнительной оценки традиционного лечения гингивита с терапией с использованием антибактериальных и антиоксидантных препаратов. Обследование детей включало определение уровня стоматологического здоровья: КПУ + кп, КПУ, пародонтологический статус, уровень гигиены и определение нозологической формы заболевания. Больных детей 7–12 лет взято под диспансерное наблюдение и разделены на группы: основную (68 детей) и сравнительную (70 детей). В основной группе в течение месяца применяли средства патогенетической направленности: «Биотрит-дента», эликсир «Биодент», 0,01 % раствор мирамистина для полосканий полости рта (в течение первой недели лечения). В сравнительной группе лечение проводили традиционными методами. Через 12 месяцев после проведенного лечения в детей основной группы констатировано стабилизацию воспалительного процесса в пародонте 60 детей, что составило 88,2 %. В 8 детей при контрольном осмотре наблюдали обострение гингивита, связано с плохой гигиеной полости рта. У детей группы сравнения стабилизацию процесса зафиксировано у 46 больных (65,7 %)

на катаральний гингивит, у 10 (14,3%) пролечених изменений не констатировано, в 14 (20%) было прогрессирование воспалительного процесса. Установлено, что предложенная терапия в большей степени способствовала уменьшению воспалительных явлений в деснах, обеспечивала долговременный эффект, не происходило развития пародонтита, что подтверждало патогенетическое направление лечения, направленное на уменьшение проявлений гиперергии организма.

Ключевые слова: хронический гингивит, дети, лечение.

O. V. Avdieiev

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

Defining features of gingivitis course in children as a basis for planning the treatment and prevention

Comparative evaluation of conventional treatment of gingivitis therapy using antibacterial and antioxidant drugs was conducted. A survey of children included determining the level of dental health: periodontal status, hygiene and definition nosology disease. Sick children 7–12 years were taken under medical supervision and divided into groups: basic (68 children) and (70 children). In the study group during the month there was used the nosotropic orientation «Biotryt-denta» elixir «Biodent» 0.01% miramistin solution to rinse the mouth (during the first week of treatment). In the comparison group treatment was carried out by the traditional methods. After 12 months of treatment in children of the main group stated stabilization of inflammation in periodontal 60 children, accounting for 88.2%. In 8 children in the control survey observed exacerbation of gingivitis associated with poor oral hygiene. Children comparison group stabilization process recorded in 46 patients (65.7%) in catarrhal gingivitis in 10 (14.3%) treated changes are stated in 14 (20%) patients experienced progression of inflammation. It is established that the proposed therapy more contributed to the reduction of inflammation in the gums, provide long-term effect of periodontitis happened, which confirmed the direction nosotropic treatment aimed at reducing manifestations of hyperergy of organism.

Key words: chronic gingivitis, children, treatment.

Вступ. Профілактика і лікування запальних захворювань пародонта залишається актуальною проблемою стоматології внаслідок частого рецидивування, переходу запального процесу з ясен на кісткову тканину альвеолярного відростка з руйнуванням опорно-утримувальних тканин зуба з подальшою їх втратою.

Більшість наукових робіт присвячено вивченню впливу різнорідних чинників на розвиток і перебіг пародонтиту та гінгівіту, пропонуються методи лікування з включенням у комплексне лікування препаратів, що покращують неспецифічний захист організму [1–4]. Проведені експериментальні дослідження [5, 6] дозволяють віддати перевагу гіперергічному перебігу запальної реакції у пародонті дітей [7], використати в лікуванні гінгівіту препарати, що зменшують патогенетичний вплив

антигенного навантаження на тканини пародонта, шляхом зменшення кількості мікрофлори, зниження сенсibiliзації, стимуляції адаптаційної спроможності організму [8].

У дослідження не було включено підлітків для виключення впливу гормонального дисбалансу цього віку на перебіг і лікування гінгівіту.

Метою дослідження було проведення порівняльної оцінки традиційного лікування гінгівіту з терапією із використанням антибактерійних і антиоксидантних препаратів.

