

**«ІННОВАЦІЇ
В СТОМАТОЛОГІЇ»**

**«ИННОВАЦИИ
В СТОМАТОЛОГИИ»**

**«INNOVATIONS
IN STOMATOLOGY»**

Засновник:

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

Видавник:

ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»

м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11 тел./факс (048) 7282484

Журнал зареєстровано

18 липня 2013 року, свідоцтво:
серія КВ, №20307-10107Р

Мова видання

Українська, російська та англійська

Адреса редакції:

м. Одеса, 65026, вул. Рішельєвська, 11
тел.(048) 7282484; (048) 704-46-49
E-mail: vesnik@email.ua, vesnik@farlep.net,
www.innovacii.od.ua

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням Вченої ради ДУ «ІС НАМН» від 28.09.20 р.

Відповідальність за достовірність наведених у наукових публікаціях фактів, цитат, статистичних та інших даних несуть автори

Підписано до друку 06.10.20 Формат 60x84/8. Папір офсетний. Гарнітура Times. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 10,69. Обл.-вид.арк. 9,92. Зам. № 280 Тираж 500 екз.

Надруковано з готового оригінал-макета:
ТОВ «Удача»
65026, м. Одеса, вул. Гаванна, 3
Тел. 726-54-37

Редакційна колегія:

С. А. Шнайдер, д-р мед. наук, проф., директор, ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України» – головний редактор;

С. Д. Варжапетян, д-р мед. наук, доц., доцент кафедри стоматології післядипломної освіти, Запорізький державний медичний університет;

О. І. Годованець, д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри стоматології дитячого віку, Буковинський державний медичний університет;

О. В. Ден'га, д-р мед. наук, проф., завідувач відділення епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань дитячого віку та ортодонтії, ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»;

I. В. Ковач, д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри дитячої стоматології, Дніпровський державний медичний університет;

О. В. Рейзвіх, д-р мед. наук, завідувач науково-організаційного та патентно-інформаційного відділу, ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»;

Ю. Г. Романова, д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри стоматології, ВПЗО «Одеського міжнародного медичного університету»;

В. Я. Скиба, д-р мед. наук, проф., заступник директора, ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України»;

П. М. Скрипников, д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів-стоматологів, Полтавський державний медичний університет;

Магдалена Піскож, д-р мед. наук, асистент кафедри стоматологічної та щелепно-лицевої радіодіагностики, факультет медичної стоматології, Люблінський медичний університет (м. Люблін, Республіка Польща).

Редакційна рада:

В. Н. Горохівський, д-р мед. наук, проф.;

А. Г. Гулюк, д-р мед. наук, проф.;

А. В. Копчак, д-р мед. наук, проф.;

А. П. Левицький, д-р біол. наук, проф.;

Н. О. Савичук, д-р мед. наук, проф.;

А. Ч. Пашаєв, д-р мед. наук, проф. (м. Баку, Азербайджан);

Т. О. Піндус, д-р мед. наук, доц.;

О. А. Удод, д-р мед. наук, проф.

Технічний редактор

Г. Є. Кудлюк

Літературний редактор

Н. В. Мозгова

Макет і комп’ютерна верстка

Г. Є. Кудлюк

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 615.03(612-022.9+616-036.8):616.311+612.017.3

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.1>

В.Н. Почтарь, д.мед.н., С.А. Шнайдер, д.мед.н.,

****Л.М. Шафран, д.мед.н., *Е.В. Трет'якова, к.б.н.***

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Национальной академии медицинских наук Украины»

*Государственное предприятие «Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины»

ІССЛЕДОВАННЯ ЕФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ

ПОВРЕЖДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

НА ФОНЕ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА У КРЫС

Работа посвящена сравнению различных фармакологических препаратов (преднизолон, солкосерил, циклоферон), входящих в принятые в клинической практике схемы лечения МЭЭ, для оценки их эффективности и уточнения механизма действия при моделировании гиперчувствительности замедленного типа (токсико-химического генеза).

Ключевые слова: многоформная экссудативная эритема, гиперчувствительность замедленного типа, преднизолон, циклоферон, солкосерил, травматический стоматит.

В.М. Почтар, С.А. Шнайдер, *Л.М. Шафран, *О.В. Трет'якова

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії

Національної академії медичних наук України»

*Державне підприємство «Український НДІ медицини транспорту МОЗ України»

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ

ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПОШКОДЖЕННЯ

СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА НА ФОНІ ГІПЕРЧУТЛИВОСТІ

СПОВІЛЬНЕННОГО ТИПУ У ЩУРІВ

Робота присвячена порівнянню різних фармакологічних препаратів (преднізолон, солкосерил, циклоферон), що входять в прийняті у клінічній практиці схеми лікування БЕЕ для оцінки їх ефективності та уточнення механізму дії при моделюванні гіперчутливості сповільненого типу (токсико-хімічного генезу).

Ключові слова: багатоформна ексудативна еритема, гіперчутливість сповільненого типу, преднізолон, циклоферон, солкосерил, травматичний стоматит.

V.N. Pochtar, S.A. Shnaider, *L.M. Shafran, *E.V. Tretyakova

State Establishment “The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine”

*State Enterprise “Ukrainian Research Institute of Transport Medicine of the Ministry of Healthcare of Ukraine”

RESEARCHES OF THE EFFECTIVENESS OF VARIOUS PHARMACOLOGICAL AGENTS IN MODELING THE DAMAGE OF THE ORAL MUCOSA AGAINST A BACKGROUND OF DELAYED TYPE HYPERSENSITIVITY IN RATS

The work is devoted to the comparison of various pharmacological drugs (prednisolone, solcoseryl, cycloferon) included in the clinical regimens for the treatment of MEE, to assess their effectiveness and refine the mechanism of action in the modeling of delayed-type hypersensitivity (toxic-chemical genesis).

Key words: erythema multiforme exudative, delayed hypersensitivity, prednisone, cycloferon, solcoseryl, traumatic stomatitis.

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) представляет собой острое воспалительное заболевание слизистых оболочек, в том числе в полости рта, характеризующееся полиморфизмом элементов поражений. Источником sensibilизации МЭЭ являются медикаменты, вирусная инфекция, стрессы, очаги хронической инфекции при измененной реактивности организма. Развитие МЭЭ связывают с токсико-аллергическими и инфекционно-аллергическими процессами в организме больного. МЭЭ является иммуноопосредованным заболеванием. С позиции аллергологии МЭЭ – смешанная реакция с чертами гиперчувствительности немедленного и замедленного типа (ГЗТ) [9]. Однако, в литературе мы не встретим данных о структурно-функциональных изменениях слизистой оболочки полости рта при гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) и исследования эффективности применения различных фармакологических препаратов при моделировании повреждения слизистой оболочки полости рта (СОПР).

Целью настоящего исследования стала оценка эффективности применения различных фармакологических препаратов (преднизолон, солкосерил, циклоферон) при травматическом стоматите на фоне ГЗТ.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проведены на белых крысах линии Вистар аутобредного разведения массой 180-200 г в соответствии с национальными требованиями биоэтики, которые согласуются с положениями Европейской конвенции по защите позвоночных животных при проведении экспериментальных исследований [8].

Все животные были разделены на 2 группы: 1-я группа – 10 интактных животных служили контролем; 2-я – 30 крыс, у которых моделировали гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) путем подкожного введения дибутилфталата (ДБФ) в полном адьюванте Фрейнда (ПАФ) по схеме, разработанной Алексеева О.Г. с соавт. [1].

Таблица 1

Изменение показателей реакции специфической агломерации лейкоцитов у животных при использовании различных фармакологических препаратов, $M \pm m$

№ группы	Средний балл реакции, $M \pm m$	
	Показатели РСАЛ на 33-й день эксперимента	Показатели РСАЛ после окончания эксперимента
1-я – контроль (n=8)	1,33±0,11	1,27±0,13
2-я – ГЗТ (n=8)	1,93±0,12 **/1	2,01±0,12 ***/1
3-я – ГЗТ + преднизолон (n=8)	1,98±0,09 ***/1	1,72±0,11 */1
4-я – ГЗТ + циклоферон (n=8)	2,03±0,08 ***/1	1,60±0,12 */2, ***/33
5-я – ГЗТ + преднизолон + солкосерил (n=8)	2,07±0,14 ***/1	1,56±0,10 */2, */33

Примечание: /1- по отношению к группе №1; /2- по отношению к группе №2; /33- по отношению к 33-му дню эксперимента; */ - изменения достоверны при $p<0,05$ и $t\geq 2,15$; **/ - изменения достоверны при $p<0,01$ и $t\geq 2,98$; ***/ - изменения достоверны при $p<0,001$ и $t\geq 4,14$.

Повреждение слизистой оболочки полости рта (СОПР) моделировали на фоне развившейся иммунологической реакции ГЗТ согласно МР «Экспериментальные методы воспроизведения стоматита. Одесса, 2015. – 20 с.». Клиническую оценку раневой поверхности СОПР проводили на 5-й день, используя следующую шкалу: «язва» – 3 балла: раневая поверхность представляла собой типичную язву с травматическим отеком, раневым воспалением и лейкоцитарной инфильтрацией; «эпителиализация» – 2 балла: неполное восстановление эпителиального пласта соединительной ткани слизистой оболочки, и 1 балл – восстановление эпителиального пласта

соединительной ткани слизистой оболочки; «заживление» – 0 баллов: полное восстановление дефектов слизистой оболочки щеки. Одновременно с оценкой состояния раневой поверхности у части животных брали смывы слизистой щеки физиологическим раствором и подсчитывали абсолютное количество лейкоцитов и эпителиальных клеток (ЭпК) в 1 мкл, а также оценивали соотношение (в %) живые/мертвые ЭпК в мазках [7]. Кроме того, делали мазок содержимого осадка и подсчитывали лейкоцитарную формулу после окраски гематоксилин-эозином [7].

Животных выводили из опыта через 5 и 29 дней после моделирования травматического сто-

матита.

Результаты и обсуждение. Следующим этапом исследования явилось сравнение различных фармакологических препаратов (преднизолона, солкосерила, циклоферона), входящих в принятые в клинической практике схемы лечения МЭЭ, для оценки их эффективности и уточнения механизма действия при моделировании ГЗТ токсико-химического генеза.

Оценка развития аллергической реакции в динамике эксперимента представлена в таблице 1.

Как показали проведенные исследования, введение ДБФ в ПАФ на 33-й день эксперимента вызывало развитие аллергической реакции, которая оценивалась по показателю РСАЛ во всех экспериментальных группах (2-5-я) на уровне 1,93-2,07 балла ($p<0,01$). Достоверных отличий в 3-5-й группе от 2-й на данном этапе не выявлено ($p>0,5$, $t<2,15$), что наглядно подтверждает развитие аллергической реакции у животных и показывает эффективность использования ДБФ в ПАФ для моделирования реакции ГЗТ на крысах. В контрольной группе этот показатель находился в пределах 1,27-1,33 баллов.

К концу эксперимента во 2-ой группе, в которой не применяли никаких схем лечения, показатель РСАЛ имел тенденцию к дальнейшему увеличению по сравнению с 33-м днем, и достоверно превышал показатели контрольной группы в 1,6 раз ($p<0,001$).

После применения соответствующих схем лечения (для 3-5-й групп) в конце эксперимента показатель РСАЛ достоверно не отличался от показателя контроля в 4-й и 5-й группе ($p>0,5$, $t<2,25$). В 3-й группе наблюдалось достоверное его снижение в 1,2 раза ($p<0,05$) по сравнению с 33-м днем, однако по отношению к контролю РСАЛ оставалась достоверно повышенной ($p<0,05$).

На фоне развившейся аллергической реакции (гиперактивности иммунитета) на 33-й день эксперимента у животных моделировали травматический стоматит (инициировали развитие местного воспалительного процесса) и начинали вводить лекарственные препараты согласно разработанных схем лечения. Оценку раневой поверхности и состояние местного иммунитета проводили через 5 дней. Результаты исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2

Оценка состояния слизистой оболочки щеки через 5 дней после моделирования травматического стоматита на фоне развития ГЗТ и применения различных схем лечения (n=8 в каждой группе)

№ группы	Оценка раневой поверхности слизистой щеки, бал	Лейкоциты			Эпителиальные клетки		
		Общее кол-во, в 1 мкл	Живые, %	Мертвые, %	Общее кол-во, в 1 мкл	Живые, %	Мертвые, %
1-я – контроль	0	479,1±50,2	90,8±6,1	9,2±1,1	59,3±3,0	4,8±0,5	95,3±7,9
2-я – ГЗТ	1,8±0,4	793,6±77,4 ***/1	52,9±4,3 ***/1	47,1±3,3 ***/1	169,5±14,5 ***/1	10,5±1,9 ***/1	90,0±6,4
3-я – ГЗТ + преднизолон	1,5±0,7	708,6±18,0 ***/1, **/2	47,4±3,4 ***/1	51,4±4,3 ***/1	150,4±3,9 ***/1, **/2	9,3±0,6 ***/1	90,8±0,6 ***/1
4-я – ГЗТ + циклоферон	1,0±0,7	690,9±23,1 **/1, **/2	49,1±4,6 ***/1	46,3±2,9 ***/1	156,5±5,5 ***/1	10,1±1,1 **/1	89,9±1,1 **/1
5-я – ГЗТ + преднизолон + солкосерил	0,6±0,5	526,8±31,5 ***/2, ***/3, ***/4	73,4±3,8 ***/1, ***/2, ***/3, ***/4	26,6±3,8 ***/1, ***/2, ***/3, ***/4	76,4±3,1 ***/1, ***/2, ***/3, ***/4	7,3±1,1	92,8±1,1

Примечание: /1- по отношению к группе №1; /2- по отношению к группе №2; /3- по отношению к группе №3; /4- по отношению к группе №4; */ - изменения достоверны при $p<0,05$ и $t\geq 2,15$; **/ - изменения достоверны при $p<0,01$ и $t\geq 2,98$; ***/ - изменения достоверны при $p<0,001$ и $t\geq 4,14$.

Визуальная оценка раневой поверхности слизистой щеки на 5-й день процесса заживления показала, что у животных 2-й группы в основном наблюдалось неполное восстановление эпителия щеки и оценка раневой поверхности в среднем по группе приближалась к 2 баллам. Среди остальных экспериментальных групп (3-5-й), наиболее позитивные результаты лечения, по срав-

нению со 2-й гр, наблюдались в 5-й группе.

Оценка раневой поверхности составила 0-1 баллов в среднем по группе, что свидетельствует практически о полном восстановлении дефектов слизистой оболочки эпителия щеки.

В 3-й и 4-й группе результаты визуального тестирования показали, что раневая поверхность находилась еще на стадии между «эпителизаци-

цией» и восстановлением эпителия. Среди этих двух групп (3-й и 4-й) более позитивные результаты наблюдались в 4-й – при введении циклоферона, и менее эффективные – при введении преднизолона.

Среди факторов иммунитета полости рта важная роль принадлежит эпителиальным клеткам и лейкоцитам. Эпителиальные клетки принято рассматривать как интегральную часть иммунной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками [4]. Основная защитная роль эпителиальных клеток состоит в их способности к адгезии микроорганизмов с последующим их удалением в результате десквамации эпителия. Визуальные наблюдения за травмированной слизистой оболочкой щеки подтверждаются результатами оценки количества эпителиальных клеток при взятии отпечатка-мазка со щеки, а также подсчетом количества лейкоцитов и соотношением отдельных их популяций. С локальной области раневой поверхности щеки проводили забор материала в виде смыва со щеки.

В контрольной группе животных при исследовании неповрежденной слизистой оболочки соотношение лейкоциты/эпителиальные клетки составило 89/11, при этом соотношение живые лейкоциты/мертвые лейкоциты – 91/9, а соотношение живые эпителиоциты/мертвые эпителиоциты – 5/95 (табл. 2).

Во 2-ой группе при моделировании ГЗТ и повреждения СОПР на 5-й день после травмы достоверно увеличивалось количество лейкоцитов и эпителиальных клеток в 1,7 и 2,9 раз ($p<0,001$), а также изменилось их соотношение – 82/18, что свидетельствует о затяжном протекании reparatивных процессов в поврежденных тканях слизистой (при травмировании слизистой заживление раны у крыс происходит на 5 день) [5]. Одновременно изменилось соотношение живые/мертвые для лейкоцитов и эпителиоцитов – до 53/47 и 10/90 (91/9 и 5/95 в контроле), что подтверждает повышение активности лейкоцитов (увеличение количества погибших, выполнивших свою функцию лейкоцитов) и увеличение слущивания живых эпителиоцитов связанного с неполной эпителизацией поврежденной слизистой оболочки щеки. Полученные данные свидетельствуют о наличии воспалительного процесса слизистой щеки и неполном заживлении раневой поверхности.

У животных, которым на фоне ГЗТ и травматического стоматита начали проведение лечения, отмечено достоверные снижение количества лейкоцитов и эпителиальных клеток во всех группах. Однако, наиболее выраженные положительные изменения выявлены в 5-й группе – снижение лейкоцитов и эпителиоцитов на 33,6 и

54,7 % по сравнению со 2-й группой ($p<0,001$), а также на 25,6 и 49,3 % по сравнению с 3-4-й группами ($p<0,001$). Однако при этом не выявлено достоверных изменений в % соотношении живые/мертвые клетки по отношению ко 2-й группе ($p>0,5$ и $t<2,15$), что свидетельствует еще об определенной активности протекания reparативных процессов и подтверждается данными визуального наблюдения. При этом, отмечены достоверные изменения в процентном соотношении живые/мертвые лейкоциты как по отношению ко 2-й группе, так и по отношению к 3-4-й группам ($p<0,001$) в сторону стабилизации данных показателей. Но по отношению к контролю исследуемые показатели оставались достоверно измененными, однако это было менее выражено, чем в 3-4-й группах. Полученные результаты свидетельствуют о снижении интенсивности воспалительного процесса в различной степени выраженности. Однако, ни в одной из групп животных, которым вводили препараты, через 5 дней не произошло полного восстановления ткани слизистой оболочки. На фоне снижения миграции лейкоцитов сохраняется их активность (по показателю выполнивших свою функцию и погибших (мертвых) клеток), а также остается достаточно высоким слущивание живых эпителиальных клеток.

Состояние местного иммунитета ротовой полости оценивали по соотношению показателей лейкоцитарной формулы с мазка-отпечатка, взятого с травмированной щеки. Результаты представлены в таблице 3. Оценка соотношения основных популяций лейкоцитов показала, что в контрольной группе соотношение сегментоядерные нейтрофилы : лимфоциты : моноциты составило 81:18:1.

Оценка соотношения основных популяций лейкоцитов во 2-й группе животных вывило, что относительное количество нейтрофилов имело тенденцию к снижению (на 10,0 %, $p>0,5$, $t<2,15$), а моноцитов – тенденцию к повышению (в 1,5 раза, $p>0,5$, $t<2,15$) на фоне достоверного повышения лимфоцитов на 40,5 % ($p<0,01$). Лимфоциты и макрофаги, мигрируя к поверхности слизистой оболочки, способны быстро и тонко реагировать на малейшие изменения внешней среды, обусловливая быстрое включение защитных механизмов. Это подтверждает, что смоделированный травматический стоматит протекал на фоне иммунного воспаления тканей слизистой оболочки полости рта (маркерными показателями которого являются увеличение абсолютного числа лейкоцитов в 1,7 раз, увеличения относительного количества лимфоцитов и моноцитов, а также эпителиоцитов).