Матеріали і методи. Обстеження дітей на базі стоматологічної поліклініки ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського» включало визначення рівня стоматологічного здоров'я: КПВ + кп, КПВ, пародонтологічний статус,

рівень гігієни та визначення нозологічної форми захворювання [9].

Хворих дітей було взято під диспансерне спостереження та поділено на групи: основну і порівняльну. З 68 хворих основної групи віком 7–12 років хлопчиків було 35 (51,5 %), дівчаток – 33 (48,5 %); у групі порівняння (70 осіб) хлопчиків було 35 (50 %), дівчаток – 35 (50 %).

Таблиця 1. Поширеність нозологічних форм захворювань пародонта у дітей груп спостереження

Нозологічна форма	Основна група		Група порівняння	
	абс. число	%	абс. число	%
Гінгівіт катаральний	58	85,3	61	87,1
Гінгівіт гіпертрофічний	10	14,7	9	12,9
Усього	68	100	70	100

Оцінка розповсюдження нозологічних форм показала наявність запальних уражень пародонта в обох групах. Причому частота катарального гінгівіту була безпосередньо пов'язана з наявністю навислих країв пломб при апроксимальному карієсі, скупченні зубів, аномалій прикріплення вуздечок губ, язика.

Усім хворим виконували загальноприйнятту терапію згідно з протоколами щодо надання медичної допомоги за спеціальністю «Терапевтична стоматологія» – базова терапія [9].

В обох групах лікуванню передувало проведення гігієнічного навчання та професійна гігієна порожнини рота. При гострому гінгівіті професійну гігієну порожнини рота проводили при другому відвідуванні після зняття гострих явищ в яснах. В основній групі протягом місяця застосовували засоби патогенетичної спрямованості: «Біотрит-дента» (по 1 табл. на день – дітям, по 2 табл. – юнакам протягом 1 місяця) [8], еліксир «Біодент» 2 рази на день з розрахунку 1 чайна ложка на 1/4 склянки води, 0,01 % розчин мірамістину для полоскань ротової порожнини (протягом першого тижня лікування). При чищенні зубів пропонували застосовувати зубну пасту «Лакалут-актив» протягом 4 тижнів, потім протягом 4 тижнів – зубну пасту «Лакалут-фітоформула». Такий лікувально-профілактичний курс проводили 2 рази на рік (навесні та восени).

У порівняльній групі для місцевої терапії було використано 3 % розчин перексиду водню, для полоскань ротової порожнини (про-

КПВ + кп у 7-річних дітей склав 4,1; у 12-річних дітей КПВ склав 2,5.

Таким чином, хворі основної та контрольної груп були представлені рівномірно підібраними за віком та статтю контингентом. Після обстеження та постановки діагнозу було визначено поширеність нозологічних форм захворювань пародонта (табл. 1).

тягом першого тижня лікування) – «Ротокан», лікувально-профілактична зубна паста.

Контрольні огляди та обстеження в обох групах проводили після закінчення лікування, через 6 і 12 місяців, за необхідності (рецидив захворювання) – курс лікування повторювали.

Результати досліджень та їх обговорення.

Після проведеної терапії у хворих основної групи зникали кровоточивість, болючість та неприємні відчуття в яснах; відбувалося зменшення набряку міжзубних ясенних сосочків, вони чітко контурувалися, ставали щільними; ясна набували блідо-рожевого кольору. Про нормалізацію вмісту глікогену в яснах свідчала проба Шиллера – Писарєва, у межах окремих ясенних сосочків вона ставала слабопозитивною, а до кінця курсу лікування не давала забарвлення.

Після курсу лікування у хворих порівняльної групи подібний результат спостерігався не завжди, що вимагало тривалішої терапії, ніж в основній групі.

Результати індексних оцінок стану тканин пародонта та дані гігієнічних індексів вказували на кращі результати лікування в основній групі (табл. 2).

До лікування стан тканин пародонта та гігієни в хворих досліджуваних груп не мали вірогідних відмінностей за всіма параклінічними параметрами, тобто групи хворих були співрозмірні. Клінічні спостереження продемонстрували, що в дітей основної групи на 2–3 добу визначалося зниження ознак

запалення ясен у 59 пролікованих (86,8 %): слизова оболонка набувала блідо-рожевого кольору, зникав набряк, кровоточивість, ясна щільно охоплювали шийки зубів, значно зменшувалася кількість зубних нашарувань. У групі порівняння, де дітям проводили традиційне лікування, зменшення ознак запалення визначили на 4 – 5 добу в 48 хворих (68,6 %).

Аналіз результатів параклінічних показників підтверджував позитивну динаміку в хворих на гінгівіт основної групи після запропонованої нами терапії: усі вони достовірно відрізнялись від показників осіб порівняльної групи (табл. 2). Після проведеного лікування ліквідація процесу запалення ясен у хворих основної групи супроводжувалась зменшенням індексу РМА у 2,9 раза; індексу ОНІ-S – в 1,4 раза, ГІ – в 1,6 раза.

Через 6 місяців після лікування індекс РМА збільшився, але залишався достовірно меншим у 1,8 раза, ніж до лікування. Гігієнічний індекс ОНІ-S незначно збільшився (на 8,3 %) і також залишався достовірно меншим у 1,3 раза, ніж до лікування. Гігієнічний індекс за Федоровим – Володкіною (ГІ) погіршився на 8 % і був меншим від показника до лікування у 1,5 раза. Через 12 місяців індекс РМА в дітей основної групи був меншим у 1,5 раза, ніж до лікування, а цифрове значення ($25,6 \pm 0,85$) % свідчило про легкий ступінь ураження ясен. Гігієнічні індекси (ОНІ-S, ГІ) вказували на середній (ОНІ-S) і задовільний (ГІ) гігієнічний стан порожнини рота дітей. Проба Шиллера – Писарева у всіх інтервалах спостереження в дітей основної групи була від'ємною, не проявляючи забарвлення ясен.

Таблиця 2. Динаміка параклінічних показників у хворих груп спостережень

Термін лікування	Група спостереження	Параклінічний показник			
		проба Шиллера–Писарева	індекс РМА, %	індекс Green–Vermillion (ОНІ-S)	індекс Федорова–Володкіної (ГІ)
До лікування	основна (n=68)	позитивна	39,4±1,47	0,86±0,09	1,98±0,08*
	порівняльна (n=70)	позитивна	38,9±1,56	0,88±0,09	1,98±0,08
Після лікування	основна (n=68)	негативна	13,8±0,79**/**	0,6±0,04**/**	1,25±0,02**/**
	порівняльна (n=70)	негативна	19,5±0,79*	0,78±0,04	1,33±0,03*
Через 6 місяців після лікування	основна (n=68)	негативна	21,7±1,08**/**	0,65±0,04**/**	1,35±0,02**/**
	порівняльна (n=70)	від негативної до слабопозитивної	25,5±0,83*	0,81±0,07	1,43±0,03*
Через 12 місяців після лікування	основна (n=68)	негативна	25,6±0,85**/**	0,7±0,04**/**	1,55±0,06**/**
	порівняльна (n=70)	слабопозитивна	29,2±0,92*	0,87±0,07	1,69±0,04*

Примітки: 1) * – $p < 0,05$ – різниця даних достовірна порівняно з показником до лікування;
2) ** – $p < 0,05$ – різниця даних достовірна порівняно з показником групи порівняння.

Таким чином, після огляду дітей через 12 місяців після проведеного лікування констатовано стабілізацію запального процесу в пародонті 60 дітей, що склало 88,2 %. У 8 дітей при контрольному огляді спостерігали загострен-

ня гінгівіту, пов'язане з поганою гігієною ротової порожнини.