Таблица 3

Оценка состояния слизистой оболочки щеки через 5 дней после моделирования травматического стоматита по показателям лейкоцитограммы (отпечаток щеки-мазок), М±м

№ группы	Сегментоядерные нейтрофилы, %	Моноциты, %	Лимфоциты, %
1-я – контроль (n=8)	81,5±6,2	0,88±0,23	17,6±1,1
2-я – ГЗТ (n=8)	72,9±4,9	2,0±0,26 ^{**/1}	25,1±1,4 ^{**/1}
3-я – ГЗТ + преднизолон (n=8)	73,9±3,1	2,4±0,40 ^{**/1}	23,8±0,9 ^{**/1}
4-я – ГЗТ + циклоферон (n=8)	75,3±4,1	1,5±0,47	23,3±1,3 ^{**/1}
5-я – ГЗТ + преднизолон + солкосерил (n=8)	79,3±1,3	0,9±0,33	19,9±1,4 ^{**/2}

Примечание: /1- по отношению к группе №1; /2 - по отношению к группе №2; */ - изменения достоверны при $p<0,05$ и $t\geq 2,15$; **/ - изменения достоверны при $p<0,01$ и $t\geq 2,98$; ***/ - изменения достоверны при $p<0,001$ и $t\geq 4,14$.

Полученные результаты согласуются с данными литературы, в которых использован ряд подобных критериев оценки, характеризующих изменения чувствительности слизистой оболочки полости рта к воздействию различных стоматологических препаратов [6]. В литературе также имеются данные, что в основе развития разнообразных стоматологических заболеваний, включая кариес, заболевания пародонта, вирусные стоматиты, язвенно-некротические процессы и т.д., лежат определенные иммунологические нарушения, являющиеся, в свою очередь, следствием местных или системных повреждений иммунологической системы организма [2, 3].

Во всех остальных экспериментальных группах (3-5-я) на 5-й день после травмирования слизистой щеки и начала применения препаратов наблюдалась тенденция к снижению количества нейтрофилов, и достоверное повышение количества моноцитов и лимфоцитов. Однако, в 5-й группе данная направленность проявлялась по отношению к контролю уже только в виде тенденции ($p>0,5$, $t<2,15$), и достоверно отличалась от показателей 2-й группы ($p<0,01$). В 3-4-й группах наблюдалось более выраженное повышение лимфоцитов по отношению к контролю на 20,5-42,6 % ($p<0,001$) и более выраженная тенденция к повышению числа моноцитов.

Выводы. 1. Повреждения СОПР на фоне моделирования ГЗТ на 5-й день показали достоверное увеличение количества лейкоцитов и эпителиальных клеток, как повреждение затяжного течения reparatивных процессов в СОПР.

2. Оценка соотношения основных популяций лейкоцитов при ГЗТ в эксперименте выявила снижение количества нейтрофилов и достоверное повышение лимфоцитов на 40,5% ($p<0,01$), что подтверждает иммунное воспаление тканей СОПР.

3. Исследуя эффективность фармакологических препаратов (преднизолон, циклоферон, преднизолон в комбинации с солкосерилом) при моделировании повреждения СОПР крыс на фоне ГЗТ, наиболее позитивные результаты лечения наблюдались в 5-й группе с применением препарата «Солкосерил», улучшающего процессы дифференцировки эпителия СОПР. Оценка раневой поверхности составила 0-1 баллов в среднем, что свидетельствует о полном восстановлении дефектов слизистой оболочки щеки крыс.

Исследование эффективности применения различных фармакологических препаратов при травматическом стоматите на фоне ГЗТ дают основание включать в общепринятую схему лечение больных с МЭЭ препарат «Солкосерил», как препарат, улучшающий метаболизм эпителия СОПР, стимулирующий пролиферацию, иммиграцию клеток, синтез коллагенов, улучшающий процессы reparации и регенерации поврежденных тканей.

Список литературы

- Алексеева О.Г. Аллергия к промышленным химическим соединениям / О.Г. Алексеева, Л.А. Дуева // Изд. Медицина. – Москва, 1978. – 271 с.
- Арилин А.А. Иммунология (учебник) / Арилин А.А. – М.: Медиа, 2010.– 752с.
- Артаментова Л.А. Статистические методы в биологии: учебник [для студентов высших учебных заведений] / Л.А. Артаментова, О.М. Утелевская.– Горловка ЧП «Видавництво «Ліхтар», 2008. – 248 с.
- Михайловська Н.С. Особливості імунозапальної активації та функціонального стану ендотелію у хворих на ішемічну хворобу серця, асоційовану з гіпотиреозом / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник // Проблеми ендокринної патології. – 2015. – №4. – С.37-42.
- Окрут И.Е. Показатели функции эндотелия при атеросклерозе / Окрут И.Е., Даутова Д.А. // Инновационная наука. – 2015. – №10-1. – С. 217-218.
- Дисфункция эндотелия при липидном дистресс-синдроме и дисметаболических последствиях перитонита /

«Инноваций в стоматологии», № 1, 2020

- B.C. Савельев, В.А. Петухов, Е.С. Ан [и др.] // «РМЖ». – 2009. – №14. – Том 14. – С.881-890.
7. Справочник по лабораторным методам исследования // под ред. Л. А. Даниловой – СПб.: Питер, 2003. – 736 с.
 8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe, Strasbourg, 1986. – 53 p.
 9. Samim F. Erythema multiforme: a review of epidemiology, pathogenesis, clinical features, and treatment / F. Samim, A. Auluck, C. Zed, P. Williams // Dent Clin North Am. – 2013. Oct; – №57(4). – Р. 583-96. doi: 10.1016/j.cden.2013.07.001.

REFERENCES

1. Alekseeva O.G., Dueva L.A. Allergija k promyshlennym himicheskim soedinenijam [Allergy to industrial chemical compounds]. Izd. Medicina. Moskva;1978:271.
2. Arilin A.A. Immunologija (uchebnik) [Immunology (textbook)]. M.: Media; 2010:752.
3. Artamentova L.A., Utelevskaja O.M. Statistical methods in biology: textbook [for students of higher educational institutions]. Gorlovka ChP «Vydavnyctvo «Lihtar»,2008:248.
4. Myhajlovs'ka N.S., Olijnyk T.V. Features monosporin activation and functional state of endothelium in patients with coronary artery disease associated with hypothyroidism. Problemy endokrinnoi' patologii'.2015;4:37-42.
5. Okrut I.E., Dautova D.A. Indicators of endothelial function in atherosclerosis. Innovacionnaja nauka. 2015;10-1:217-218.
6. Savel'ev V.S. Petuhov V.A. An E.S. Semenov Zh.S. Mironov A.V. Endothelial dysfunction in lipid distress syndrome and dysmetabolic effects of peritonitis. «RMZh». 2009;14(14):881-890.
7. Spravochnik po laboratornym metodam issledovaniya [Reference book on laboratory research methods]. edited by L. A. Danilova. SPb.: Piter; 2003:736.
8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg; 1986:53.
9. Samim F., Auluck A., Zed C., Williams P. Erythema multiforme: a review of epidemiology, pathogenesis, clinical features, and treatment. Dent Clin North Am. 2013 Oct;57(4):583-96. doi: 10.1016/j.cden.2013.07.001.

Поступила 12.04.20



УДК 616.311:579.23 – 036.632: 599.323.4

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.2>

C.A. Шнайдер, д. мед. н., А.В. Маслов, к. мед. н., Е.К. Ткаченко, к. биол. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Национальной академии медицинских наук Украины»

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ
ПОЛОСТИ РТА КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ ДЛИТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
РАСТИТЕЛЬНОЙ ПИЩИ**

Цель. Изучение влияния хронической недостаточности растительных полифенолов в рационе экспериментальных животных на морфологические изменения эпителия в слизистой оболочке полости рта крыс.

Материалы и методы. Опыт проведен на 14 белых крысах-самках. Интактные животные содержались на стандартном рационе вивария. Во 2-й группе крысы содержались на бесполифенольном рационе. Длительность эксперимента составила 70 дней.

Выводы. Впервые изучено значение алиментарных растительных полифенолов для морфофункционального состояния слизистой оболочки полости рта. Установлено, что хроническое лишение крыс растительной пищи вызывало существенные нарушения в эпителиальном пласте слизистой оболочки полости рта.

Ключевые слова: эпителиоциты, алиментарная недостаточность растительных полифенолов, слизистая оболочка щеки, белые крысы.

S.A. Шнайдер, А.В. Маслов, Е.К. Ткаченко

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ ПІД ДІЄЮ ТРИВАЛОЇ НЕДОСТАТНОСТІ РОСЛИННОЇ ЇЖІ

Мета. Вивчення впливу хронічної недостатності рослинних поліфенолів в раціоні експериментальних тварин на морфологічні зміни епітелію в слизовій оболонці порожнини рота щурів.

Матеріали та методи. Дослід проведено на 14 білих щурах-самках. Інтактні тварини містилися на стандартному раціоні віварію. У 2-й групі щури утримувалися на бесполіфенольном раціоні. Тривалість експерименту склала 70 днів.

Висновки. Вперше вивчено значення аліментарних рослинних поліфенолів для морфофункционального стану слизової оболонки порожнини рота. Встановлено, що хроніче позбавлення щурів рослинної їжі викликало істотні порушення в епітеліальних шарі слизової оболонки порожнини рота.

Ключові слова: епітеліоцити, аліментарна недостатність рослинних поліфенолів, слизова оболонка щоки, білі щури.

S.A. Schnaider, A.V. Maslov, E.K. Tkachenko

State Establishment “The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine”

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF PROLONGED INSUFFICIENCY OF PLANT FOOD

The aim of the study. Study of the effect of chronic plant polyphenol insufficiency in the diet of experimental animals on morphological changes in the epithelium in the mucous membrane of the oral cavity of rats.

Materials and methods. The experiment was carried out on 14 white female rats. Intact animals were kept on a standard vivarium diet. In the 2nd group, rats were kept on a polyphenolic diet. The duration of the experiment was 70 days.

Conclusions. The value of alimentary plant polyphenols for the morphofunctional state of the oral mucosa has been studied for the first time. It was established that chronic deprivation of rats with plant foods caused significant disturbances in the epithelial layer of the oral mucosa.

Key words: epithelial cells, alimentary insufficiency of plant polyphenols, mucous membrane of the cheek, white rats.

Эпителий слизистой оболочки полости рта испытывает воздействие различных факторов (токсианты, стрессы, лекарственные ксенобиотики). Оптимальный уровень резистентности тканей ротовой полости к патогенным агентам в значительной степени зависит от потребления растительной пищи.

Полифенолы (ПФ) растительного происхождения (флавоноиды, фенольные кислоты и их производные) нормализуют системные и локальные регуляторные процессы.

Цель исследования. Изучение влияния хронической недостаточности растительных полифенолов в рационе экспериментальных животных на морфологические изменения эпителия в слизистой оболочке полости рта крыс.

Материалы и методы. Опыт был проведен на 14 белых крысах-самках по 7 особей в группе. Интактные животные содержались на стандартном рационе вивария. Во 2-й группе крысы содержались на рационе, лишенном растительных компонентов или бесполифенольном рационе (БПР) [1]. Экспериментальный БПР включал: непросеянную пшеничную муку – 30 %, цельный молочный порошок – 30 %, крахмал – 20 %, сахар – 15 %, хлористый натрий - 1%. Из рациона [1] была исключена мука люцерны, как содержащая растительные ПФ. Длительность эксперимента составила 70 дней.

По завершению эксперимента крыс умерщвляли путем тотального кровопускания из сердца под тиопенталовым наркозом (40 мг/кг).

Слизистую оболочку щеки (СОЩ) иссекали, фиксировали в формалине и заключали в парафин. Срезы толщиной 6-8 мкм (тонкие использовали для фотометрии) окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону и толуидиновым синим [2]. Подсчет митозов эпителиоцитов проводили в базальном и шиповатом слоях слизистой оболочки щеки при увеличении 15×40. Митотический индекс (МИ) вычисляли, исходя из общего количества учтенных клеток (3000) и выражали в процентах. Двуядерные эпителиоциты определяли в шиповатом слое на ограниченной площади среза при таком же увеличении. Кариометрические исследования клеток шиповатого слоя осуществляли путем зарисовки ядер на листке бумаги с помощью рисовального аппарата при увеличении микроскопа 15×90. Объем ядра рассчитывали по формуле эллипсоида вращения

$$V = \frac{\pi}{6} \times d^2 \cdot D,$$

где: D- большой диаметр; d- малый диаметр. Полученные результаты выражали в мкм³, а также десятичных логарифмах для снятия асиммет-

рии распределения, что необходимо для построения кариометрических кривых и статистического анализа. На зарисовках определяли средние межъядерные расстояния, полученные величины переводили в мкм. Последний параметр использовали в качестве критерия оценки размеров клеток [3, 4]. Степень эрозирования эпителиального пласта учитывали с помощью шкалы микрометра при увеличении 8x20. Коэффициент эрозии эпителия (К эроз. эпит.) вычисляли по соотношению протяженности: эпителий поврежденный/эпителий исследованный в условных единицах (усл. ед.).

На зарисовках кровеносных сосудов микропиркуляторного русла (МЦР), выполненных при увеличении 15x40, точечным методом определяли удельную площадь стенки кровеносного сосуда с образующими ее клетками и удельную площадь его просвета. По соотношению площадь стенки/площадь просвета рассчитывали коэффициент стеноза сосудов (КСС).

Результаты опытов обрабатывали с помощью критерия t достоверности различий по Стьюденту.

Таблица 1

Результаты кариометрии и интеркариометрии эпителиоцитов слизистой оболочки щеки крыс ($M \pm m$; p)

Группы животных	Базалиоциты	Шиповатые клетки	Средние межклеточные расстояния (мкм)
	Объем ядра в lg (мкм ³)	Объем ядра в lg (мкм ³)	
Интактная	1,83±0,026	2,27±0,028	18,0±0,71
БПР	1,75±0,028 p=0,07	2,09±0,023 p=0,004	13,5±0,54 p=0,003

Примечание . в табл. 1-3 показатель достоверности p рассчитан относительно интактной группы.

Результаты исследований. Слизистая оболочка щеки интактных крыс имела обычное строение. Многослойный плоский ороговевающий эпителий чётко подразделялся на базальный и шиповатый слои клеток, которые переходили в роговой слой. Базалиоциты состояли из клеток двух типов с мелкими удлинёнными ядрами и крупным хроматином и с крупными округлыми светлыми ядрами и менее плотным хроматином. Средняя величина объёма ядра составляла – lg 1,83 ± 0,026 (табл. 1).

Основные классы ядерных объёмов имели размеры: 50-63-79 мкм³ (1 тип базалиоцитов – 70 % от общего количества клеток) и 100-126-158 мкм³ (2-ой тип базалиоцитов – 30 %). Сопоставление полученных результатов показало, что основные классы ядерных объёмов базалиоцитов второго типа в 2 раза больше клеток 1-го типа.

Шиповатый слой представлен клетками со светлой цитоплазмой и полиморфными светлыми ядрами: средний объём ядер в них – lg 2,27 ± 0,028 мкм³, среднее межъядерное расстояние – 18,0 ± 0,71 мкм (табл. 1). В поверхностных рядах шиповатого слоя наблюдалось увеличение зёрен кератогиалина – результат активной кератинизации. Количественные параметры пролиферативных процессов эпителиоцитов таковы: митотический индекс (МИ) составлял 1,5±0,22 %, количество двуядерных клеток - 15±1,1 % (табл. 2).

Собственная пластинка слизистой оболочки была представлена волокнистой соединительной тканью, содержащей клетки и межклеточные структуры. Основные встречающиеся виды клеток – фибробласты и гистиоциты. Тучные клетки, плазмоциты, макрофаги и лейкоциты встречались в единичных экземплярах. Слизистая

оболочка была обильно васкуляризована. Кровеносные сосуды МЦР имели типичное строение. Объёмная плотность (плотность упаковки) сосу-

дов МЦР составляла $12,8 \pm 0,6$ % в тест-объёме; коэффициент сохранения просвета сосудов ($K_{спс}$) – $0,57 \pm 0,03$ (табл. 3).

Таблица 2

Соотношение количества митозов и двуядерных клеток в эпителии слизистой оболочки щеки крыс ($M \pm m$; p)

Группы животных	Митотический индекс (МИ) (%)	Количество двуядерных клеток (%)
Интактная	$1,5 \pm 0,22$	$15,0 \pm 1,1$
БПР	$0,39 \pm 0,10$ $p=0,01$	$23,0 \pm 1,4$ $p=0,006$

Таблица 3

Состояние кровеносных сосудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки щеки крыс ($M \pm m$; p)

Группы животных	Плотность упаковки сосудов (%)	Коэффициент сохранения просвета сосудов $K_{спс}$
Интактная	$12,8 \pm 0,60$	$0,57 \pm 0,03$
БПР	$8,9 \pm 0,50$ $p=0,004$	$0,48 \pm 0,03$ $p=0,07$

В группе крыс, содержащихся на бесполифенольном рационе (БПР), эпителий слизистой оболочки щеки отличался некоторой неоднородностью по толщине. В нём обнаруживались очажки гиперкератоза, паракератоза и акантоза шиповатого слоя. В то же время большая часть эпителиального пласта имела обычное строение и толщину. Папилломатозные структуры в эпителии встречались в виде единичных экземпляров. На границе с ороговевшими клетками возникали небольшие очаги гидропических изменённых эпителиоцитов. Они подвергались деструкции и превращались в пузырьки, однако существенных повреждений эпителия выявлено не было.

Рацион, лишенный растительных полифенолов вызвал на поверхности эпителиального пласта небольшие эрозии рогового слоя. Базалиоциты, подобно таковым у интактных крыс, состояли из двух типов клеток с мелкими и крупными ядрами. Средний объём ядер базалиоцитов снижался в них на 4,4 % ($p = 0,07$), однако соотношение количества типов названных клеток существенно не отличалось от данных интактной группы (табл. 2). Среднее межядерное расстояние клеток снизилось под действием рациона на 25 % ($p=0,003$), объем ядер шиповатого слоя снизился на 8 % ($p=0,004$; табл. 1).

Под действием рациона резко изменились показатели пролиферативных процессов в слизистой оболочке щеки. Митотическая активность клеток снизилась на 74 % ($p=0,01$); количество

двуядерных эпителиоцитов при этом увеличилось на 53 % ($p=0,006$) по сравнению с данными интактных групп (табл. 2). 7 % делящихся митозом клеток, имели атипичную форму, асимметричные митозы.

В соединительной ткани собственной пластиинки был умеренно выражен отёк коллагеновых волокон и межклеточного вещества. В кровеносных сосудах МЦР выявлено набухание эндотелиоцитов. Показатели состояния микроциркуляторного русла изменились в сторону уменьшения: $K_{спс}$ на 16 % (тенденция, $p=0,07$), а плотность упаковки сосудов снизилась на 30 % ($p=0,004$; табл. 3).

Заключение. Впервые изучено значение алиментарных растительных полифенолов для моррофункционального состояния слизистой оболочки полости рта (СОПР). Установлено, что хроническое лишение крыс растительной пищи вызывало существенные нарушения в эпителиальном пласте слизистой оболочки полости рта. Эти нарушения могут быть сгруппированы следующим образом.

1. Нарушения клеточного деления. Проявлялись трехкратным снижением числа митозов в базальном слое, значительным возрастанием числа двуядерных клеток, т.е. числа незавершенных митозов (прерванных цитокинезов).

2. Нарушения дифференцировки клеток. Проявлялись в шиповатом слое уменьшением объема ядер, появлением очагов дискератоза и акантоза.

3. Нарушения состояния микроциркуляторного русла, которые проявлялись умеренным отеком межклеточных структур, уменьшением плотности упаковки сосудов.

Список литературы

1. **Прохончуков А. А.** Руководство по терапевтической стоматологии / А. А. Прохончуков, Н. К. Жижина // Под ред. А. И. Евдокимова. – М.: Медицина, 1967 – 572 с.
2. **Меркулов Г. А.** Курс патологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Ленгис, 1969. – 423 с.
3. **Ташке К.** Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташке. – Изд. Акад. Соц. Республ. Румынии, 1980. – 191 с.
4. **Автандилов Г. Г.** Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с. – (Рукодство).

REFERENCES

1. **Prokhonchukov A. A., Zhizhina N.K.** Rukovodstvo po terapevticheskoy stomatologii [Guide to therapeutic dentistry]. M.: Medicina, 1967:572.
2. **Merkulov G. A.** Kurs patologicheskoy tekhniki [Course of pathological technology]. L.: Lengis, 1969:423.
3. **Tashke K.** Vvedenie v kolichestvennuyu cito-gistologicheskuyu morfologiyu [Introduction to quantitative cytological histological morphology]. Izd. Akad. Soc. Respubl. Rumynii,, 1980:191.
4. **Avtandilov G. G.** Medicinskaya morfometriya [Medical morphometry] (Manual). M.: Medicina, 1990:384.

Поступила 22.04.20



УДК 616.314+616.716.8:611.08

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.3>

**B.C. Иванов, к.мед.н., С.А. Шнейдер, д.мед.н.,
О.В. Деньга, д.мед.н., Е.К. Ткаченко, к.биол.н.**

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

ВЛИЯНИЕ ГЛИЦИНА НА СОСТОЯНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И ТКАНЕЙ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ ГИПОКСИИ И КАРИЕСОГЕННОГО РАЦИОНА

Цель исследования. Изучение влияния экзогенного глицина на состояние зубочелюстной системы и тканей ротовой полости крыс в условиях воспроизведения гипоксии и кариесогенного рациона.

Материалы и методы. Эксперимент был проведен на 43 белых крысах линии Вистар, из которых 15 крыс-самок и 7 крыс-самцов, а также 21 самка 1-мес. возраста. У крыс-самок с 10 по 19 дни беременности в/брюшинно вводили нитрита натрия в дозе 10 мг/кг массы тела крыс. В продолжении 30 дней крысы также получали *per os* раствор комплекса «Глицин».

Результаты исследований. Глицин в условиях воспроизведения внутриутробной гипоксии и кариесогенного рациона проявил кариес-профилактическое, антиоксидантное, антигипоксическое и противовоспалительное действие.

Ключевые слова: тканевая внутриутробная гипоксия, кариесогенный рацион, глицин, антигипоксические эффекты, зубочелюстная система, крысы.

B. C. Иванов, С. А. Шнейдер, О.В. Деньга, Е. К. Ткаченко

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

ВПЛИВ ГЛІЦИНУ НА СТАН ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ І ТКАНИН РОТОВОЇ ПОРОЖНІНИ ЩУРІВ В УМОВАХ ДІЇ ГІПОКСІЇ ТА КАРЕСОГЕННОГО РАЦІОНУ

Мета дослідження. Вивчення впливу екзогенного гліцину на стан зубощелепної системи і тканин ротової порожнини щурів в умовах відтворення гіпоксії і кариесогенного раціону.

Матеріали та методи. Експеримент був проведений на 43 білих щурах лінії Вістар, з яких 15 щурів-самок і 7 щурів-самців, а також 21 самка 1-міс. віку. У щурів-самок з 10 по 19 дні вагітності в/брюшинно вводили нітрат натрію в дозі 10 мг / кг маси тіла щурів. У продовженні 30 днів щури також отримували *per os* розчин комплексу «Гліцин».

Результати дослідження. Гліцин в умовах відтворення внутрішньоутробної гіпоксії і каріесогенного раціону проявив каріес-профілактичну, антиоксидантну, антигіпоксичну і протизапальну дію.

Ключові слова: тканинна внутрішньоутробна гіпоксія, каріесогений раціон, гліцин, антигіпоксичні ефекти, зубочелепна система, шури.

V.S. Ivanov, S.A. Schneider, O.V. Denga, E.K. Tkachenko

State institution "Institute of Dentistry and Oral and Maxillofacial Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

THE EFFECT OF GLYCINE ON THE STATE OF THE DENTOFACIAL SYSTEM AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY OF RATS UNDER CONDITIONS OF HYPOXIA AND CARIOGENIC DIET

ABSTRACT

The aim of the study was to study the effect of exogenous glycine on the state of the dentofacial system and tissues of the oral cavity of rats under conditions of reproduction of hypoxia and cariogenic diet.

Materials and methods. The experiment was conducted on 43 white Wistar rats, of which 15 female rats and 7 male rats, as well as 21 1 month old female rats. In female rats from 10 to 19 days of pregnancy, sodium nitrite was administered intraperitoneally at a dose of 10 mg / kg of rat body weight. For 30 days, rats also received a per os solution of the Glycine complex.

Research results. Glycine under conditions of reproduction of intrauterine hypoxia and cariogenic diet showed caries-preventive, antioxidant, antihypoxic and anti-inflammatory effects.

Key words: intrauterine tissue hypoxia, cariogenic diet, glycine, antihypoxic effects, dentition, rats.

Гипоксия – типический патологический процесс, возникающий при недостаточном снабжении тканей кислородом или нарушении его утилизации. Вследствие гипоксии в жизненно важных органах возникает дисбаланс регуляторных и защитных систем организма, резко активируется гликолиз, падает содержание АТФ в клетках, возникает лактат-ацидоз [1].

Гипоксия различной степени выраженности может возникать в период внутриутробного развития плода, при рождении ребенка [2].

На формирование зубочелюстной системы ребенка оказывают влияние факторы риска развития патологии плода в результате влияния негативных психологических факторов, действующих во время беременности, наличие у матери соматической и гинекологической патологии и др.

К настоящему времени установлено, что у детей с наследственной и врожденной патологией почти постоянно имеет место гипоксический синдром, сопровождающийся повышением в тканях уровней перекисных соединений, молочной и пировиноградной кислот, нарушением обмена кальция [3]. Таким образом, важным является использование в клинической практике антигипоксиков и антиоксидантов.

В настоящее время большое внимание в медицинской практике уделяется аминокислотам, которые обладают лечебным действием. Глицин – незаменимая аминокислота, применяется в медицине в качестве ноотропного лекарственного средства. Глицин активирует процессы защитно-

го торможения в ЦНС, является регулятором обмена веществ. Он входит в состав многих белков и биологически активных соединений. Из глицина в живых клетках синтезируются основания аденин и гуанин, входящие в состав нуклеиновых кислот.

Глицин оказался эффективен при экспериментальной модели острой ишемии миокарда [4]. Антигипоксические эффекты глицина связывают с его способностью связывать ацетальдегид в клетке, т.к. механизм повреждающего действия гипоксии на дыхательную цепь связан с накоплением в ней избыточного количества свободного ацетальдегида.

Цель настоящего исследования. Изучение влияния экзогенного глицина на состояние зубочелюстной системы и тканей ротовой полости крыс в условиях воспроизведения гипоксии и карiesогенного рациона.

Материалы и методы. Объектами исследований служили 43 белых крыс линии Вистар стадного разведения, из которых 15 крыс-самок и 7 крыс-самцов, а также 21 самка 1-мес. возраста из вивария ГУ «ИСЧЛХ НАМН».

Крысы, используемые в экспериментах, были здоровы, имели свободный доступ к воде и пище. Все воздействия на крысах проводились по утверждённым в ГУ «ИС ЧЛХ НАМН» стандартным операционным процедурам [5].

У крыс половозрелого возраста было исследовано влияние внутриутробной тканевой гипоксии и карiesогенного рациона на состояние зубо-

челюстной системы и органов ротовой полости крыс. Для воспроизведения потомства в 4-х группах крыс-самок было подсажено по 1-2 самца. Затем у крыс-самок предположительно с 10 по 19 дни беременности воспроизводили тканевую гипоксию введением в/брюшинно нитрита натрия (NaNO_2) в дозе 10 мг/кг массы тела крыс [1].

В продолжении 30 дней крысы на фоне полученных экспериментальных воздействий (гипоксия+кариесогенный рацион) получали рег ос раствор комплекса «Глицин» (ПП «Европлюс», Днепр, Украина). 1 таблетка диетической добавки «Глицин» содержит глицина – 100 мг, витамина С – 0,4 мг, витамина В1 – 0,5 мг, витамина РР – 1 мг, витамина В6 – 1,5 мг, витамина В12 – 1 мкг.

Животных выводили из опыта путем тотального кровопускания из сердца (тиопентал натрия 40 мг/кг). Объектами биохимических исследований служили сыворотка крови, гомогенаты слизистой оболочки полости рта (25 мг/мл) и кости альвеолярного отростка (50 мг/мл).

Состояние соединительной ткани (СТ) крыс оценивали: по содержанию сиаловых кислот в сыворотке крови, состоянию коллагена – по содержанию оксипролина [6] и гликозаминогликанов (ГАГ) в тканях пародонта [7]. Для оценки состояния тканей крыс определяли биохимические показатели, используя коммерческие набо-

ры реагентов: активность щелочной фосфатазы (ЩФ); кислой фосфатазы (КФ); содержание кальция, фосфора, лактата, пирувата.

Уровень процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию в тканях малонового диальдегида (МДА) тиобарбитуровым методом [8]. Определяли активность глутатион-пероксидазы (ГПО) [9] и каталазы [10].

На макропрепаратах выделенных челюстей крыс определяли количество кариозных полостей (на 1 крысу), а также глубину кариозных поражений зубов крыс кариесом (в баллах). Выделенные челюсти крыс подвергали морфометрическому исследованию [11].

Результаты экспериментов обрабатывали общепринятыми методами с определением критериев достоверности различий по Стьюденту.

Результаты исследований и их обсуждение. Изучение влияния глицина на ткани ротовой полости крыс осуществляли в условиях действия внутриутробной гипоксии и кариесогенного рациона.

Проведенные исследования выявили достоверное снижение количества кариозных поражений (в среднем на 1 крысу) – в 1,5 раза ($p_1=0,02$; табл. 1). Значительно снижалась также глубина поражений зубов крыс кариесом – в 1,4 раза ($p_1=0,003$; табл. 1).

Таблица 1

Влияние глицина на состояние зубочелюстной системы крыс ($M\pm m$; p ; p_1)

Группы животных	Показатели резорбции костной ткани пародонта (%)	Количество кариозных полостей на 1 крысу	Глубина поражений зубов кариесом (в баллах)
Интактная	16,3±0,9	2,5±0,3	3,2±0,4
Г+КгР	25,2±1,6 $p=0,001$	3,2±0,2 $p=0,08$	3,1±0,3
Г+КгР +глицин	23,2±1,3	2,2±0,3 $p_1=0,02$	2,2±0,3 $p_1=0,003$

Примечание. В табл. 1-6 показатель достоверности p рассчитан по сравнению с интактной группой; p_1 – по сравнению с группой Г+КгР.

Таблица 2

Влияние глицина на активность фосфатаз в пульпе зубов крыс ($M\pm m$; p ; p_1)

Группы животных	Активность	
	КФ (нккат/л)	ЩФ (мккат/л)
Интактная	68,8±10,6	2,10±0,27
Г+КгР	183±4,85 $p<0,001$	1,13±0,14 $p=0,02$
Г+КгР +глицин	50,0±4,82 $p_1=0,003$	0,83±0,012

Под действием глицина показатели резорбции костной ткани пародонта крыс существенно не изменились (табл. 1). Под влиянием глицина в пульпе зубов значительно, в 3,7 раза ($p_1=0,003$) уменьшалась активность КФ, что свидетельству-

ет о снижении активности одонтокластов, поскольку этот фермент является для них маркерным (табл. 2).

В то же время активность ЩФ в пульпе зубов не претерпела достоверных изменений по

сравнению с контрольной группой ($\Gamma+KgP$; табл. 2).

Состояние межклеточного матрикса СТ пародонта представлено в табл. 3. Содержание ГАГ, представленного полисахаридами основного вещества межклеточного матрикса СТ, увели-

чивалось в слизистой оболочке полости рта крыс в 1,3 раза ($p_1 > 0,05$): $0,080 \pm 0,020$ мг/г против $0,060 \pm 0,010$ мг/г в контрольной группе. Уровень ГАГ в кости альвеолярного отростка увеличивался на 34 % ($p_1 = 0,009$; табл. 3).

Таблица 3

Влияние глицина на показатели состояния межклеточного матрикса костной ткани пародонта крыс ($M \pm m$; p ; p_1)

Группы животных	Содержание			ГАГ (мг/г)	
	оксипролина (мкмоль/г)				
	общий	связанный	свободный		
Интактная	$686 \pm 21,4$	$220 \pm 39,1$	$466 \pm 47,2$	$0,16 \pm 0,0050$	
$\Gamma+KgP$	$366 \pm 18,4$ $p < 0,001$	$188 \pm 7,20$	$178 \pm 11,3$ $p = 0,001$	$0,097 \pm 0,0032$ $p < 0,001$	
$\Gamma+KgP$ +глицин	$565 \pm 13,7$ $p_1 < 0,001$	$150 \pm 8,04$	$415 \pm 16,8$ $p_1 < 0,001$	$0,13 \pm 0,010$ $p_1 = 0,009$	

Содержание общего оксипролина в костной ткани пародонта под влиянием глицина увеличивалось в 1,5 раза ($p_1 < 0,001$); свободного – в 2,3 раза ($p_1 < 0,001$; табл. 3).

Под влиянием глицина в сыворотке крови крыс снижался уровень сиаловых кислот: $2,18 \pm 0,05$ ммоль/л против $2,52 \pm 0,10$ ммоль/л в группе $\Gamma+KgP$ ($p_1 = 0,03$), что говорит о противовоспалительных свойствах данного препарата.

В слизистой оболочке полости рта глицин вызывал существенное снижение содержания пирувата (на 24 %; $p_1 = 0,06$) и увеличение уровня лактата (на 14 %; $p_1 = 0,02$) по сравнению с данными контрольных групп (табл. 4). Уровень лактата сыворотки крови снижался на 20 %: $0,92 \pm 0,086$ ммоль/л относительно контрольной группы ($p_1 = 0,05$). Соотношение лактат/пируват под влиянием глицина увеличивалось, не достигая, однако, уровня интактной группы (табл. 4).

Таблица 4

Влияние глицина на содержание лактата и пирувата в слизистой оболочке полости рта крыс ($M \pm m$; p ; p_1)

Группы животных	Содержание		
	лактат (ммоль/г)	пируват (ммоль/г)	лактат/пируват
Интактная	$1,53 \pm 0,62$	$0,47 \pm 0,032$	3,3
$\Gamma+KgP$	$0,98 \pm 0,33$ $p < 0,001$	$0,92 \pm 0,078$ $p = 0,003$	1,07
$\Gamma+KgP$ +глицин	$1,12 \pm 0,30$ $p_1 = 0,02$	$0,70 \pm 0,063$ $p_1 = 0,06$	1,6

Глицин на уровне организма крыс проявил антиоксидантные свойства. Он на 13 % ($p_1 = 0,01$) снижал содержание МДА в сыворотке крови; увеличивал активность каталазы в 1,5 раза ($p_1 = 0,007$) и в 2,6 раза ($p_1 = 0,009$) – активность глутатион-пероксидазы (табл. 5).

Под действием глицина локально, в костной ткани пародонта содержание МДА снижалось и соответствовало показателям интактной группы (табл. 5). Активность каталазы также приближалась к данным интактной группы; активность

глутатион-пероксидазы увеличивалась в 1,7 раза ($p_1 < 0,001$; табл. 5).

Глицин в избранных экспериментальных условиях снижал активность провоспалительного фермента – кислой фосфатазы в слизистой оболочке полости рта на 66 %: $57,4 \pm 2,87$ нкат/г против $87,2 \pm 3,39$ нкат/г ($p_1 = 0,001$), что говорит о противовоспалительном действии глицина. В слизистой оболочке полости рта содержание МДА снижалось на 17 % ($p_1 = 0,05$), что свидетельствует об уменьшении перекисных процессов и косвенно о снижении воспалительных яв-

лений в данном объекте исследования. При этом активность каталазы достоверно не изменялась.

Глицин значительно улучшал состояние минерального обмена в кости альвеолярного отростка крыс: в 1,9 раза ($p_1=0,007$) увеличивал ак-

тивность маркерного фермента остеобластов – щелочной фосфатазы; содержание Ca^{2+} увеличивалось в 1,7 раза ($p_1<0,001$); фосфора – в 2 раза ($p_1<0,001$; табл. 6).

Таблица 5

Влияние глицина на содержание МДА и активность антиоксидантных ферментов в сыворотке крови и костной ткани пародонта крыс ($M\pm m$; p ; p_1)

Группы животных	Содержание МДА (нмоль/мл, нмоль/г)	Активность	
		каталаза (мкат/мл; мкат/г)	ГПО (мкмоль/с·мл; мкмоль/с·г)
сыворотка крови			
Интактная	4,46±0,34	2,05±0,29	3,06±0,18
Г+КгР	6,42±0,22 $p=0,005$	1,30±0,16 $p=0,05$	1,62±0,11 $p=0,01$
Г+КгР +глицин	5,58±0,10 $p_1=0,01$	1,98±0,09 $p_1=0,007$	4,22±0,71 $p=0,009$
кость альвеолярного отростка			
Интактная	3,58±0,012	33,8±0,43	114±0,023
Г+КгР	4,06±0,023 $p<0,001$	28,5±0,87 $p=0,003$	50,8±1,61 $p<0,001$
Г+КгР +глицин	3,60±0,21 $p_1=0,05$	31,2±0,88 $p_1=0,06$	84,9±3,73 $p_1<0,001$
слизистая оболочка полости рта			
Интактная		95,1±16,8	—
Г+КгР	93,2±14,0	84,1±5,70	—
Г+КгР +глицин	77,0±0,046 $p_1=0,05$	73,6±1,74	—

Таблица 6

Влияние глицина на состояние минерального обмена кости альвеолярного отростка крыс ($M\pm m$; p ; p_1)

Группы животных	Активность ЩФ (нмоль/с·г)	Содержание	
		кальций (ммоль/г)	фосфор (ммоль/г)
Интактная	117±8,0	7,43±0,37	6,29±0,13
Г+КгР	65,1±5,40 $p=0,004$	2,08±0,26 $p<0,001$	2,01±0,28 $p<0,001$
Г+КгР +глицин	125±13,5 $p_1=0,007$	3,51±0,16 $p_1<0,001$	3,94±0,18 $p_1<0,001$

Заключение. Таким образом, глицин в условиях воспроизведения внутриутробной гипоксии и кариесогенного рациона проявил кариес-профилактическое действие, связанное с достоверным уменьшением числа кариозных поражений и степени тяжести кариозного процесса (в баллах).

Глицин увеличивал уровень ГАГ в слизистой оболочке полости рта и нормализовал в костной ткани пародонта. Под его влиянием улучшалось состояние коллагена в кости альвеолярного отростка крыс. Метаболические маркеры гипоксии (лактат и пируват) под влиянием глицина в слизистой оболочке полости рта нормализовались. В то же время соотношение лактат/пируват увеличивалось по сравнению с кон-

трольной группой, но не достигало уровня интактной.

Глицин в избранных условиях опыта проявил антиоксидантные свойства: он снижал интенсивность процессов ПОЛ в сыворотке крови и тканях пародонта и активировал антиоксидантные ферменты.

Глицин нормализовал активность провоспалительного фермента кислой фосфатазы и снижал уровень перекисных процессов в слизистой оболочке полости рта. О противовоспалительной активности препарата на уровне организма крыс свидетельствовало достоверное снижение уровня сиаловых кислот в сыворотке крови.