Після традиційного лікування хворі на катаральний гінгівіт групи порівняння також спостерігали покращення параклінічних

індексів, однак через 12 місяців значення індексу ОНІ-S повернулося до вихідного з тенденцією до погіршення, а індекс РМА зі значенням $(29,2 \pm 0,92)$ % свідчив про можливий перехід гінгівіту до середнього ступеня тяжкості. Проба Шиллера – Писарєва через 6 і 12 місяців свідчила про наявність та хронізацію запального процесу. В дітей групи порівняння стабілізацію процесу зафіксовано у 46 хворих (65,7 %) на катаральний гінгівіт, у 10 (14,3 %) пролікованих змін не констатовано, у 14 (20 %) спостерігалось прогресування запального процесу.

Встановлено скорочення терміну лікування дітей при застосуванні запропонованої лікувальної схеми: 3–4 відвідування (в середньому 3,7) в основній групі та 4–5 відвідувань (в середньому 4,6) – в групі порівняння ($p < 0,05$).

Список літератури

1. Мащенко И. С. Эффективность остеотропной терапии в комплексном лечении генерализованного пародонтита, ассоциированного стероидзависимой бронхиальной астмой / И. С. Мащенко, Д. А. Коновалова // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 28–32.
2. Кулигіна В. М. Пародонтологічний статус працівників, зайнятих у виробництві побутової хімії / В. М. Кулигіна, В. Є. Пудяк // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 8–10.
3. Безруков С. Г. Особенности комплексного лечения генерализованного пародонтита у пациентов страдающих хроническим алкоголизмом / С. Г. Безруков, Н. В. Марченко, В. Н. Кириченко // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 22–26.
4. Ярова С. П. Лікування генералізованого пародонтиту у ВІЛ-інфікованих / С. П. Ярова, А. С. Максютенко, С. І. Максютенко // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 44–46.

Висновки. Результати проведених нами досліджень показали, що патогенетичний вплив, направлений на зменшення антигенного навантаження на тканини пародонта, зниження сенсibiliзації, стимуляції адаптаційної спроможності організму, дозволили отримати кращі результати лікування гінгівіту. Запропонована схема лікування гінгівіту з використанням біотриту, антибактерійних середників коротким курсом сприяла розриву патогенетичного ланцюга розвитку пародонтита і, за умови проведення професійної гігієни раз в півроку, запобігала розвитку пародонтиту.

Перспективним напрямком буде вивчення ефективності лікування гіпо- і гіперергічного пародонтиту в дорослих з використанням різних лікувальних засобів.

5. Авдєєв О. В. Аналіз біохімічних показників сироватки крові та ЕКГ у тварин з гіпо- та гіперергічним запальним процесом в пародонті / О. В. Авдєєв // Медична хімія – 2012. – Т. 14, № 1. – С. 82–85.
6. Авдєєв О. В. Характеристика імунологічних змін у експериментальних тварин з пародонтитом за змінної реактивності / О. В. Авдєєв // Вісник стоматології. – 2011. – № 3. – С. 8–10.
7. Левицкий А. П. Возрастные изменения функционального состояния и регенераторной способности костной ткани альвеолярного отростка / А. П. Левицкий, О. В. Громов // Современная стоматология. – 2010. – № 2. – С. 154–156.
8. Авдєєв О. В. Динаміка перекисного окиснення ліпідів і стану антиоксидантної системи у пародонті в експерименті / О. В. Авдєєв, А. Б. Бойків // Вісник стоматології (спецвипуск). – 2012. – № 6 (79). – С. 2–4.
9. http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041123_566.html.

Отримано 24.02.15

УДК 616.921.5-06:616.31-092-08]-053.2

©Н. О. Гевкалюк

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

Стан основних імунобіологічних показників ротової рідини у дітей, хворих на грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції з проявами захворювання в порожнині рота