Список літератури

1. Лук'янова Л.Д. Молекулярные механизмы тканевой гипоксии и адаптация организма / Л.Д. Лук'янова // Физиологический журнал. 2003. – Т.49. – №3. – С. 17-35.
2. Лук'янова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии // Патол.физiol. и эксперим. терапия. М., 2004. – №2. – С. 2-11.
3. Царегородцев А. Д. Коррекция метаболических состояний при различных патологических состояниях у детей. – М.: 2006. – 87 с.
4. Лук'янчук В. Д. Антигипоксанты: состояние и перспективы / В. Д. Лук'янчук, Л. В. Савченкова // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1998. – Т. 61. – №4. – С. 72-79.
5. Международные рекомендации по проведению медико-биологических исследований с использованием животных. / Ланималогия. – 1993. – №1. – С.29-31.
6. Шараев П. Н. Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови / П. Шараев. // Лаб. дело. – 1981. – № 5. – С. 283-285.
7. Метод определения гликазаминогликанов в биологических жидкостях. / [П. Шараев, В. Пешков, Н. Соловьева, Т. Широкова, Н. Зворыгина, А. Солопаев, Н. Алексеева] // Лабораторное дело. – 1987. – 5. – С. 330-332.
8. Стальная И. Д. Метод определения дисеновых конъюгаций ненасыщенных высших жирных кислот / И. Стальная, Т. Гаришвили // Современные методы биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М. – 1977. – С.63-64.
9. А.С.922637 СССР. МКИ 01 33/48. Способ определения активности глутатион-пероксидазы в биологических тканях / В. Пахомова, Н. Козлянина, Г. Крюкова. – Опубл. 25.04.82, Бюл. №15. – 2 с.
10. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. Королюк., Д. Иванова, И. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С. 16-18.
11. Николаева А.В. Влияние некоторых нейротропных средств на состояние тканей при раздражении верхнего шейного симпатического узла: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук / А. Николаева – Харьков. – 1967. – 29с.

REFERENCES

1. Lukyanova L.D. Molecular mechanisms of tissue hypoxia and body adaptation. *Fiziologicheskiy zhurnal*, 2003: 49(3):17-35.
2. Lukyanova L.D. The role of bioenergetic disorders in the pathogenesis of hypoxia. *Patol.fiziolog. i eksperim. terapiya*, 2004:2: 2-11.
3. Caregorodcev A.D. Korrekcija metabolicheskikh sostoyaniy pri razlichnyh patologicheskikh sostoyaniyah u detej [Correction of metabolic conditions in various pathological conditions in children] M, 2006:87.
4. Lukyanchuk V. D. Antihypoxants: status and prospects. *Eksperimentalnaya I klinicheskaya farmakologiya*, 1998:61(4):72-79.
5. International recommendations for biomedical research using animals. *Lanimalogiya*, 1993: 1: 29-31.
6. Sharaev P. N. Method for determination of free and bound hydroxyproline in blood serum. *Lab. delo*, 1981: 5: 283-285.
7. Sharaev P. N., Peshkov V. Method for the determination of glycanaminoglycans in biological fluids. *Lab. delo*, 1987: 5: 330-332.
8. Stalnaya I. D., Garishvili T. G. Metod opredeleniya malonovogo dialdeghida s pomoshchyu tiobarbiturovoy kisloty [The method of revelation of malonic dialdehyde with thiobarbituric acid]. *Moskva, Meditsina*, 1977: 66-68.
9. Pakhomova V., Kozlyanina N., Kryukova G. A.S. 922637 of the USSR. MKI 01 33/48. Sposob opredeleniya aktivnosti glutation-peroksidazy v biologicheskikh tkanyah [A method for determining the activity of glutathione peroxidase in biological tissues] Publ. 04/25/82, Bull.15:2 p.
10. Korolyuk M. A. Method for determining the activity of catalase. *Lab.delо*, 1988: 1: 16-18.
11. Nikolaeva A.V. Vliyanie nekotoryh nejrotropnyh sredstv na sostoyanie tkanej pri razdrazhenii verhnego shejnogo simpaticheskogo uzla [The effect of some neurotropic drugs on the state of tissues with irritation of the upper cervical sympathetic ganglion]; Author. dis. PhD, Kharkov, 1967:29.

Поступила 17.04.20



УДК 57.084.1:[616.31+599.323.45]

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.4>

***С.В. Скульская, к. мед. н., О.А. Макаренко, д. биол.н., О.В. Деньга, д. мед. н.**

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика
Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной
академии медицинских наук Украины»

КОРРЕКЦІЯ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВІ І ТКАНЯХ ПОЛОСТИ РТА КРЫС ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАННІ АНТРОПОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

Актуальність. Антропогенне загрязнення оточуючої середи оказуємо величчє стоматологічної захворюваності. При цьому встановлено високу поширеність кариеса і некариозних поражень твердих тканей зубів, захворювань пародонта і слизистої оболочки полости рта у дитячого населення.

© Скульська С.В., Макаренко О.А., Деньга О.В., 2020.

Целью данного исследования была экспериментальная оценка изменений биохимических показателей сыворотки крови и тканей полости рта крыс под действием лечебно-профилактических мероприятий, разработанных для детей, проживающих в зоне антропогенного загрязнения нефттехническим производством.

Материалы и методы. В сыворотке крови, гомогенатах кости альвеолярного отростка, слизистой оболочки полости рта и печени крыс определяли содержание малонового дигидроалдегида, активность каталазы, активность глутатионпероксидазы и глутатион-редуктазы и уровень дисульфидных и сульфгидрильных водорастворимых соединений.

Выводы. Проведение лечебно-профилактических мероприятий оказалось выраженный лечебно-профилактический эффект – стимуляцию антиоксидантной защиты в организме и тканях полости рта.

Ключевые слова: биохимия, антропогенная нагрузка, крысы, ротовая полость.

***C.B. Скульська, O.A. Макаренко, O.V. Дєньга**

*Національний медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

КОРЕКЦІЯ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ І ТКАНИНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ АНТРОПОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Актуальність. Антропогенне забруднення навколошнього середовища надає збільшення стоматологічної захворюваності. При цьому встановлена висока поширеність каріесу і некаріозних уражень твердих тканин зубів, захворювань пародонту і слизової оболонки порожнини рота у дитячого населення.

Метою даного дослідження була експериментальна оцінка змін біохімічних показників сироватки крові та тканин порожнини рота щурів під дією лікувально-профілактичних заходів, розроблених для дітей, які проживають в зоні антропогенного забруднення нафтохімічними виробництвом.

Матеріали та методи. У сироватці крові, гомогенатах кістки альвеолярного відростка, слизової оболонки порожнини рота і печінки щурів визначали вміст малонового діальдегіду, активність каталази, активність глутатіонпероксидази і глутатіон-редуктази і рівень дисульфідних і сульфгідрильних водорозчинних сполук.

Висновки. Проведення лікувально-профілактичних заходів зробило виражений лікувально-профілактичний ефект - стимуляцію антиоксидантної захисту в організмі і тканинах порожнини рота.

Ключові слова: біохімія, антропогенне навантаження, щури, ротова порожнина.

Skulskaya S.V., Makarenko O.A., Denga O.V.

*National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk

²State Establishment "The Institute of Stomatology and Maxillofacial Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"

CORRECTION OF BIOCHEMICAL INDICES IN SERUM OF BLOOD AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY OF RATS IN EXPERIMENTAL MODELING OF ANTHROPOGENIC POLLUTION

ABSTRACT

Relevance. Anthropogenic pollution has an increase in dental disease. At the same time, a high prevalence of caries and non-carious lesions of hard tooth tissues, periodontal diseases and oral mucosa in children was established.

The aim of this study was an experimental assessment of changes in the biochemical parameters of blood serum and tissues of the oral cavity of rats under the influence of therapeutic and preventive measures designed for children living in the zone of anthropogenic pollution by petrochemical production.

Materials and methods. The content of malondialdehyde, the activity of catalase, the activity of glutathione peroxidase and glutathione reductase and the level of disulfide and sulphydryl water-soluble com-

pounds were determined in blood serum, homogenates of the bone of the alveolar ridge, oral mucosa and rat liver.

Findings. *The treatment and preventive measures had a pronounced therapeutic and prophylactic effect - stimulation of antioxidant protection in the body and tissues of the oral cavity.*

Keywords: *biochemistry, anthropogenic load, rats, oral cavity.*

Антропогенное загрязнение окружающей среды оказывает увеличение стоматологической заболеваемости. При этом установлена высокая распространенность кариеса, некариозных поражений твердых тканей зубов, заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у детского населения [1-3]. Вместе с тем, учитывая то, что уровни антропогенной нагрузки определяются региональным компонентом, необходимо констатировать, что до настоящего времени в городе Белая Церковь не проводилась оценка влияния антропогенного загрязнения на уровень распространенности и структуру стоматологической заболеваемости, а также оценка эффективности патогенетически обоснованных лечебно-профилактических мероприятий детского населения.

Цель данного исследования. Экспериментальная оценка изменений биохимических показателей сыворотки крови и тканей полости рта крыс под действием лечебно-профилактических мероприятий, разработанных для детей, проживающих в зоне антропогенного загрязнения нефтехимическим производством.

Материалы и методы. В эксперименте использовали 27 одномертвенных крыс линии Вистар стадного разведения. Сочетанную кальций-дефицитную модель кариеса и гингивита моделировали у 18 крыс в течении 60 дней при помощи перорального введения раствора пелентана (Лахия, Чехия) в дозе 10 мг/кг через день в утренние часы. На протяжении всего эксперимента животные также получали с питьевой водой 2 %-ный раствор этилендиаминететрауксусной кислоты (ЭДТА) ad libitum [1]. Интактную группу составили 9 крыс такого же возраста.

Лечебно-профилактический комплекс (ЛПК) крысам ежедневно вводили *per os* утром через неделю после начала эксперимента, который включал препараты: «Энтеросгель» – 2,7 г/кг (сорбционное, дезинтоксикационное действие), «Гринтерол» – 70 мг/кг (гепатопротекторное, гипогликемическое, иммуномодулирующее действие), «Пантокрин» – 2 капли/кг (оказывает стимулирующее действие на ЦНС и сердечно-сосудистую систему, повышает тонус скелетных мышц, двигательную активность кишечника), «Аквадетрим» – 90 МЕ/кг (восполняющее дефицит макро- и микроэлементов, восполняющее дефицит витаминов, нормализующее обменные

процессы действие). Вечером отдельно от препаратов вводили препарат «Зостерин-ультра» - 100 мг/кг (энтеросорбент, гемосорбент и иммуномодулятор).

Профилактику препаратами начинали с 1-ого дня моделирования кариеса и гингивита. Крысы были разделены на группы по 9 в каждой: 1 - рацион вивария; 2 – модель кариеса и гингивита (МКГ); 3 – МКГ + профилактика.

Через 60 дней у крыс собирали слюну при пилокарпиновой стимуляции (3 мг/кг) под гипнотальным наркозом (20 мг/кг). Затем животных выводили из эксперимента путем кровопускания из сердца, выделяли блоки челюстей с зубами, слизистую оболочку полости рта (СОПР), печень, собирали сыворотку крови. В сыворотке крови, гомогенатах кости альвеолярного отростка, СОПР и печени определяли содержание ма-лонового диальдегида (МДА) [4], активность каталазы [5], активность глутатионпероксидазы (ГПО) [6] и глутатион-редуктазы (ГР) [7] и уровень дисульфидных и сульфидильных водорастворимых соединений [8].

Результаты и обсуждение. Моделирование кальций-дефицитной модели кариеса и гингивита привело к существенным нарушениям в системе антиоксидантная система (АОС) – перекисное окисление липидов (ПОЛ) организма животных. Об этом заключили по результатам исследования содержания МДА и активности каталазы в сыворотке крови, печени, СОПР и тканях альвеолярной кости крыс (табл. 1).

Через 60 дней после моделирования патологии, вызываемой антропогенным загрязнением, зарегистрирована активация процессов ПОЛ, о чём заключили по достоверному увеличению содержания МДА во всех исследуемых тканях. Длительный алиментарный дефицит кальция вызвал увеличение МДА в сыворотке крови в 2,9 раза, в печени - в 1,8 раза, СОПР - в 1,6 раза, в альвеолярной кости - в 1,8 раза (табл.1). Воспалительные процессы в СОПР зарегистрированы по накоплению одного из маркеров воспаления - МДА.

На фоне моделирования патологии введение комплекса профилактических препаратов эффективно предотвращало интенсификацию ПОЛ в организме крыс. Как видно из данных таблицы 1 в сыворотке крови крыс 3-ей группы содержание МДА достоверно ниже, чем в сыворотке крыс 2-

ой группы ($p_1 < 0,005$), хотя и выше, чем у интактных животных ($p < 0,1$). В печени, СОПР и тканях альвеолярного отростка крыс, получав-

ших профилактические препараты, уровень МДА не превышал нормальных значений ($p > 0,1$; табл. 1).

Таблица 1

Влияние лечебно-профилактического комплекса на содержание малонового диальдегида, активности каталазы и антиоксидантно-прооксидантного индекса у крыс на фоне кальций-дефицитной модели, $M \pm m$

Ткани	Интактная группа	Модель кариеса и гингивита	МКГ + комплекс
Содержание МДА			
Сыворотка крови, ммоль/кг	$0,81 \pm 0,10$	$2,34 \pm 0,36$ $p < 0,001$	$1,17 \pm 0,19$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,005$
Печень, ммоль/кг	$38,2 \pm 4,17$	$67,4 \pm 7,35$ $p > 0,005$	$43,1 \pm 3,86$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,005$
СОПР, ммоль/кг	$18,3 \pm 2,5$	$29,4 \pm 3,1$ $p < 0,005$	$20,3 \pm 2,4$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,01$
Альвеолярная кость, ммоль/кг	$43,4 \pm 5,1$	$76,2 \pm 4,8$ $p < 0,001$	$51,4 \pm 6,3$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,005$
Активность каталазы			
Сыворотка крови, ммоль/кг	$0,32 \pm 0,05$	$0,18 \pm 0,02$ $p < 0,05$	$0,25 \pm 0,03$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,1$
Печень, ммоль/кг	$6,5 \pm 0,7$	$4,4 \pm 0,5$ $p < 0,05$	$5,1 \pm 0,7$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,1$
СОПР, ммоль/кг	$9,3 \pm 0,8$	$6,4 \pm 0,9$ $p < 0,05$	$7,8 \pm 0,9$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,1$
Альвеолярная кость, ммоль/кг	$3,81 \pm 0,10$	$3,05 \pm 0,08$ $p < 0,001$	$4,26 \pm 0,4$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,005$
Антиоксидантно-прооксидантный индекс			
Сыворотка крови, ммоль/кг	$3,95 \pm 0,47$	$0,77 \pm 0,06$ $p < 0,001$	$2,14 \pm 0,31$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$
Печень, ммоль/кг	$1,70 \pm 0,24$	$0,65 \pm 0,09$ $p < 0,001$	$1,18 \pm 0,16$ $p < 0,1$ $p_1 < 0,009$
СОПР, ммоль/кг	$5,08 \pm 0,49$	$2,18 \pm 0,31$ $p < 0,001$	$3,84 \pm 0,27$ $p > 0,05$ $p_1 < 0,001$
Альвеолярная кость, ммоль/кг	$0,88 \pm 0,07$	$0,40 \pm 0,06$ $p < 0,001$	$0,83 \pm 0,09$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$

Примечание: p – достоверность отличий от показателей в интактной группе;
 p_1 – достоверность отличий от показателей в группе «МКГ».

Наряду с увеличением интенсивности перекисных процессов в тканях животных при МКГ отмечено достоверное снижение активности антиоксидантного фермента каталазы. В сыворотке крови этот показатель снизился на 43,8 %, в печени – на 32,3 %, в СОПР – на 31,2 % и в костной ткани альвеолярного отростка – на 19,9 %. Введение ЛПК эффективно предотвращало падение

активности каталазы. Активность этого фермента во всех исследуемых тканях крыс 3-ей группы соответствовала уровню здоровых животных (табл. 1).

Нарушения антиоксидантной защиты с одновременной интенсификацией ПОЛ демонстрирует антиоксидантно-прооксидантный индекс (АПИ). Так, у крыс 2-ой группы этот индекс сни-

зился в сыворотке крови в 5,1 раза, в печени – в 2,6 раза, в СОПР – в 2,3 раза и в альвеолярной кости – в 2,2 раза. Проведение лечебно-профилактических мероприятий способствовало достоверному увеличению АПИ во всех исследуемых тканях ($p_1 < 0,001$), но при этом только в ткани альвеолярной кости этот индекс был на уровне нормальных значений ($p > 0,05$).

Анализ результатов проведенного исследования показал, что кальций-дефицитная модель кариеса и гингивита приводит к снижению антиоксидантной защиты на фоне активации ПОЛ в

организме животных. Использованные препараты предотвращают отдельные нарушения в системе АОС-ПОЛ сыворотки крови, печени, СОПР и костной ткани крыс, индуцированные алиментарным дефицитом кальция.

Интенсификация перекисных процессов в организме крыс на фоне МКГ, вероятнее всего, связана с ослаблением антиоксидантной системы не только на стадии инактивации перекисей (снижение активности каталазы), но также и ферментов обмена – глутатион-пероксидазы (ГПО) и глутатион-редуктазы (ГР) (табл. 2).

Таблица 2

Влияние лечебно-профилактического комплекса на состояние ферментативной глутатионовой системы у крыс на фоне кальций-дефицитной модели, $M \pm m$

Ткани	Интактная группа	Модель кариеса и гингивита	МКГ + комплекс
Активность глутатионпероксидазы			
Сыворотка крови, ммоль/кг	$19,0 \pm 2,4$	$7,5 \pm 0,9$ $p < 0,001$	$12,6 \pm 1,1$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,001$
Печень, ммоль/кг	$23,0 \pm 3,62$	$4,89 \pm 0,65$ $p < 0,001$	$13,8 \pm 1,7$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,001$
СОПР, ммоль/кг	$11,2 \pm 0,89$	$8,53 \pm 0,11$ $p < 0,005$	$9,84 \pm 0,09$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$
Альвеолярная кость, ммоль/кг	$6,99 \pm 1,02$	$2,10 \pm 0,53$ $p < 0,001$	$5,63 \pm 0,72$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$
Активность глутатионредуктазы			
Сыворотка крови, ммоль/кг	$0,96 \pm 0,13$	$0,58 \pm 0,07$ $p < 0,05$	$0,85 \pm 0,09$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,05$
Печень, ммоль/кг	$0,12 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,01$ $p < 0,05$	$0,09 \pm 0,02$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,1$
СОПР, ммоль/кг	$0,08 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,01$ $p < 0,01$	$0,10 \pm 0,01$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,01$
Альвеолярная кость, ммоль/кг	$0,15 \pm 0,02$	$0,04 \pm 0,003$ $p < 0,001$	$0,13 \pm 0,02$ $p > 0,1$ $p_1 < 0,001$

Примечание: р – достоверность отличий от показателей в интактной группе;
р₁ – достоверность отличий от показателей в группе «МКГ».

Под воздействием пелентана и ЭДТА активность ГПО снизилась в сыворотке крови в 2,5 раза ($p < 0,001$), в печени – в 4,7 раза ($p < 0,001$), в СОПР – в 1,3 раза ($p < 0,005$), в кости альвеолярного отростка – в 3,3 раза ($p < 0,001$; табл. 2).

Активность ГР, фермента, регенерирующего дисульфидные соединения, также снижалась на фоне моделирования МКГ во всех исследуемых тканях, за исключением СОПР. В сыворотке крыс 2-ой группы отмечено уменьшение активности ГР на 39,6 %, в печени – на 41,7 %, и в наибольшей степени в костной ткани альвеолярного отро-

стка – на 73,3 %. Назначение профилактических препаратов крысам 3-ей группы эффективно предупреждало снижение активности глутатионовой антиоксидантной защиты (табл. 2).

Моделирование сочетанной патологии кариеса и гингивита вызывает накопление сульфидильных и дисульфидных глутатионовых соединений во всех исследуемых тканях крыс (табл. 3). Такое увеличение объясняется снижением при моделировании патологии активности ГПО и ГР.

Таблица 3

Влияние лечебно-профилактического комплекса на состояние неферментативной глутатионовой системы у крыс на фоне кальций-дефицитной модели, М±т

Ткани	Интактная группа	Модель кариеса и гингивита	МКГ + комплекс
Содержание SH-групп			
Сыворотка крови, ммоль/кг	12,5 ± 1,6	20,9 ± 3,2 p > 0,01	10,8 ± 0,9 p > 0,1 p ₁ < 0,009
Печень, ммоль/кг	8,37 ± 3,62	16,30 ± 0,53 p < 0,001	10,4 ± 0,93 p > 0,1 p ₁ < 0,001
СОПР, ммоль/кг	4,12 ± 0,32	6,25 ± 0,53 p < 0,004	5,22 ± 0,48 p > 0,05 p ₁ > 0,01
Альвеолярная кость, ммоль/кг	2,54 ± 0,23	3,51 ± 0,23 p < 0,009	2,94 ± 0,35 p > 0,1 p ₁ > 0,1
Содержание SS-групп			
Сыворотка крови, ммоль/кг	2,6 ± 0,3	4,1 ± 0,06 p < 0,001	2,8 ± 0,3 p > 0,1 p ₁ < 0,001
Печень, ммоль/кг	3,07 ± 0,45	5,82 ± 0,53 p < 0,05	4,39 ± 0,52 p < 0,1 p ₁ > 0,05
СОПР, ммоль/кг	4,62 ± 0,31	5,04 ± 0,71 p > 0,01	5,58 ± 0,86 p > 0,1 p ₁ > 0,1
Альвеолярная кость, ммоль/кг	2,54 ± 0,23	3,45 ± 0,21 p < 0,009	3,09 ± 0,25 p > 0,1 p ₁ > 0,1

Примечание: p – достоверность отличий от показателей в интактной группе;
p₁ – достоверность отличий от показателей в группе «МКГ».

Восстановление активности глутатионовой антиоксидантной защиты при применении профилактического комплекса способствовало и нормализации уровня сульфидрильных и дисульфидных глутатионовых соединений (табл. 3).

Выходы. Проведенное экспериментальное исследование показало, что регулярное воздействие на организм крыс кальций-дефицитной модели кариеса и гингивита приводит к нарушениям в системе АОС–ПОЛ. Об этом свидетельствуют результаты исследования биохимических маркеров сыворотки крови, печени, слизистой оболочки полости рта и ткани альвеолярной кости крыс. Проведенное лечебно-профилактических мероприятий оказалось выраженный лечебно-профилактический эффект – стимуляцию антиоксидантной защиты в организме и тканях полости рта. Вследствие этого у экспериментальных животных, находившихся длительное время в условиях алиментарного дефицита кальция нормализовалась функциональные показатели сыворотки крови, печени, активности антиоксидантных ферментов, а также эффективно замед-

лялись деструктивные процессы в костной ткани альвеолярного отростка.

Список литературы

1. Нефедова Е. С. Особенности влияния различных уровней антропогенного загрязнения промышленного города на стоматологический статус детей: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: 14.02.01 / Нефедова Е. С. – Оренбургская государственная медицинская академия. – Оренбург, 2013. – 24 с.
2. Якубова І. І. Поширеність каріесу постійних зубів у дітей із загальносоматичною патологією, які мешкають на радіоактивно забруднених територіях / І. І. Якубова, Р. М. Хомяк // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2004. – № 2. – С. 130-136.
3. Юсупов З. Я. О влиянии техногенных факторов производственной и окружающей среды на распространённость и структуру патологии зубочелюстной системы / З. Я. Юсупов, А. Б. Бабаев, Г. Г. Ашурев // Вестник Авиценны. – 2017. – №2. – С. 261-265.
4. Левицкий А. П. Сравнительная оценка трех методов определения активности фосфатаз слюны / А. П. Левицкий, А. И. Марченко, Т. Л. Рыбак // Лабораторное дело. – 1973. – № 10. – С. 624-625.
5. Горячковский А. М. Критическая биохимия в лабораторной диагностике: Справочное пособие / Горячковский А. М. – Изд. 3-е вып. и доп. Одесса: Екологія. 2005. – С. 402-403.

6. А.С.922637 СССР. МКИ 01 33/48. Способ определения активности глутатион-пероксидазы в биологических тканях / В. Пахомова, Н. Козлянина, Г. Крюкова. – Опубл. 25.04.82, Бюл. №15. – 2 с.
7. **Путилина Е. Ф.** Определение активности глутатион-редуктазы / Е. Путилина // Методы биохимический исследований. – М.: Ин. Лит. 1982. – С.181-183.
8. **Веревкина И. В.** Колориметрический метод определения SH-групп и SS-связей в белках при помощи 5,5'-дитиобис(2-нитробензойной кислоты)ДТНБК / И. В. Веревкина, Л. Г. Точилкина, И. А. Попова // Современные методы в биохии. – М.: Медицина. – 1977. – С. 223-231.

REFERENCES

1. **Nefedova E. S.** Osobennosti vlijanija razlichnyh urovnej antropogenного zagrjaznenija promyshlennogo goroda na stomatologicheskij status detej [Features of the influence of different levels of anthropogenic pollution of an industrial city on the dental status of children]: Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. *Orenburgskaya gosudarstvennaya meditsinskaya akademiya. Orenburg; 2013:24.*
2. **Yakubova I. I.** Prevalence of dental caries in children with somatic pathology living in radioactively contaminated territories. *Eksperimental'na ta klinichna fiziologija i biohimija. 2004; 2: 130-136.*
3. **Yusupov Z. Ya., Babaev A. B., Ashurov G. G.** On the influence of technogenic factors of production and the environment on the prevalence and structure of the pathology of the dentofacial system. *Vestnik Avicenny. 2017; 2: 261-265.*
4. **Levitsky A. P., Marchenko A. I., Rybak T. L.** Comparative evaluation of three methods for determining the activity of salivary phosphatases. *Laboratornoe delo. 1973; 1: 624-625.*
5. **Goryachkovsky A. M.** *Kriticheskaja biohimija v laboratornoj diagnostike: Spravochnoe posobie* [Critical biochemistry in laboratory diagnostics: a reference guide] Odessa: Ekologija; 2005:402-403.
6. **Pachomova V., Kozlyanova N., Kruckova G. B.** *Sposob opredeleniya aktivnosti glutation-peroksidazy v biologicheskikh tkanyakh.* [Method for determination the activity of the glutathione peroxidase in biological tissues]. A. s. 922637 SSSR 3, MKI 01 33/48. Publ.: 25.04.82. Bul. №15.
7. **Putilina E. F.** *Opredelenie aktivnosti glutation-reduktazy* [Determination of the activity of glutathione reductase]. Moscow: Innovacionnaja literatura. 1982:181-183.
8. **Verevkina I. V.** *Kolorimetricheskij metod opredelenija SH-grupp i SS-svjazej v belkah pri pomoshchi 5,5'-ditiobis (2-nitrobenzoynoj kislo-ty)* [Colorimetric method for determining SH-groups and SS-bonds in proteins using 5,5'-dithiobis (2-nitrobenzoic acid)] Sovremennye metody v biohii. Moscow.: Medicina. 1977:223-231.

Поступила 19.04.20



ОРТОДОНТИЧИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314-089.23:577.121

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.5>

A.Э. Деньга, к. мед. н., * Б.М. Мирчук, д. мед. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Национальной академии медицинских наук Украины»

*Львовский национальный медицинский университет имени Д. Галицкого

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ЗУБОЧЕЛЮСТНЫЕ АНОМАЛИИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Показано, что у взрослых пациентов с метаболическим синдромом чаще всего диагностировали диастемы и трёмы, скученность зубов, мезиальный, дистальный и косой прикус, что превышало соответствующие средние показатели по Украине. Денситометрические показатели костных тканей при наличии метаболического синдрома ухудшались с возрастом, что, на наш взгляд, можно объяснить изменениями обменных процессов в организме, которые могут быть спровоцированы малоподвижным образом жизни и чрезмерным употреблением углеводов. У пациентов с метаболическим синдромом частота разных зубочелюстных аномалий значительно превышала аналогичные средние показатели по Украине, что, на наш взгляд, необходимо учитывать при разработке лечебно-профилактических мероприятий сопровождения ортодонтического лечения при наличии такой соматической патологии, как метаболический синдром.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, метаболический синдром, стоматологический статус, денситометрические показатели.

A.E. Деньга, * Б.М. Мирчук, д. мед. н.

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицової хірургії

Національної академії медичних наук України»

*Львівський національний медичний університет імені Д. Галицького

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ТА ЗУБОЩЕЛЕПНІ АНОМАЛІЇ У ДОРОСЛИХ ПАЦІЄНТІВ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Показано, що у дорослих осіб з метаболічним синдромом найчастіше діагностували діастеми і треми, скупчення зубів, мезіальний, дистальний і косий прикус, що перевищували відповідні середні показники по Україні. Денситометричні показники кісткових тканей за наявності метаболічного синдрому погіршувались з віком, що, на нашу думку, можна пояснити змінами обмінних процесів в організмі, які можуть бути спровоковані малорухомим способом життя і надмірним вживанням вуглеводів. У пацієнтів з метаболічним синдромом частота різних зубошелепних аномалій значно перевищували аналогічні середні показники по Україні, що, на наш погляд, необхідно враховувати при розробці лікувально-профілактичних заходів супровождения ортодонтичного лікування зубошелепних аномалій при наявності такої соматичної патології, як метаболічний синдром.

Ключові слова: зубошелепні аномалії, метаболічний синдром, стоматологічний статус, денситометричні показники.

A.E. Denga, *B.M. Mirchuk

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

DENTAL STATUS AND DENTOFACIAL ANOMALIES OF ADULTS PATIENTS ON THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME

ABSTRACT

It was shown that adult patients with metabolic syndrome were most often diagnosed with diastemas and tremas, crowded teeth, mesial, distal and oblique bite, which exceeded the corresponding average indicators in Ukraine. Bone densitometric indices in the presence of metabolic syndrome worsened with age, which, in our opinion, can be explained by changes in metabolic processes in the body, which can be triggered by a sedentary lifestyle and excessive consumption of carbohydrates. In patients with metabolic syndrome, the frequency of various dentofacial anomalies

significantly exceeded the similar average values in Ukraine, which, in our opinion, should be taken into account in developing of therapeutic and preventive measures to support orthodontic treatment in the presence of such somatic pathology as metabolic syndrome.

Key words: dentofacial anomalies, metabolic syndrome, dental status, densitometric indices.

Сегодня метаболический синдром (МС) определяется как пандемия XXI века [1-4]. Распространенность МС составляет 10-40 % и зависит от пола, возраста, этнической принадлежности, причем больше всего он встречается в экономически развитых странах. К МС относятся заболевания, сопровождающиеся инсулинерезистентностью, ожирением, сахарным диабетом, артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца.

Распространенность зубочелюстных аномалий (ЗЧА) среди взрослых составляет 82 %. За последние годы наблюдается рост количества аномалий I класса и уменьшение аномалий III класса, что может быть связано со значительным снижением жевательной нагрузки современного человека [5]. Вместе с тем, на развитие ЗЧА, особенно у взрослых, существенно влияют соматические заболевания. Поэтому в современных условиях возрастает интерес клинической стоматологии к проблеме МС, а изучение его влияния на развитие основных стоматологических заболеваний, в том числе на формирование ЗЧА у взрослых, имеет не только теоретическое, но практическое значение.

Целью данной работы было изучение состояния твердых тканей зубов, тканей пародонта, гигиены полости рта, костных тканей и ЗЧА у взрослых пациентов с МС.

Материалы и методы. Было проведено обследование 92-х пациентов с МС в возрасте 20-60 лет. При клиническом обследования заполняли медицинскую карту стоматологического пациента. По индексам КПУ оценивали интенсивность кариеса зубов, по индексам Silness-Loe и Stallard – состояние гигиены полости рта. Состояние тканей пародонта определяли по показателям кровоточивости, наличии зубного камня,

пробы Шиллера-Писарева (проба Ш-П) и индекса РМА % [6]. Клинически диагностировали аномалии положения отдельных зубов, аномалии формы зубных рядов и прикуса по классификациям Энгеля и Калвелиса [7]. Оценка функционального состояния костной ткани была проведена с использованием денситометра Sonost 2000. Распространенность ЗЧА у лиц с МС сравнивали с результатами ранее проведенных эпидемиологических обследований пациентов в возрасте 20-60 лет в городах Украины – Одесса, Кривой Рог, пгт Машевка, пгт Арциз [8].

Результаты обследования. Результаты обследования состояния твердых тканей зубов пациентов с МС представлены в табл. 1.

В среднем, в возрасте 20-60 лет, интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ з составляла 14,1 зуба. Наибольшее количество кариозных зубов отмечено в возрасте 20-30 лет (2,6 зуба), а наименьшее, за счёт санации – в возрасте 31-40 лет (0,4 зуба). Необходимо обратить внимание на то, что с возрастом наблюдается постоянная тенденция к росту количества пломбированных зубов по сравнению с кариозными, и, в то же время, увеличивается количество удаленных зубов. Показатели состояния гигиены полости рта и тканей пародонта у лиц с МС приведены в табл. 2.

С возрастом у лиц с МС гигиеническое состояние полости рта по индексам Silness-Loe и Stallard ухудшается, увеличивается кровоточивость и наличие зубного камня. Наблюдаются воспалительные процессы в тканях пародонта, которые также усиливаются с возрастом по показателям РМА и пробы Ш-П.

Функциональное состояние костной ткани оценивалось по результатам ультразвукового денситометрического исследования (Sonost 2000) (табл. 3).

Таблица 1

Интенсивность кариеса зубов у пациентов с метаболическим синдромом

Возраст	КПУз	КПУп	Кариес	Пломба	Удалённый	Осложнения
20-30 лет (n = 16)	10,1±1,3	10,3±1,2	2,6±0,4	6,4±0,7	1,3±0,15	0,7±0,1
31-40 лет (n = 22)	10,8±1,5	11,9±1,7	0,4±0,06	10,1±0,9	1,4±0,15	0
41-50 лет (n = 34)	15,5±1,8	16,2±1,5	1,0±0,14	13,1±1,2	2,1±0,23	0
51-60 лет (n = 20)	19,8±1,8	19,9±2,0	1,4±0,17	13,8±1,3	4,9±0,6	0,4±0,07
Ср.знач. показател. (n = 92)	14,1±1,6	14,6±1,6	1,4±0,2	10,9±1,0	2,4±0,3	0,3±0,04

Таблица 2

Показатели состояния гигиены полости рта и тканей пародонта у лиц с метаболическим синдромом

Возраст	PMA %	Silness- Loe	Stallard	Зубной камень	Проба III-II	Кровоточивость
20-30 лет (n = 16)	32,60	1,12±0,10	1,52±0,16	1,21±0,13	2,50±0,30	1,19±0,10
31-40 лет (n = 22)	35,40	1,29±0,11	1,73±0,16	1,34±0,15	2,30±0,30	1,26±0,13
41-50 лет (n = 34)	39,50	1,75±0,18	1,82±0,19	1,39±0,14	1,90±0,22	1,43±0,16
51-60 лет (n = 20)	47,60	1,84±0,17	1,93±0,21	1,50±0,16	1,70±0,20	1,68±0,18
Ср.знач. показател. (n = 92)	38,77	1,50±0,14	1,75±0,18	1,36±0,14	2,10±0,26	1,39±0,3

Таблица 3

Показатели денситометрии у лиц с метаболическим синдромом

Возраст	Показатели	SOS, м/с	BUA, дБ/МГц	BQI, усл.ед.
20-30 лет (n = 16)		1592,2±15,1	42,5±5,1	81,9±7,2
31-40 лет (n = 22)		1577,8±13,2	38,3±4,3	70,7±7,3
41-50 лет (n = 34)		1570,5±15,7	37,7±4,5	68,5±7,8
51-60 лет (n = 20)		1563,2±16,2	33,1±3,9	67,2±6,2
Среднее знач. Показателей (n = 92)		1575,92±15,05	37,9±4,45	72,1±7,125

Анализ результатов прохождения ультразвука через пятую кость у лиц с МС свидетельствует, что лучшие показатели функционального состояния костной ткани имели 20-30-летние пациенты. С возрастом денситометрические показатели ухудшаются, что, по нашему мнению,

можно объяснить ухудшением обменных процессов в организме при МС. Следует подчеркнуть, что самые негативные изменения в костных тканях при МС связаны, в первую очередь, с нарушениями их структуры, а не со степенью их минерализации.

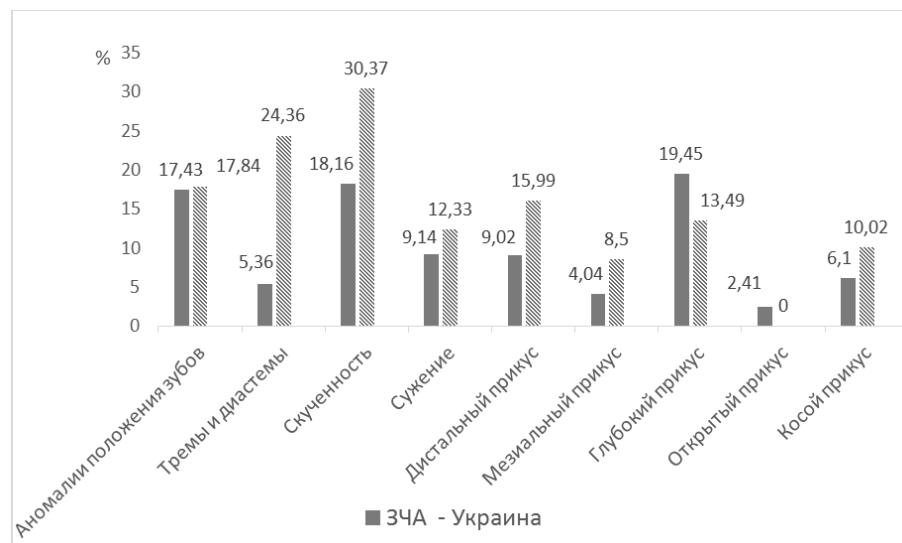


Рис. . Частота зубочелюстных аномалий у взрослых Украины и у лиц с метаболическим синдромом.

На рисунке 1 приведены средние показатели частоты ЗЧА у взрослых разных городов Украины [8] по сравнению с аналогичными показателями у лиц с МС. Из приведенной диаграммы видно, что, за исключением глубокого и открытого прикуса у пациентов с МС частота различных ЗЧА значительно превышает аналогичные

средние показатели по Украине, что, на наш взгляд, необходимо учитывать при разработке лечебно-профилактических мероприятий сопровождения ортодонтического лечения ЗЧА при наличии такой соматической патологии, как МС.

Выводы. У обследованных взрослых пациентов с метаболическим синдромом чаще диаг-

ностировали диастемы и тремы (в 24,36% случаев), скученность зубов (в 30,37% случаев), дистальный (в 15,99% случаев), мезиальный (в 8,50% случаев) и косой (в 10,02% случаев) прикус, превышающие соответствующие средние показатели по Украине. Ухудшение с возрастом денситометрических показателей костных тканей, по нашему мнению, можно объяснить изменениями обменных процессов в организме, которые могут быть спровоцированы малоподвижным образом жизни, чрезмерным употреблением углеводов и нарушением метаболических процессов. Кроме того, следует отметить, что МС негативно влияет в первую очередь на структуру костных тканей. У пациентов с МС частота различных ЗЧА значительно превышает аналогичные средние показатели по Украине, что, на наш взгляд, необходимо учитывать при разработке лечебно-профилактических мероприятий сопровождения ортодонтического лечения ЗЧА при наличии такой соматической патологии, как МС.

Список литературы

1. Александров О. В. Метаболический синдром / О. В. Александров, Р. М. Алешина, С. П. Григорьев // Рос. мед. журн. – 2006. – № 6. – С. 50-55.
2. Метаболический синдром / под ред. Г. Е. Ройтberга. – М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 224 с.
3. Alberti K. G. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: Metabolic syndrome: a new worldwide definition / K. G. Alberti, P.Z. Zimmet, J. Shaw // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1059-1062.
4. Тагієва Ф. А. Сучасні уявлення про метаболічний синдром // Вісник проблем біології і медицини – 2016 – Вип. 1, Том 1 (126) С 53-56.
5. Куроєдова В. Д., Макарова О. М. Поширеність зубощелепних аномалій у дорослих і доля асиметричних форм серед них // Світ медицини та біології. – 2012. – №4(35). – С 31-35.