Резюме. Метою було оцінити стан гомеостазу порожнини рота на фоні грипу та інших респіраторних вірусних інфекцій шляхом визначення імунобіологічних порушень у порожнині рота хворих дітей. Проведено клініко-лабораторне обстеження 318 дітей раннього віку, хворих на грип, гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) із ураженнями слизової оболонки порожнини рота та 66 дітей без ураження. Визначення активності еластази проводили за методом Л. Віссер, загальної протеолітичної активності — за методом А. П. Левицького. Рівень sIg A в ротовій рідині ІФА визначали за допомогою тест-систем ЗАТ «Вектор-Бест», активність лізоциму — фотонейлометричним методом В. Г. Дорофейчук. Зі збільшенням тяжкості захворювання концентрація sIg A у ротовій рідині знижується порівняно із показниками дітей контрольної групи. Тяжка форма грипозного стоматиту супроводжується значним зниженням концентрації sIg A до $(0,23 \pm 0,01)$ г/л, що у 2,48 раза нижче від аналогічного показника дітей контрольної групи. Показники активності лізоциму ротової рідини хворих дітей зростають до $(32,2 \pm 0,4)$ % при тяжкій формі захворювання. Активність еластази та загальна протеолітична активність зростають із збільшенням тяжкості захворювання, становлячи при тяжкій формі $(13,95 \pm 0,08)$ мккат/л та $(16,36 \pm 0,03)$ нкат/л відповідно. Наведені дані свідчать про імунобіологічні зміни ротової рідини у дітей зі стоматитом, викликаним респіраторними вірусними агентами, які виникають на фоні порушень протиінфекційного захисту ротової порожнини.

Ключові слова: вірусні інфекції, ротова рідина, слизова порожнини рота, імунобіологічні зміни.

Н. О. Гевкалюк

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

Состояние основных иммунобиологических показателей ротовой жидкости у детей, больных гриппом и другими острыми респираторными вирусными инфекциями с проявлениями заболевания в ротовой полости

Резюме. Целью было оценить состояние гомеостаза полости рта на фоне гриппа и других респираторных вирусных инфекций путем определения иммунобиологических нарушений в полости рта больных детей. Проведено клинико-лабораторное обследование 318 детей раннего возраста, больных гриппом, острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) с поражениями слизистой оболочки полости рта и 66 детей без поражения. Определение активности эластазы проводили по методу Л. Виссер, общей протеолитической активности — по методу А. П. Левицкого. Уровень sIg A в ротовой жидкости ИФА определяли с помощью тест-систем ЗАО «Вектор-Бест», активность лизоцима — фотонейлометрическим методом В. Г. Дорофейчук. С увеличением тяжести заболевания концентрация sIg A в ротовой жидкости снижается по сравнению с показателями детей контрольной группы. Тяжелая форма грипозного стоматита сопровождается значительным снижением концентрации sIg A до $(0,23 \pm 0,01)$ г / л, что в 2,48 раза ниже аналогического показателя детей контрольной группы. Показатели активности лизоцима ротовой жидкости больных детей растут до $(32,2 \pm 0,4)$ % при тяжелой форме заболевания. Активность эластазы и общая протеолитическая активность возрастают с увеличением

тяжести захворювання, складаючи при важкій формі ($13,95 \pm 0,08$) мккат/л і ($16,36 \pm 0,03$) нкат/л відповідно. Приведені дані свідчать про імунобіологічні зміни ротової рідини у дітей зі стоматитом, викликаним респіраторними вірусними агентами, які виникають на фоні порушень протипрофілактичної захисту ротової порожнини.

Ключові слова: вірусні інфекції, ротова рідина, слизова порожнина рота, імунобіологічні зміни.

N. O. Hevkalyuk

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

Condition of main immunobiological parameters of oral liquid in the children with influenza and other acute respiratory viral infection with manifestations of the disease in the mouth