6. Терапевтическая стоматология детского возраста / под ред. Л. А. Хоменко. К.: Книга плюс. 2007. – 816 с.

7. Фліс П. С. Ортодонтія / П. С. Фліс, М. А. Омельчук, Н. В. Ращенко, І. Л. Скрипник, С. І. Тріль. – Вінниця : Нова книга, 2007. – 311 с.

8. Дрогомирецька М. С. Розповсюдженість зубощелепних деформацій і захворювань тканин пародонта в дорослих у різні вікові періоди / М. С. Дрогомирецька, Б. М. Мірчук, О. В. Деньга // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 2(1). – С. 51-57.

REFERENCES

1. Aleksandrov O. V., Alekhina R. M., Grigor'yev S. P. Metabolicheskiy sindrom [Metabolic syndrome]. Ros. med. zhurn. 2006;6:50-55.
2. Roytberg G. E. Metabolicheskiy sindrom [Metabolic syndrome]. Moscow: MED-press-inform. 2007. – 224p.
3. Alberti K. G., Zimmet P. Z., Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: Metabolic syndrome: a new worldwide definition Lancet. 2005;366:1059-1062.
4. Tahiyeva F. A. Suchasni uявлення pro metabolichnyi syndrom [Modern ideas about the metabolic syndrome]. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2016;1;1(126):53-56.
5. Kuroyedova V. D., Makarova O. M. Poshyrenist' zuboshchelepykh anomalij u doroslykh i dolya asymetrychnykh form sered nykh [Prevalence of dental anomalies in adults and the fate of asymmetric forms among them]. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2012;4(35):31-35.
6. Khomenko L. A. Terapevticheskaya stomatologiya detskogo vozrasta [Therapeutic dentistry of children]. Kiev: Kniga plus. 2007. – 816p.
7. Flis P. S., Omel'chuk M. A., Rashchenko N. V., Skrypnyk I. L., Tril' S. I. Ortodontiya [Orthodontics]. – Vinnytsia: Nova knyha. 2007. – 311p.
8. Drohomirets'ka M. S. Mirchuk B. M., Denga O. V. Rozpovskyudzenist' zuboshchelepykh deformatsiy i zakhvoryuvan' tkanyin parodonta v doroslykh u rizni vikovi periody [Dissemination of dental malformations and periodontal tissue disorders in adults at different ages]. Ukrayins'kyj stomatolohichnyj al'manakh. 2010;2(1):51-57.

Поступила 17.04.20



ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.2-007.26-053.81-77-07
 DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.6>

B. O. Штепа

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

**ІНФОРМАТИВНІСТЬ ПОСТУРАЛЬНОГО ТЕСТУ ЩОДО ВІДНОВЛЕННЯ
ОКЛЮЗІЙНОГО БАЛАНСУ ПРИ НЕZNІМНОМУ ЗУБНОМУ
ПРОТЕЗУВАННІ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**

У статті представлені результати вивчення можливості застосування постурального тесту для оцінки якості відновлення оклюзійних співвідношень у віддалений термін після незнімного зубного протезування серед 270 пацієнтів, нарівно чоловіків та жінок, віком до 45 років, що мали дефекти зубів та зубних рядів, відновлені суцільномолитими конструкціями, зокрема комбінованими. Встановлена позитивна динаміка оклюзійних характеристик та постуральних рефлексів внаслідок проведеного ортопедичного лікування ($p<0,05$). Показана діагностична цінність постурального тесту щодо відновлення оклюзійного балансу за показниками чутливості, специфічності, прогностичної цінності позитивного та негативного результатів, точності та відтворюваності. Отримані результати проведенії клінічної апробації вказують на можливість застосування постуральної діагностики в практиці ортопедичної стоматології.

Ключові слова: незнімне протезування, оклюзіографія, постуральний тест, ефективність.

B. A. Штепа

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины»

**ИНФОРМАТИВНОСТЬ ПОСТУРАЛЬНОГО ТЕСТА КАСАТЕЛЬНО
ВОССТАНОВЛЕНИЯ ОККЛЮЗИОННОГО БАЛАНСА ПРИ НЕСЪЕМНОМ
ЗУБНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

В статье представлены результаты изучения возможности применения постурального теста для оценки качества восстановления окклюзионных соотношений в отдаленные сроки после несъемного зубного протезирования среди 270 пациентов, половина мужчин и женщин, в возрасте до 45 лет, имевших дефекты зубов и зубных рядов, восстановленные цельномолитыми конструкциями, в том числе комбинированными. Установлена положительная динамика окклюзионных характеристик и постуральных рефлексов вследствие проведенного ортопедического лечения ($p<0,05$). Показана диагностическая ценность постурального теста при восстановлении окклюзионного баланса по показателям чувствительности, специфичности, прогностической ценности положительного и отрицательного результатов, точности и воспроизведимости. Полученные результаты проведенной клинической апробации указывают на возможность применения постуральной диагностики в практике ортопедической стоматологии.

Ключевые слова: несъемное протезирование, оклюзиография, постуральный тест, эффективность.

V. O. Shtepa

State institution “Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine”

**DESCRIPTIVENESS OF THE POSTURAL TEST FOR THE RESTORATION
OF THE OCCLUSION BALANCE BY FIXED DENTAL PROSTHETICS IN YOUNG
PEOPLE**

ABSTRACT

The aim of the present research has been to study the possibility of applying a postural test to determine the quality of occlusion restoration in the long term of fixed prosthetics in young people.

Materials and methods. It has been examined 270 patients, equally men and women, under 45 years of age, who had defects of teeth and dentitions, restored with fixed casted dentures, including combined ones. The studies were performed twice - before the prosthetic treatment and in 6-12 months after it. Examination included occlusiography, study of occlusal contacts on diagnostic models in the non-Arcon articulator, computer occlusion analysis using T-Scan III apparatus. Postural reflexes were learned using computer stabilometry.

Results. According to the results of clinical and laboratory study, supplemented with computer diagnostics, in 67.4 % of patients, the restoration of the occlusal balance was confirmed. The results of computer stabilometry revealed a statistically significant increase in the mean results of the deviation of the body from the center of its mass ($p<0.05$). The sensitivity of the postural test was $64.3 \pm 2.3\%$. The specificity of this test for occlusal diagnostics was $83.0 \pm 5.2\%$. According to the calculations of the prognostic value of the test, the absence of its changes indicated that the occlusion imbalance was more likely than its dynamics as a proof of the occlusal balance. The accuracy of the postural test on the quality of the occlusal correction was $70.4 \pm 2.8\%$. The relatively low values of the reproducibility index ($59.4 \pm 3.0\%$) indicated that, against the background of the high accuracy of the averaged result, the postural test data may vary significantly in different clinical situations.

Conclusions. The obtained results allow recommending the postural test to determine the quality of occlusion restoration in young people for practical application.

Keywords: fixed prosthetics, occlusiography, postural test, effectiveness.

Вступ. Дотримання вимог функціональної оклюзії – один з найбільш значущих факторів підтримання стабільного результату здійсненого зубного протезування [1]. Класичний аналіз оклюзії передбачає застосування артикуляційного паперу різної товщини та кольору безпосередньо в порожнині рота хворого з метою визначення локалізації та інтенсивності змикання зубів, а також виявлення передчасних контактів (супраконтактів) в різних оклюзіях та при переміщенні нижньої щелепи з однієї оклюзії в іншу (динамічна оклюзія) [2-4]. Проте зазначається невідповідність такого маркування розподілу жувального навантаження [5-6], тоді як методика комп’ютерного T-Scan аналізу оклюзії дозволяє більш точну оцінку міжзубних співвідношень, зокрема вивчення їх хронології, інтенсивності, балансу між правою та лівою сторонами, а також визначення сили змикання у кожний момент жувального руху [7-10].

В той же час, згідно сучасної нейром’язової концепції збалансованість оклюзійних контактів внаслідок зубного протезування не є кінцевою метою, а лише ланкою, що дозволяє забезпечити повноцінне функціонування не лише зубощелепного апарату, який включає зубні ряди, скронево-нижньощелепні суглоби та жувальні м’язи [11]. Оклюзійна корекція забезпечує симетричний розподіл жувального навантаження у черепно-шийно-нижньощелепному відділі, нормалізує положення голови в горизонтальній площині, що сприяє покращенню постури в цілому[12].

Слід зауважити, що останнім часом низка авторів наголошують на можливості змін постурального статусу при ортодонтичному лікуванні порушень прикусу [13-16]. В той же час прове-

дені нами попередні дослідження дозволили припустити інформативність постуральних тестів щодо успішності заходів нормалізації оклюзійних співвідношень внаслідок проведеного ортопедичного лікування дефектів зубів та зубних рядів у осіб молодого віку.

До того ж сучасні методики комп’ютерної стабілометрії забезпечують значні діагностичні можливості реєстрації постурального балансу в стоматологічній практиці [17-19].

Мета представленої роботи. Вивчення інформативності постурального тесту щодо оцінки якості відновлення оклюзійних співвідношень у віддалений термін незнімного зубного протезування у осіб молодого віку.

Матеріали і методи дослідження. В рамках представленої роботи проведено дослідження 270 пацієнтів, нарівно чоловіків та жінок, віком до 45 років, що мали дефекти зубів та зубних рядів, відновлені суцільнолітими конструкціями, зокрема комбінованими.

Критеріями неможливості включення в дослідження була наявність порушень постави, захворювань тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота, а також діагностовані первинні зубощелепні аномалії. Всі особи, які були включені до спостереження, мали ортогнатичний прикус.

Дослідження зазначених хворих проводили двічі – до початку ортопедичного лікування та через 6-12 місяців після його закінчення.

Первинне обстеження передбачало зовнішній огляд, під час якого оцінювали пропорційність обличчя, а також встановлювали відповідність міжальвеолярної висоти висоті відносного фізіологічного спокою. Додатково проводили

пальпацію власне жувальних та скроневих м'язів, а також скронево-нижньощелепних суглобів для визначення синхронності рухів та наявності болювих відчуттів. За показаннями скронево-нижньощелепні суглоби досліджували за допомогою комп'ютерної томографії Orthphos DS, Sirona (Німеччина).

При огляді порожнини рота відзначали співвідношення зубних рядів в положенні у центричній (або звичній) та ексцентричних оклюзіях з використанням методу оклюзіографії та артикуляційного паперу фірми Bausch різної товщини.

Вибірково аналіз оклюзійних співвідношень зубних рядів здійснювали також на діагностичних моделях в артикуляторі Stratos 300, Ivoclar, Vivadent (Австрія). Для індивідуального налаштування артикулятора у кожного пацієнта отримували реєстрати прикусу із силіконових матеріалів у стані центричної (звичній) та ексцентричних (передня та бічні) оклюзій. Зіставлення моделей щелеп у артикуляторі здійснювали за допомогою лицьової дуги UTS 3D, Ivoclar, Vivadent (Австрія).

Додатково площу, інтенсивність і послідовність міжзубних контактів в центричній та ексцентричній оклюзіях досліджували за допомогою комп'ютеризованого аналізу із застосуванням апарату T-Scan III, Tekscan (США) у відповідності із методикою фірми-виробника.

Діагностику постуральних рефлексів проводили із використанням комп'ютерної стабілометрії. Методика передбачала застосування приладу SportKat 4000, основний елемент якого – рухома платформа, яка розташована на м'якій гу-

мовій камері, що заповнена повітрям, закріплена на центральній осі та містить датчики тиску. Дослідження здійснювали при високому тиску повітря в камері, що відповідає позначці 6. Використовували статистичний тест для визначення положення тіла у просторі із зімкненими зубними рядами, розплющеними очима та скрещеними на грудях руками протягом 30 секунд (попередньо дослідному надавали можливість адаптуватись на платформі протягом 5 хвилин).

Для виконання випробування дослідний становився на центр платформи і намагався утримувати курсор у центрі монітору. Комп'ютерна програма розраховувала бали, враховуючи час та відстань, яку виконував курсор від центру екрану в сторони. Кількісному аналізу підлягала кількість відхилень загального центру маси тіла вперед, назад, вправо, вліво та різниця між значеннями вперед-назад, вправо-вліво (у балах). Також комп'ютерна програма обраховувала інтегральний показник – індекс балансу (ІБ) – суму усіх отриманих балів.

Дані, отримані на різних етапах спостереження, підлягали обробці традиційними методами варіаційної статистики із застосуванням ліцензійного програмного продукту MS Excel 2003.

Оцінку чутливості, специфічності, точності та відтворюваності постурального тесту щодо ефективності відновлення оклюзійних співвідношень проводилась за методикою Флетчер Р. зі співавт. [20]. Для розрахунку статистичних показників нами розглядалися варіанти представлени в табл. 1.

Таблиця 1

Алгоритм зіставлення результатів оклюзійної діагностики та постурального тесту

		Результати клінічної та комп'ютерної оцінки оклюзійних співвідношень	
		оклюзійна рівновага	оклюзійний дисбаланс
Постуральний тест	позитивний (зменшення ІБ) ($p < 0,05$)	істинно-позитивний	помилково-позитивний
	негативний (відсутня динаміка ІБ) ($p > 0,05$)	помилково-негативний	істинно-негативний

Результати та їх обговорення. Оцінка даних зовнішнього огляду відібраних до дослідження пацієнтів не виявила жодних порушень. Також в жодного хворого не спостерігалось ознак невідповідності міжальвеолярної висоти. Розладів у функціонуванні жувальних м'язів та скронево-нижньощелепних суглобів також виявлено не було. За результатами додатково проведеної комп'ютерної томографії у 12 випадках, коли хворі відзначали дискомфорт при жуванні, зареєстроване нормальнє взаємне розташування елементів суглобів.

За даними огляду порожнини рота серед 270 хворих, відібраних до дослідження, у 28,1 % відзначались дефекти коронок окремих зубів, у 8,2 % – дефекти зубних рядів, у решти 63,7 % – дефекти зубів та зубних рядів (рис. 1). Зазначимо, що усі дефекти зубних рядів були малої та середньої довжини та відносились до III та IV класу за Кеннеді. При цьому генералізована форма підвищеного стирання зубів I ступеню тяжкості діагностована у 11 пацієнтів (4,1 %), локалізована – у 25 (9,3 %). Зубощелепні деформації, які проявлялися висуванням зубів-антагоністів у бік де-

фекту зубного ряду, зареєстровані у 27 хворих (13,7 %).



Рис. 1. Розподіл дослідних пацієнтів за видами дефектів (%)

Згідно результатів клінічної, лабораторної та комп’ютерної діагностики розлади оклюзії були зафіковані у 100 % хворих. В порожнині рота вони відзначалися як супраконтакти, які виявляли за допомогою методики оклюзіографії. Аналіз діагностичних моделей в артикуляторі дозволив зареєструвати збільшення площин міжзубних контактів, а також явища дезоклюзії. Згідно результатів комп’ютерної діагностики середні значення оклюзійного дисбалансу (відхилення від показника 50 % – 50 %) склали $16,7 \pm 2,0$ %. Найбільші порушення оклюзії, що перевищували 30,0 % – 70,0 %, були встановлені у пацієнтів з дефектами зубних рядів, ускладненими деформаціями. Відповідно суттєвий оклюзійний дисбаланс характеризувався зміщенням сумарного вектору траекторії оклюзійного навантаження. Найпоширенішими оклюзійними інтерференціями були центричні контакти, які формувались як послідовні поодинокі, множинні, одно- та двосторонні ділянки перевантажень, що постійно змінювались у динамічній оклюзії. Супраконтакти спостерігались в момент максимального стискання щелеп та перешкоджали виникненню симетричних контактів з обох боків щелеп.

В свою чергу, за результатами комп’ютерної стабілометрії встановлено, що середні значення відхилення тіла від центру маси вправо та вліво у дослідних склали $64,8 \pm 4,8$ балів та $65,7 \pm 5,0$ балів ($p > 0,05$). Відповідно показники уперед та назад дорівнювали $60,8 \pm 4,6$ балів та $63,5 \pm 4,8$ балів ($p > 0,05$). Відношення між балами вправо-вліво та уперед-назад склали $0,14 \pm 0,01$ та $0,15 \pm 0,02$ ($p > 0,05$). Таким чином середні значення індексу балансу (ІБ) склали $254,8 \pm 16,2$ балів. Отже, за його значеннями відмінні результати тестування (до 250 балів) зареєстровані у 194 дослідних

(71,8 %), добрі (250-500 балів) – у 59 (21,9 %), задовільні (500-750 балів) – у 17 (6,3 %). На наш погляд, добрий результат стабілометричних проб можна пояснити молодим віком обстежених осіб та відсутністю супутньої патології.

Згідно розрахунків проведеного нами регресійно-кореляційного аналізу між показниками оклюзійного балансу (відхилення від значення 50 % – 50 %) та результатами стабілометричного дослідження (за індексом балансу ІБ, у балах) встановлена пряма, середня за силою, залежність ($r=0,48$, $p<0,05$).

На другому етапі спостереження, у віддалений термін після зубного протезування, дослідні хворі були цілком задоволені результатами зубного протезування, скарг не надавали. При оглядині протезі відповідали вимогам за усіма критеріями. Також за результатами клінічних досліджень встановлено суттєве покращення оклюзійних взаємовідносин у дослідних хворих.

За даними клініко-лабораторного дослідження, доповненої комп’ютерною діагностикою, про відновлення оклюзійного балансу можна було стверджувати у 182 пацієнтів (67,4 %). У решти 88 хворих (32,6 %) за даними T-Scan діагностики оклюзійний баланс знаходився за межами прийнятних 60 % - 40 %. Проте, слід зазначити, що у цих пацієнтів за даними оклюзіографії, проведеної в порожнині рота, супраконтакти, що перешкоджали функціональній динамічній оклюзії та потребували корекції, зареєстровані тільки у 10 випадках (3,7 %). Так чином, середній показник перевищення оклюзійної балансу (для всієї групи спостереження) склав $10,5 \pm 1,8$ % ($p < 0,05$ порівняно з результатами до зубного протезування).

За результатами комп’ютерної стабілометрії виявлено статистично достовірне зростання середніх значень відхилення тіла від центру маси вправо та вліво, які дорівнювали $51,3 \pm 5,0$ балів та $52,1 \pm 4,7$ балів, та уперед та назад ($48,0 \pm 4,2$ балів та $50,4 \pm 4,4$ балів відповідно) ($p < 0,05$ порівняно з результатами до зубного протезування). Відношення між значеннями вправо-вліво та уперед-назад склали $0,10 \pm 0,01$ та $0,11 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Середні значення показника ІБ склали $202,0 \pm 15,0$ балів ($p < 0,05$). Динаміка постурального тесту до та після зубного протезування приведена на рис. 2.

Відповідно відмінні результати тестування постури (до 250 балів) зареєстровані у 210 дослідних (77,8 %), добрі (250-500 балів) – у 51 (18,9%), задовільні (500-750 балів) – у 9 (3,3 %).

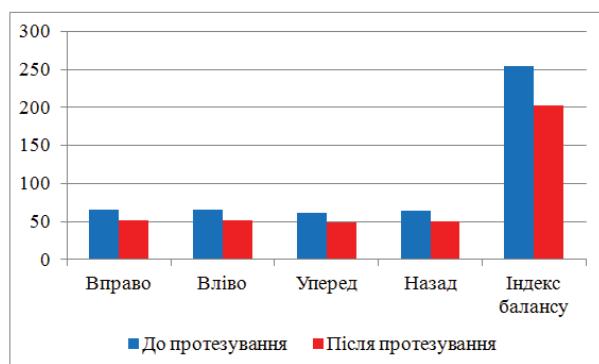


Рис. 2. Динаміка показників відхилення загального центру маси тіла внаслідок проведеного зубного протезування, бали

Виходячи з приведених у табл. 2 даних для групи спостереження нами визначені специфічні показники, що описують прогностичну значимість постурального тесту в діагностиці оклюзійних порушень.