Summary. The aim of the work was to assess the state of oral homeostasis on the background of flu and other respiratory viral infections by determining immunobiological disorders in the oral cavity of sick children. There was conducted clinical and laboratory examination of 318 young children with the flu, acute respiratory viral infections lesions of the oral mucosa and 66 children without any lesions. Determination of elastase was performed by L. Visser, general proteolytic activity — according to the method by A. P. Levytsky. Level of sIg A in oral fluid ELISA was determined by test systems «Vector-Best», lysozyme activity — photonephelometric method by V. H. Dorofeychuk. With increasing of the disease severity sIg A concentration in the oral fluid is reduced compared to the performance of children in the control group. Severe influenza stomatitis is accompanied by a significant decrease in the concentration sIg A to (0.23 ± 0.01) g / l, which is 2.48 times lower than the same period of the children in the control group. Indicators of activity of lysozyme oral fluid of sick children are growing up to (32.2 ± 0.4) % with severe disease. Elastase activity and total proteolytic activity increases with the severity of the disease, and is (13.95 ± 0.08) мккат / l and (16.36 ± 0.03) нкат / l when severe disease respectively. The data suggest oral fluid immunological changes in children with stomatitis caused by respiratory viral agents that occur against the background of violations of immune mouth defense.

Key words: viral infections, oral liquid, oral mucosa, immunobiological changes.

Вступ. Сьогодні імунна система дітей і підлітків України формується під впливом несприятливої інфекційної ситуації [1–3]. За даними ВООЗ, у країнах, що розвиваються, як і в розвинених країнах, у перші 3 роки життя діти переносять в середньому по 6–8 епізодів ГРВІ на рік [8]. Ряд досліджень показує, що часті ГРВІ можуть несприятливо впливати на стан здоров'я дітей, знижуючи їх захисно-адаптаційні можливості та сприяючи формуванню хронічних вогнищ інфекції [2–4].

Підтримання нормального функціонального стану органів порожнини рота забезпечується перш за все рефлекторно регульованим постачанням її необхідною кількістю рідини, яка містить секреторні імуноглобуліни, біологічно активні речовини [5–7]. Ураження, що виникають при ГРВІ в порожнині рота, можуть призводити до тривалого пору-

шення нормальної функціональної активності органів та тканин ротової порожнини, включаючи захисну, імунну, ендокринну та інші функції.

Метою дослідження було оцінити стан гомеостазу порожнини рота на фоні грипу та інших респіраторних вірусних інфекцій шляхом визначення імунобіологічних порушень у порожнині рота хворих дітей.

Матеріали і методи. Ми провели клініко-лабораторне обстеження 318 дітей раннього віку, хворих на грип, ГРВІ із ураженнями слизової оболонки порожнини рота, в яких легку форму діагностовано у 52, середньої тяжкості — у 185 дітей, тяжку — в 81 дитини. Контрольну групу склали діти, хворі на ГРВІ без ураження порожнини рота (66 осіб).

Враховуючи те, що одним із маркерів запалення тканин ротової порожнини є протео-

літичний деструктивний фермент еластаза, ми проводили визначення її активності за методом Л. Віссер. Загальну протеолітичну активність визначали за методом А. П. Левицького [6]. Оцінку стану місцевого імунітету порожнини рота проводили шляхом визначення рівня sIg A в ротовій рідині ІФА за допомогою тест-систем ЗАТ «Вектор-Бест» (м. Новосибірськ). З метою вивчення показників гомеостазу ротової порожнини визначали активність лізоциму змішаної слини фотонейфелометричним методом В. Г. Дорофейчук [5].

Результати досліджень та їх обговорення.

Відомо, що при дії бактеріальних, вірусних факторів відбувається збільшення проникності епітеліального бар'єра, який запускає місцеву імунну відповідь, приводячи до збільшення синтезу sIg A. Локальне утворення секреторного Ig A у вхідних воротах інфекції є найшвидшою захисною реакцією організму.

Вивчення концентрації sIg A в ротовій рідині дітей, хворих на ГРВІ, показало, що з легкою формою грипозного стоматиту вона незначно знижена, порівняно із хворими дітьми без ураження СОПР, і складає $(0,44 \pm 0,01)$ г/л. Що стосується форми ГРВІ з проявами на СОПР середньої тяжкості, то концентрація sIg A у ротовій рідині достовірно ($p < 0,001$) знизилася, порівняно із показниками дітей при легкій формі захворювання, і складала $(0,31 \pm 0,01)$ г/л. Тяжка форма грипозного стоматиту супроводжується подальшим зниженням концентрації секреторного Ig A до $(0,23 \pm 0,01)$ г/л, що в 2,48 рази нижче від аналогічного показника дітей контрольної групи,

і вказує на суттєве пригнічення процесів локального імунітету порожнини рота. Отже, при вивченні кількісного вмісту секреторних Ig A у хворих на грипозний стоматит, ми встановили зниження їх концентрації, що вказує на послаблення місцевих імунних механізмів, зниження рівня антивірусного та антибактеріального захисту.

Однак реалізація sIg A-відповіді є неможливою при відсутності в ротовій рідині фактора неспецифічного захисту — лізоциму. Цей гідролітичний фермент, що розщеплює полісахариди мембрани мікробних клітин, володіє вираженою бактеріолітичною, адаптаційно-трофічною та імуномодуючою діями [6, 7].

Показники активності лізоциму ротової рідини при легкій формі грипозного стоматиту зростають, порівняно з аналогічним показником дітей без ураження тканин ротової порожнини ($(27,7 \pm 0,2)$ та $(23,7 \pm 0,3)$ % відповідно), що, очевидно, може свідчити про компетентність системи імунологічного захисту в дітей цього віку при зустрічі з інфекційним агентом. Із зростанням тяжкості перебігу грипу, ГРВІ активність лізоциму зростає. Так, при формах перебігу захворювання середньої тяжкості вона становила $(29,2 \pm 0,2)$ %, при тяжкій — $(32,2 \pm 0,4)$ %, що свідчить про неспроможність факторів локального імунітету, локалізованих на слизовій порожнини рота, послаблення імунологічного контролю.

Одним із захисних механізмів ротової порожнини слугує тік слини, який містить антимікробні речовини, нейтрофільні гранулоцити тощо. Оскільки саме нейтрофіли, які виконують функцію поглинання та знищен-

Таблиця 1. Основні показники гомеостазу ротової рідини у дітей, хворих на грип, ГРВІ без ураження СОПР та із проявами в порожнині рота

Показник	Група обстежених хворих			
	без ураження СОПР	легка форма	форма середньої тяжкості	тяжка форма
Вміст sIg A (г/л)	$0,56 \pm 0,02^*$	$0,44 \pm 0,01^*$	$0,31 \pm 0,01^*$	$0,23 \pm 0,01^*$
Активність лізоциму (%)	$23,7 \pm 0,3^*$	$27,7 \pm 0,2^*$	$29,2 \pm 0,2^*$	$32,2 \pm 0,4^*$
Активність еластази (мккат/л)	$5,33 \pm 0,06^*$	$6,28 \pm 0,05^*$	$11,00 \pm 0,05^*$	$13,95 \pm 0,08^*$
Загальна протеолітична активність (мккат/л)	$5,79 \pm 0,01^*$	$9,89 \pm 0,01^*$	$14,93 \pm 0,09^*$	$16,36 \pm 0,03^*$

Примітка. * — наявна достовірна різниця ($p < 0,05 - 0,001$).

ня мікроорганізмів у ротовій рідині, є джерелом еластази — протеолітичного деструктивного ферменту, ми провели такі дослідження.

За результатами проведених досліджень встановлено, що у дітей, хворих на ГРВІ з проявами в ротовій порожнині показника активності ферменту еластази, були високі та коливалися в межах від $(6,28 \pm 0,05)$ мккат/л до $(13,95 \pm 0,08)$ мккат/л залежно від тяжкості перебігу захворювання. Так, при легкій формі перебігу ГРВІ з проявами захворювання на СОПР активність еластази становила $(6,28 \pm 0,05)$ мккат/л, що значно більше, ніж аналогічний показник дітей контрольної групи $(5,33 \pm 0,06)$ мккат/л. Загальна протеолітична активність, збільшення якої свідчить про наявність запального процесу в тканинах ротової порожнини, становила в середньому $(9,89 \pm 0,01)$ нкат/л, що майже вдвічі перевищувало аналогічний показник у хворих дітей без ураження СОПР $(5,79 \pm 0,01)$ нкат/л.