Таблиця 2

Зіставлення результатів оклюзійного діагностики та постурального тесту (у абсолютних значеннях)

		Оклюзійна рівновага	Оклюзійний дисбаланс
Постуральний тест	позитивний	117	15
	негативний	65	73

Показник чутливості постурального тесту, тобто вірогідності позитивної динаміки стабілометричних даних при нормалізації оклюзійних співвідношень, склав $64,3 \pm 2,3\%$. В той же час, специфічність постурального тесту для оклюзійної діагностики дорівнювала $83,0 \pm 5,2\%$, що свідчить про високу вірогідність збереження підвищених постуральних показників на тлі недостатньої оклюзійної корекції (рис. 3).

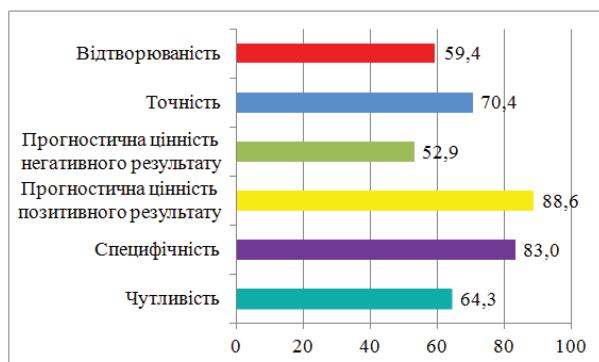


Рис. 3. Ефективність постурального тесту для діагностики оклюзійного дисбалансу (%).

Розрахунок прогностичної цінності тесту дозволив визначити, наскільки велика вірогідність

оклюзійного балансу при позитивній динаміці стабілометричних показників та навпаки. Отже, прогностична цінність позитивного результату склала $88,6 \pm 1,9\%$, а негативного – $52,9 \pm 3,0\%$. Вища прогностична цінність позитивного результату вказує на більшу специфічність тесту. Та, навпаки, менша прогностична цінність негативного результату свідчить про меншу чутливість тесту. Тобто відсутність змін постурального тесту є ознакою збереження оклюзійного дисбалансу з більшою вірогідністю, аніж виражена його динаміка є доказом оклюзійної рівноваги.

Точність, як показник відповідності, слід розглядати як частку правильних результатів тесту в цілому, як позитивних, так і негативних. Відповідно точність постурального тесту щодо якості оклюзійної корекції склала $70,4 \pm 2,8\%$.

Одночасно показник відтворюваності, що ілюструє ймовірність того, що при повторних вимірюваннях, зроблених різними виконавцями, в різний час та в різних місцях, буде отриманий одинаковий результат, складає $59,4 \pm 3,0\%$. Порівняно невисокі значення цього показника вказують, що на тлі високої точності усередненого результату, дані постурального тесту можуть значно різнятися в конкретних ситуаціях.

Зазначимо, що упродовж всього дослідження достовірних відмінностей між показниками, отриманими серед чоловіків та жінок, не встановлено ($p > 0,05$).

Висновки. Отримані результати дослідження вказують на інформативність постурального тесту, а саме динаміки стабілометричних показників, щодо ефективності відновлення функціональної динамічної оклюзії внаслідок незнімного зубного протезування у осіб молодого віку.

Так, проведення комп’ютерної стабілометрії в процесі ортопедичного лікування дозволяє підтвердити нормалізацію функціонування не тільки зубощелепного апарату, а й оптимізацію рефлексів пози у $64,3 \pm 2,3\%$. Навпаки, відсутність позитивної динаміки з боку стабілометричних показників у $83,0 \pm 5,2\%$ випадків вказує на недостатність заходів щодо оклюзійної корекції. Високий рівень прогностичної цінності як позитивних, так і негативних результатів постурального тесту, свідчить про доцільність застосування даного методу дослідження в ортопедичній практиці. При цьому недоступність спеціального обладнання не повинна обмежувати його впровадження. Як доступну альтернативу точним комп’ютерним технологіям слід розглядати постуральні проби, що не потребують спеціального обладнання (тиснення пацієнтом на руки лікаря, тест на гнучкість, випробування на силових тренажерах тощо), які проводять до і після оклюзій-

ної корекції. При цьому доказом покращення постури є збільшення ефективності виконання даних вправ.

REFERENCES

1. Amin K., Vere J., Thanabalan N., Elmougy A. Occlusal concepts and considerations in fixed prosthodontics. Primary Dental Journal. 2019; 8 (3): 20-27.
2. Okeson J. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St. Louis: Mosby Elsevier. 2013: 21-475.
3. Dawson P.E. Functional occlusion. St. Louis: Mosby Elsevier. 2007: 3-600.
4. Dos Santos J. Occlusion Principles and Treatment. Chicago: Quintessence Pub. Co. 2007: 20-84.
5. Qadeer S., Kerstein R., Kim R. J., Huh J. D., Shin S. W. Relationship between articulation paper mark size and percentage of force measured with computerized occlusal analysis. The Journal of Advanced Prosthodontics. 2012; 4: 7-12.
6. Cerna M., Ferreira R., Zaror C., Navarro P., Sandoval P. Validity and reliability of the T-Scan III for measuring force under laboratory conditions. The Journal of Oral Rehabilitation. 2015; 42: 544-551.
7. Bozhkova T. P. The T-Scan system in evaluating occlusal contacts. Folia Medica. 2016; 58: 122-130.
8. Buduru S., Mesaros A., Talmaceanu D., Baru O., Ghiuru R., Cosgarea R. Occlusion in the digital era: a report on three cases. Medicine and Pharmacy Reports. 2019; 92 (3): 78-84.
9. Ma F.F., Hu X. L., Li J. H., Lin Y. Normal occlusion study: using T-Scan III occlusal analysis system. Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi. 2013; 48 (6): 363-367.
10. Afrashtehfar K. I., Qadeer S. Computerized occlusal analysis as an alternative occlusal indicator. Cranio. 2016; 34 (1): 52-57.
11. Slavicheck R. Relationship between occlusion and temporomandibular disorders: implications for the gnatologist.
- American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2011; 1 (139): 10-14.
12. Khan M. T., Verma S. K., Maheshwari S., Zahid S. N., Chaudhary P. K. Neuromuscular dentistry: Occlusal diseases and posture. Journal of Oral Biology and Craniofacial Research. 2013; 3 (3): 146-150.
13. Ivanov V. V., Achkasov E. E., Markov N. M., Krechina E. K. Change in postural status in patients undergoing orthodontic treatment. Stomatologiya. 2018; 1: 50-53.
14. Drohomyrets'ka M. S., Bilous M. K., Kushpela Y. I., Voytovych O. A. Cranio-postural adaptation in orthodontic patients. Zbirnyk naukovykh prats' spivrobitnykh NMAPO imeni P. L. Shupyka. 2015; 24 (1): 505-509.
15. Smahlyuk L. V., Solovey K. O. Assessment of the relationship between occlusion pathology and stability of the human body position in space. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2014. 2 (108): 148-151.
16. Flis P. S., Dushina A. I. The relationship of distal occlusion, morphological and functional disorders of the spine. Ukrayins'kiy stomatolohichnyy al'manakh. 2015. 1: 75-78.
17. Lopushanskaya T. A., Voyatyatskaya I. V., Ovsyannikov K. A. Diagnostic significance of computer stabilometry in the clinic of orthopedic dentistry. Institut stomatologii. 2011; 4: 86-87.
18. Markov N.M., Pogabalo I.V., Krechina E.K., Gorin A.A., Verzilova M.V., Ron O.S., Zaika T.L. Stabilometry as a diagnostic method in orthodontics. Klinicheskaya stomatologiya. 2013; 2: 18-21.
19. Solovykh Ye. A. Diagnostic options for recording postural balance in dentistry. Vestnik TGU. 2014; 19 (6): 1986-1993.
20. Fletcher R., Fletcher S., Wagner E. Klinicheskaya epidemiologiya. Osnovy dokazatel'noy meditsiny [Clinical epidemiology. Basics of Evidence-Based Medicine]. Moskva: MediaSphera. 1998: 352.

Надійшла 19.04.20



УДК 616-089.23.004-312-71:001.5.008.5
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.7>

**C.B. Рачинський, С.А. Шнайдер, д.мед.н., О.В. Лабунець, к.мед.н.,
Т.В. Дієва, д.мед.н., В.А. Лабунець, д.мед.н.**

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

АНАТОМО-ТОПОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗУБІВ І ДЕФЕКТІВ ЗУБНИХ РЯДІВ, ЩО ПІДЛЯГАЮТЬ ОРТОПЕДИЧНОМУ ЛІКУВАННЮ У ОСІБ ПРИЗОВНОГО ВІКУ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Проведено стоматологічні огляди 294 осіб молодого віку чоловічої статі до 20 років серед міського і сільського населення Івано-Франківської області. Визначено достатньо значний об'єм видалених зубів у даної категорії населення, особливо серед сільських мешканців, який у 3,1 рази більший ніж у міських, та становить відповідно 651,4 зубів проти 210,8.

Спостерігається залежність кількості видалених зубів від виду щелеп. При цьому незалежно від статусу населення об'єм видалених зубів на нижній щелепі у 1,6 разів більший ніж на верхній. Встановлено що найбільший об'єм видалених зубів складають 6-ті зуби незалежного від статусу населення, який сягають серед

сільського населення на верхній щелепі 51,8 % та 88,6%, відповідно у міського. Далі по порядку йдуть 5-ті, 4-ті і 7-мі зуби. Ікла і різці практично не видаляються. Доведено, що практично у 100 % даної категорії населення фіксуються тільки включені дефекти III класу за Кеннеді з переважною більшістю видалення 1 зуба (92,3%).

Ключові слова: стоматологічні огляди, чоловіки до 20 років, зруйновані та видалені зуби, дефекти зубних рядів, об'єм, структура, міське і сільське населення.

S.V. Рачинский, С. А. Шнейдер, О.В. Лабунець, Т.В. Диева, В.А. Лабунець

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗУБОВ И ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ, ПОДЛЕЖАЩИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА ИВАНО-ФРАНКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Проведены стоматологические осмотры 294 лиц молодого возраста мужского пола до 20 лет среди городского и сельского населения Ивано-Франковской области. Определен достаточно значительный объем удаленных зубов у данной категории населения, особенно среди сельских жителей, которой в 3,1 раза больше, чем в городских и составляет соответственно, 651,4 зубов против 210,8.

Наблюдается зависимость количества удаленных зубов от вида челюсти. При этом независимо от статуса населения, объем удаленных зубов на нижней челюсти в 1,6 раза больше, чем на верхней. Установлено, что наибольший объем удаленных зубов составляют 6-е зубы, независимо от статуса населения, который достигает среди сельского населения на верхней челюсти 51,8 % и 88,6 % на нижней и 57,8 % и 84,6 %, соответственно у городского. Далее по порядку следуют 5-е, 4-е и 7-е зубы. Клыки и резцы практически не удаляются. Доведено, что практически у 100 % данной категории населения фиксируются только включенные дефекты III класса по Кеннеди со значительным превалированием удаления 1 зуба (92,3 %).

Ключевые слова: стоматологические осмотры, мужчины до 20 лет, разрушенные и удалённые зубы, дефекты зубных рядов, объём, структура, городское, сельское население.

S.V. Rachinsky, S.A. Schneider, O.V. Labunets, T.V. Dieva, V. A. Labunets

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

ANATOMICAL AND TOPOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF TEETH AND DENTITION DEFECTS TO BE TREATED WITH ORTHOPEDIC TREATMENT IN PEOPLE OF MILITARY AGE IN THE IVANO-FRANKIVSK REGION

Dental examinations were performed for 294 young men under 20 years old among the urban and rural population of Ivano-Frankivsk region. A rather significant amount of extracted teeth was determined in this category of the population, especially among rural residents, which is 3.1 times more than in urban areas and amounts to 651.4 teeth, respectively, against 210.8.

The dependence of the number of extracted teeth on the type of jaw is observed. Moreover, regardless of the status of the population, the volume of extracted teeth on the lower jaw is 1.6 times larger than on the upper. It was found that the largest volume of extracted teeth is 6 teeth, regardless of the status of the population, which reaches 51.8 % and 88.6 % of the lower and 57.8 % and 84.6 % of the rural population in the upper jaw, respectively, in urban. Next in order are the 5th, 4th and 7th teeth. Fangs and incisors are practically not removed. It has been explained that in almost 100 % of this category of the population, only included defects of the Kennedy class II with a significant prevalence of 1 tooth extraction (92.3 %) are recorded.

Key words: dental examinations, men under 20 years of age, decayed and removed teeth, dentition defects, volume, structure, urban, rural population.

На сьогодення, як у нашій країні, так і за кордоном достатньо уваги приділяється розповсюдженості стоматологічної захворюваності, її структурі інтенсивності, розвитку тощо, серед населення у молодому віці [1-7]. Разом з тим питанням ортопедичної захворюваності, структурі й об'єму необхідної ортопедичної допомоги даної категорії населення, а, особливо чоловікам

призовного віку, на жаль, приділяється недостатньо уваги, вже не кажучи про рекомендації Комітету експертів ВОЗ про необхідність проведення подібних епідеміологічних досліджень, їх моніторингу через кожні 5 років [10-13]. Окремо слід зазначити, що наявність інформації про анатомо-топографічну структуру, як дефектів зубних рядів так і зубів з руйнованою коронковою

частиною, які підлягають протезуванню, має велике значення при плануванні найбільш оптимального виду ортопедичної допомоги згідно їх безпосереднього клінічного стану. Саме останнє і стало головною метою даного науково-практичного дослідження – визначення анатомо-топографічної структури та об'єму видалених зубів і зубів, які потребують ортопедичного лікування.

Матеріали методи дослідження. Для досягнення поставленої мети, нами у першу чергу були проведені стоматологічні огляди 294 чоловіків призовного віку до 20 років в Івано-франківській області, серед яких група міського населення складала 185 і сільського – 109 осіб даного віку.

Усі вихідні дані поглиблленого клінічного стоматологічного обстеження реєструвались в розробленій у ДУ “Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії НАМН України” “Діагностичній карті обстеження ортопедичного хворого”.

Необхідна кількість обстежених осіб для отримання статично достовірних результатів дослідження, була повністю дотримана у повній відповідальності з методичними рекомендаціями комітету експертів ВОЗ [14], щодо їх чисельності у кожній із вікових груп. Після проведення стоматологічних оглядів, вся отримана інформація піддавалась відповідній групіровці з подальшим обчисленням середньо-арифметичної величини, що абсолютно достатньо при проведенні подібних епідеміологічних досліджень та аналізі їх матеріалів. Слід зазначити також, що усі розрахунки велись як на міське так і сільське населення для порівняльного їх аналізу і подальших обґрунтованих пропозицій з досліджуваних питань.

Результати дослідження та їх обговорення. Виходячи із мети даної роботи у табл.1 представлені показники анатомо-топографічної структури зубів з руйнованою коронковою частиною, які підлягають ортопедичному лікуванню.

Таблиця 1

Анатомо-топографічна структура руйнованих зубів у чоловіків призовного віку Івано-франківської області, які підлягають ортопедичному лікуванню, у %

Населення	Вид щелепи	Зубна формула															
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Міське	в/щ	–	3,5	27,6	1,7	1,7	–	3,5	3,5	3,5	5,2	1,7	1,7	1,7	31,0	13,7	–
	н/щ	–	15,8	35,1	–	1,8	–	–	–	–	–	–	1,8	1,8	29,8	14,0	–
Сільське	в/щ	–	8,1	25,6	3,5	2,3	1,2	4,7	3,5	4,7	5,8	2,3	4,7	3,5	23,3	7,0	–
	н/щ	–	16,0	34,6	2,5	–	–	–	1,2	–	–	–	1,2	1,2	27,7	16,0	–

Як свідчать наведені у табл. 1 дані, найбільший об'єм зубів зі руйнованими твердими тканинами коронкової частини припадає, як серед міського та сільського населення даної статі і віку на 6-ті зуби.

На верхній щелепі він складає 58,6 % (27,6 + 31,0) і 48, % (25,6 + 23,3), а на нижній щелепі 64,9 % (35,1 + 29,8) та 62,3 % (34,6 + 27,7), серед міських і сільських мешканців відповідно. На другому, якщо умовно можливо так висловитися, знаходяться 7-мі зуби і складають по об'єму се-

ред міського населення на верхній щелепі 17,2 %, на нижній – 29,8 % і сільського відповідно 15,1 % і 32,1 %. Далі йдуть по відсотковому зниженню 2-гі зуби і практично усі за рахунок руйнування їх на верхній щелепі і складають 8,7 % по міському і 10,5 % – сільському населенню. Потім практично аналогічні показники простежуються між 4 і 5-ми зубами. Менш всього враховані ікла та різці на нижньої щелепі, як серед міських так і сільських мешканців.

Таблиця 2

Анатомо-топографічна структура видалених зубів у чоловіків призовного віку Івано-франківської області, у %

Населення	Вид щелепи	Зубна формула															
		8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Міське	в/щ	–	–	25,0	18,8	6,3	–	–	–	–	–	–	6,3	6,3	37,5	–	–
	н/щ	–	10,0	50,0	3,9	–	–	–	–	–	–	–	3,9	15,4	34,6	–	–
Сільське	в/щ	–	3,7	25,9	14,8	7,4	–	–	–	–	–	–	7,4	7,4	25,9	7,4	–
	н/щ	–	6,8	40,9	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	47,7	4,6	–

Наступним питанням у даній роботі стало визначення анатомо-топографічної структури видалених зубів серед даної категорії населення, вихідні дані про яких мають певне значення при плануванні відповідних видів і конструкцій зубних протезів, а також видів використаних конструкційних матеріалів. Зважаючи на це, у табл. 2 наведені показники анатомо-топографічної структурі вказаних зубів.

Аналізуючи приведені показники слід зазначити, що як із кількістю руйнованих зубів, які підлягають ортопедичному лікуванню, так і з об'ємом видалених зубів, 6-ті зуби займають провідне місце. Так, виходячи з отриманих даних у чоловіків призовного віку серед міського населення об'єм видалених 6-х зубів на верхній щелепі складає 57,5 % ($25,0 + 37,5$), нижній 84,6 % ($50,0 + 34,6$) та 51,8 % і 88,6 % відповідно у сільських мешканців. Далі йдуть по об'єму видалених зубів, як це не дивно і парадоксально, 5 і 4-ті зуби, зуби яких можливо, при належній органі-

зації надання ортопедичної допомоги практично у 100% врятувати враховуючи нинішній стан розвитку ортопедичної стоматології і зубопротезного матеріалознавства у нашій країні у всіх регіонах, відсоток яких складає відповідно 25,1 % і 19,1 % та 12,6 % і 3,9 % серед міського населення, та 21,9 % і 14,8 % у сільського, при відносній відсутності видалених 4 і 5-х зубів серед сільських мешканців даної вікової групи на нижній щелепі. Дещо нижчі показники видалення 7-х зубів. Слід зазначити, що як серед міського, так і сільського населення у даному віці спостерігаються 100 % відсутність видалених ікл і різців, як на верхній, так і на нижній щелепах. Okрім цього, нами були отримані дуже цікаві матеріали, як пізнавального характеру, так і прикладного значення, стосовно анатомо-топографічної структури видалених зубів у залежності не тільки від їх виду, а і щелеп на яких вони розташовані (табл. 3)

Таблиця 3

Структура загального об'єм видалених зубів у чоловіків призовного віку Івано-франківської області у залежності від виду щелеп, на 1000 осіб

Населення	Вид щелепи	Кількість видалених зубів	Співвідношення у %	Співвідношення у абс. показниках
Міське	в/щ	81,1	38,5	1
	н/щ	129,7	61,5	1,6
Сільське	в/щ	247,7	38,1	1
	н/щ	403,7	61,9	1,6

Звертаючись до представлених у табл. 3 даних, спостерігається вочевидь достатньо цікава інформація. Виявляється, що у цьому віці, вельми разюча різниця у кількості видалених зубів у залежності від виду щелепи. Так, на верхній щелепі серед міського і сільського населення видалляється відповідно 38,5 % і 38,1 %, а на нижній – 61,5 % та 61,9 %, тобто на нижньої щелепі неза-

лежно від статусу населення видаляється в 1,6 разів більш ніж на верхній щелепі, при загальній більшості їх серед сільських мешканців, а саме на верхній щелепі 247,7 проти 81,1 зубів і 403,7 проти 129,7 зубів на нижній щелепі у міського населення, на 1000 осіб, чи відповідно 3,1 та 3,1 рази при рівності, як наведено вище, їх відсоткового співвідношення у залежності від щелепи.