Із збільшенням тяжкості захворювання активність еластази та загальна протеолітична активність зростають. При перебігу грипозного стоматиту в формі середньої тяжкості вони становлять $(11,00 \pm 0,05)$ мккат/л та $(14,93 \pm 0,09)$ нкат/л відповідно. Різке зростання вказаних показників відбувається при перебігу ГРВІ у тяжкій формі. Так, активність еластази становить $(13,95 \pm 0,08)$ мккат/л, що в 2,67 рази більше, ніж аналогічний показник дітей контрольної групи. Загальна протеолітична активність, значне збільшення якої свідчить про наростання запального процесу

в тканинах ротової порожнини, становить $(16,36 \pm 0,03)$ нкат/л.

Отримані дані свідчать про високу нейтрофільну активність у ротовій порожнині та підтверджують наявність значного обмінення слизової порожнини рота патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою. В результаті проведених досліджень встановлено зниження резистентності СОПР внаслідок імунобіологічних порушень слизової оболонки порожнини рота, спричинене впливом вірусних та мікробних агентів.

Приведені дані свідчать про значні зміни системи факторів неспецифічної резистентності органів порожнини рота у дітей із стоматитом, викликаним респіраторними вірусними агентами. Очевидно, при взаємодії організму з вірусами — збудниками ГРВІ у поєднанні зі значною щільністю заселення СОПР та активацією умовно-патогенної флори, механізми неспецифічного захисту не завжди здатні протистояти їх патогенному впливу.

Висновки. У результаті проведених досліджень визначено значення вірусних агентів у розвитку інфекційної респіраторної патології з ураженням органів та тканин ротової порожнини у дітей раннього віку, які призводять до імунобіологічних змін, що розвиваються на фоні синдрому порушень протиінфекційного захисту ротової порожнини. Вивчення стану гомеостатичних механізмів ротової рідини дозволяє з'ясувати патогенетичну значимість імунобіологічних порушень порожнини рота при грипі та інших респіраторних вірусних інфекціях.

Список літератури

1. Андрейчин М. А. Інфекційні хвороби в загальній практиці та сімейній медицині / за ред. М. А. Андрейчина. — Тернопіль : ТДМУ, 2010. — 500 с.
2. Антипкін Ю. Г. Актуальні питання вакцинації дітей / Ю. Г. Антипкін // Перинатологія і педіатрія. — 2008. — № 4. — С. 11–12.
3. Бобильова О. О. Проблема інфекційної захворюваності залишається актуальною проблемою системи охорони здоров'я та держави / [О. О. Бобильова, С. П. Бережнов, А. М. Мухарська та ін.] // Сучасні інфекції. — 2008. — № 1. — С. 4–10.
4. Виноградова Т. Ф. Функциональная клиническая иммунология в педиатрии / Т. Ф. Виноградова, Е. А. Ружицкая, А. В. Семенов // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 5. — С. 51–53.
5. Дорофейчук В. Г. Определение лизоцима нефелометрическим методом / В. Г. Дорофейчук // Лаб. дело. — 1968. — № 1. — С. 28–30.
6. Левицкий А. П. Экспериментальные методы воспроизведения и определения степени дисбиоза в тканях полости рта / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Денга // Вісник стоматології. — 2010. — № 2. — С. 22–23.
7. Jankowska A. K. Saliva as a main component of oral cavity ecosystem. Defense mechanisms / A. K. Jankowska, D. Waszkiel, A. Kobus // Wiad Lek. — 2009. — Vol. 60, № 5. — P. 253–259.
8. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, The world health report 2008 : primary health care now more than ever. — WHO. — 2008. — 152 p.

Отримано 17.03.15

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 А. В. Диагностика кісткових гемангіом щелеп у дітей / А. 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, А. 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, МКИ³ 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 півки антивірусної дії «Віруспен» / Р. С. Коритнюк, Л. А. 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:

bousanuk@rambler.ru, вказуючи назву журналу.