Таблиця 4

Структура дефектів зубних рядів у чоловіків призовного віку Івано-франківської області по Кеннеді (у %)

Населення	Класи дефектів							
	1-й		2-й		3-й		4-й	
	в/щ	н/щ	в/щ	н/щ	в/щ	н/щ	в/щ	н/щ
Міське	–	–	–	–	45,7	54,3	–	–
Сільське	–	–	–	–	35,9	64,1	–	–

У клініці ортопедичної стоматології важливе значення мають також дані про структуру часткових дефектів зубних рядів, які у нашій країні у більшості своїй визначається за класифікацією

Кеннеді, враховуючи, що вони є невід'ємною частиною клінічного діагнозу в історії хвороби, як такі.

З огляду на це, у табл. 4 приведені матеріали, які характеризують структуру часткових дефектів зубних рядів у даної категорії населення та його віку.

Виходячи із наведених даних, серед чоловіків призовного віку спостерігаються тільки часткові дефекти зубних рядів і виключно III класу за Кеннеді. При цьому відсоткове співвідношення їх у залежності від виду щелеп наступне. В верхній щелепі серед міського населення III клас виявляються у 45,7 % випадків, а на нижньої щелепі – 54,3 %, а серед сільського – відповідно 35,9 % та 64,1 %.

Висновки. 1. Матеріали проведених стоматологічних оглядів чоловіків Івано-франківської області до 20 років засвідчили про достатньо значний об'єм видалених зубів у даній категорії населення, особливо серед сільських мешканців, який серед сільського населення становить 651,4 проти 210,8 зубів у міського на 1000 осіб даної вікової групи, тобто співвідношення як 3,1 до 1,0.

2. Спостерігається залежність кількості видалених зубів від виду щелепи. При цьому, незалежно від статусу населення міське чи сільське, об'єм видалених зубів на нижній щелепі у 1,6 рази більший ніж на верхній.

3. Порівняльний аналіз самої структури видалених зубів показав, що найбільший об'єм складають 6-ті зуби незалежно від статусу населення, а саме серед міського населення на верхній щелепі це складає 57,5 %, а на нижній – 84,6 % і у сільського, відповідно, 51,8 % та 88,6 %. Далі йдуть по порядку 5-ті, 4-ті і 7-мі зуби. Ікла і різці практично не видаляються.

4. Згідно з класифікацією Кеннеді у молодих осіб призовного віку Івано-франківської області зустрічаються тільки практично дефекти зубних рядів 3-го класу, тобто включені дефекти з переважною більшістю по протяжності з видленням 1-го зуба (92,3 %). При цьому на верхній щелепі вони спостерігаються у 47,7 % і 35,9 % випадків та у 54,3 % і 64,1 %, відповідно у міського і сільського населення.

5. Наведені вище дані свідчать про недостатній рівень надання стоматологічної допомоги та вкрай нездовільний стан санації порожнини рота у чоловіків призовного віку, що вказує на наगальну необхідність відповідного реформування існуючої організації її надання даній категорії населення, вже не кажучи на бажаність диспансерного обліку.

Список літератури

1. Драгомирецкая М.С. Стоматологический статус молодежи Украины / М. С. Драгомирецкая, Т. В. Колесник, В. В. Лепский // Украинский стоматологический альманах

(матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю. Сучасні питання ортодонтії. Місце ортодонтії серед стоматологічних спеціальностей. Полтава 12-13 квітня 2012 р.: тези доп.). 2012 – Т:1.№2. – с.54-56

2. Хоменко Л.А. Заболевания пародонта у лиц молодого возраста: проблема, риски и диагностика / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко, Е.И. Остапко // Стоматолог. – 2006. – №1-2. – С.54-58.

3. Иванова Ж.В. Распространённость, интенсивность и особенности течения заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ж.В. Иванова // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С.28-30.

4. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста // Вестник стоматологии.– 2002. – №3. – С.4-5.

5. Кульгина В.Н. Результаты исследования распространённости и структуры заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / В.Н. Кульгина, М.Аль Мохамед, Л.Л. Козлова // Український стоматологічний альманах. – 2013. №5. – С.29-31.

6. Ткаченко А.Г. Оценка заболеваемости тканей пародонта у лиц молодого возраста / Ткаченко А.Г., М.В. Лукашевич, К.П. Ярмоленко // Материалы 1-й Международной славянской науч.-практ. конф. молодых учёных стоматологов. – Одесса. – 2002. – С. 29-30.

7. Jenkins W.M. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents/ W.M. Jenkins, P.N. Papapanou // Periodontal. – 2000. – Vol.26. – P.16-32.

8. Papapanou P.N. Epidemiology of periodontal disease. an update/ P.N. Papapanou // J.int.acad. periodontal. – 1999. –Vol.1. – P.110-116.

9. Dental health in 14 to 17 years old. Estonian schoolchildren in Tartu and Tallin / J. Wolf. J.S. Peltola, T.Seedre [et al.] // Acta Odontologica Scandinavica. – 1996. – Vol.54,4. – P.242-246.

10. Мунтян Л.М. Частота виникнення, поширеність вторинних часткових адентій та щелепних деформацій у осіб молодого віку / Л.М. Мунтян, А.М. Юр // Український стоматологічний альманах. – 2010. – №5. – С.25-26.

11. Лабунець О.В. Клінічне обґрунтування раннього ортопедичного лікування малих включених дефектів зубних рядів у молодому віці: Автореф.дис. на здоб.наук. ступеня канд.мед.наук: спец. 14.01.22 “Стоматологія” // О.В. Лабунець. – Одеса. – 2015. – 20 с.

12. Ожоган З.Р. Особливості клінічної картини дефектів зубних рядів у осіб молодого віку / З.Р. Ожоган, Л.П. Вдовенко // Дентальні патології. – 2006. – №3-6 (28-31). – С.19-21.

13. Стоматологические обследования: Основные методы. – Женева, ВОЗ, 1989. – 62 с.

14. Эпидемиология этиология и профилактика болезней пародонта // Доклад научной группы ВОЗ. Женева, 1980. – 66 с.

REFERENS

1. Dragomiretskaya M.S., Kolesnik T.V., Lepskiy V.V. Dental status of young people in Ukraine. *Ukrainskiy stomatologicheskiy al'manakh*. Poltava. 2012;2(1):54-56.

2. Khomenko L.A., Bidenko N.V., Ostapko E.I. Periodontal diseases in persons of young age: the problem, risks, and diagnosis. *Stomatolog*. 2006;1-2:54-58.

3. Ivanova Zh.V. Prevalence, intensity and features of periodontal diseases in young people. *Sovremennaya stomatologiya*. 2002;4:28-30.

4. Kosoverov Yu.E. The level of dental morbidity and the structure of periodontal diseases in young people. *Vestnik stomatologii*. 2002;3:4-5.

5. Kulygina V.N., M.Al' Mokhamed, Kozlova L.L. Results of the study of the prevalence and structure of periodontal diseases in young people. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah.* 2013;5:29-31.
6. Tkachenko A.G., Lukashevich M.V., Yarmolenko K.P. Assessment of periodontal tissue morbidity in young people. Materials of the 1st international Slavic scientific and practical conference of young dental scientists. *Odessa;* 2002:29-30.
7. Jenkins W.M., Papapanou P.N. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontal.* 2000;26:16-32.
8. Papapanou P.N. Epidemiology of periodontal disease. an update. *J.int.acad. periodontal.* 1999;1:110-116.
9. Wolf J., Peltola J.S., Seedre T. [et al]. Dental health in 14 to 17 years old. Estonian school-children in Tartu and Tallin. *Aeta Odontologia Scandinsvica.* 1996;54(4):242-246.
10. Muntyan L.M., Yur A.M. The incidence of, Prevalence of secondary partial dentition and jaw deformities in persons of young age. *Ukrai'ns'kyj stomatologichnyj al'manah.* 2010;5:25-26.
11. Labunec' O.V. *Klinichne obg'runtuvannja rann'ogo ortopedichnogo likuvannja malyh vkljuchenyh defektiv Zubnyh rjadiv u molodomu vici* [Clinical justification of early orthopedic treatment of small included defects of dentition at a young age:] Abstract of a candidate's thesis of medical sciences. Odesa; 2015:20.
12. Ozhogan Z.R., Vdovenko L.P. Features of the clinical picture of dental defects in young people. *Dental'ni patologii'.* 2006;3-6 (28-31):19-21.
13. *Stomatologicheskie obsledovaniya: Osnovnye metody* [Dental examinations: Basic methods]. Zheneva, VOZ; 1989:62.
14. *Epidemiologiya etiologiya i profilaktika bolezney parodonta* [Epidemiology etiology and prevention of periodontal diseases]. Doklad nauchnoy gruppy VOZ. Zheneva;1980:66.

Надійшла 29.13.20



УДК 616-08.846+616.314-089.28/.29.004.64
 DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.8>

C.A. Шнайдер, д. мед. н., Е. И. Семенов, к. мед. н., О. Н. Сенников, к. мед. н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД ПРИ СОЗДАНИИ ОПОРЫ ПОД НЕСЪЕМНУЮ ОРТОПЕДИЧЕСКУЮ КОНСТРУКЦИЮ С ПОМОЩЬЮ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ

Сочетание различных видов dentalных имплантатов, для создания опор под несъемные ортопедические конструкции является эффективной методикой по восстановлению функции жевания ничем не уступающей, той когда в качестве опор несъемных мостовидных протезов использовались только двухэтапные винтовые имплантаты

Ключевые слова: имплантат, ортопедическая конструкция, мультимодальный подход.

C.A. Шнайдер, Є. І. Семенов, О. М. Сенников

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
 Національної академії медичних наук України»

МУЛЬТИМОДАЛЬНИЙ ПІДХІД ПРИ СТВОРЕННІ ОПОРІ ПІД НЕЗНІМНУ ОРТОПЕДИЧНУ КОНСТРУКЦІЮ ЗА ДОПОМОГОЮ ДЕНТАЛЬНИХ ИМПЛАНТАТИВ

Поєднання різних видів dentalних імплантатів, для створення опори під незнімні ортопедичні конструкції є ефективною методикою по відновленню функції жування нічим не поступається, тій в якості яких опори незнімних мостоподібних протезів використовувалися тільки двоетапні гвинтові імплантати

Ключові слова: імплантат, ортопедична конструкція, мультимодальний підхід.

S. A. Shnayder, E. I. Semenov, O. N. Sennikov, *A. F. Dzygal

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»
 *Odessa National Medical University

MULTI-MODAL APPROACH FOR CREATING A SUPPORT FOR A FIXED ORTHOPEDIC STRUCTURE USING DENTAL IMPLANTS^{*}

The combination of the different types of dental implants for the support for the fixed orthopedic constructions is the effective method of the restoration of the mastication function, being not worse than the one, at which two-stage screw implants are used as the supports for the fixed dental bridges.

Key words: implant, orthopedic construction, multimodal approach.

В последнее время двухэтапные винтовые имплантаты вытесняют (на наш взгляд необоснованно) другие виды имплантатов (субпериостальные, пластиночные, винтовые установленные по одноэтапной методике) при создании опоры под несъемную мостовидную ортопедическую конструкцию [1, 3, 4, 11].

Надежная остеointеграция (при оптимальном подборе длины и диаметра внутристной части имплантата), возможность при помощи абатманов с различным углом наклона создать параллельность между элементами опоры несъемного мостовидного протеза с максимальным сохранением ее высоты и объема, обеспечивающая его надежную фиксацию, является положительным аспектом при использовании этой методики.

Наряду с этим применение этих имплантатов сопряжено с необходимостью наличия большого массива костной ткани, а ее часто недостаточно, в связи с неблагоприятными анатомическими особенностями строения челюстей (низкопосаженное дно гайморовой полости, сильная атрофия альвеолярного гребня челюстей, как по высоте, так и по ширине, близко расположенный к надкостнице альвеолярного отростка нижней челюсти канал нижнечелюстного нерва и др.)

В последнее время появилось большое количество остеопластических материалов с разным механизмом остеообразования, что делает методику направленной регенерации костной ткани очень эффективной, и дает возможность избежать большинства проблем, связанных с неблагоприятными анатомическими особенностями строения челюстей (как врожденными, так и приобретенными) [9].

Однако, применение этой методики, сопряжено с необходимостью нескольких оперативных вмешательств, что отдаляет сроки окончания лечения, а также не всегда возможно по общемедицинским показаниям. Кроме этого, в последнее время в связи с общеэкономическими

проблемами многие пациенты отказываются от этой затратной методики, и просят найти альтернативные пути решения своей проблемы [2, 5-8, 10].

Таким образом, на основании вышеперечисленных причин целью нашей работы является, на основании 20 летнего клинического опыта изучить возможность применения различных видов имплантатов (субпериостальных, пластиночных, винтовых установленных по одноэтапной методике) в сочетании как между собой, так и в комплексе с двухэтапными винтовыми цилиндрическими имплантатами при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию при дефектах зубного ряда различной протяженности.

Материалы и методы. Анализ результатов реабилитации пациентов с вторичной адентией несъемными мостовидными протезами опирающиеся на различные виды имплантатов в разном сочетании и где в качестве опоры выступали двухэтапные винтовые имплантаты (группа сравнения) проводились по обращаемости. В ходе проведения работы нами осматривались, только пациенты, которые пользовались изготовленными нами ортопедическими конструкциями с опорой на дентальные имплантаты не менее 2-х лет, и в течении этого срока не предъявляли никаких жалоб. Это по нашему мнению позволяет, при анализе результатов, исключить лиц, у которых осложнения возникли вследствие нарушения протокола установки дентальных имплантатов.

Всего было обследовано 72 пациента, у которых опорой несъемных мостовидных протезов служили двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты (I группа, группа сравнения) (рис. 1).

II группу составили 25 пациентов у которых двухэтапные винтовые имплантаты установленные во фронтальном отделе челюсти, сочетались

с пластиночными имплантатами в дистальных отделах челюсти (рис. 2).

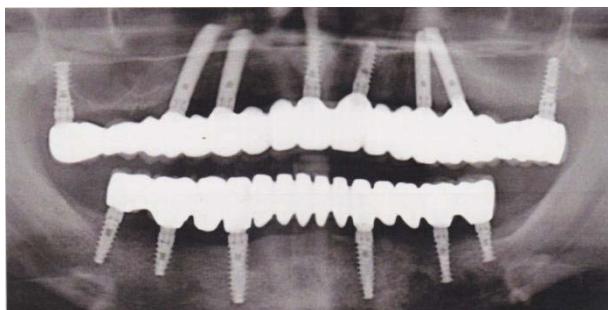


Рис. 1. Опорой несъемных мостовидных протезов служили двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты.

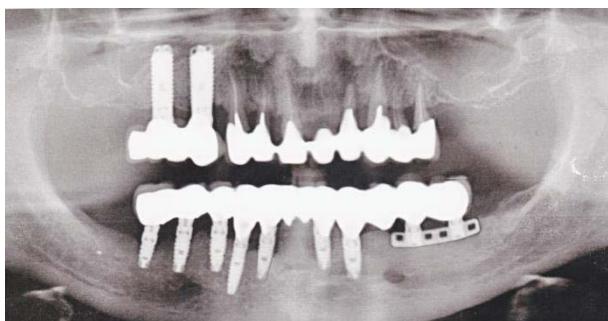


Рис. 2. Двухэтапные винтовые имплантаты установленные во фронтальном отделе челюсти, сочетались с пластиночными имплантатами в дистальных отделах челюсти.

III группу составили 21 пациент у которых пластиночные имплантаты установленные в дистальных отделах челюстей, сочетались с винтовыми имплантатами, установленные по одноэтапной методике во фронтальном отделе челюсти (рис. 3).

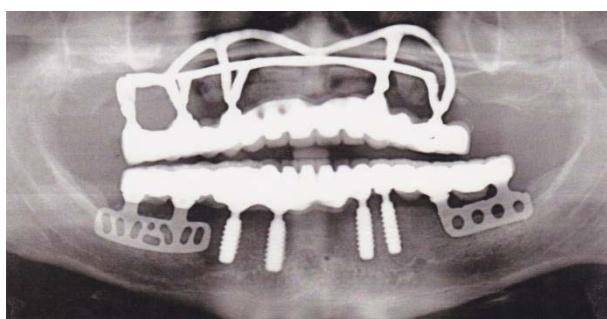


Рис. 3. Пластиночные имплантаты установленные в дистальных отделах челюстей, сочетались с винтовыми имплантатами, установленные по одноэтапной методике во фронтальном отделе челюсти.

IV группу составило 16 пациентов у которых двухэтапные винтовые имплантаты в сочетании с винтовыми имплантатами установленные по одноэтапной методике служили опорами несъемных мостовидных протезов (рис. 4).

V гурппа 11 человек, у которых субпериостальные имплантаты сочетались с двухэтапны-

ми винтовыми в качестве опоры несъемных мостовидных протезов (рис. 5).

VI группу составили 9 пациентов у которых субпериостальные имплантаты сочетались с пластиночными при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию (рис. 6).

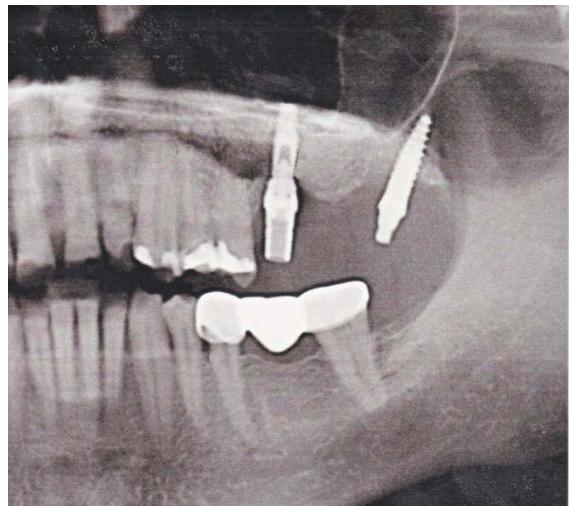


Рис. 4. Двухэтапные винтовые имплантаты в сочетании с винтовыми имплантатами установленные по одноэтапной методике служили опорами несъемных мостовидных протезов.

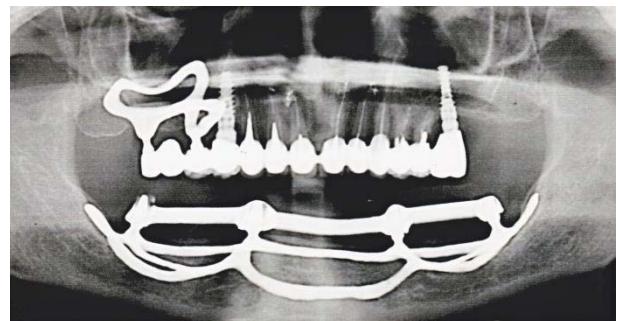


Рис. 5. Субпериостальные имплантаты сочетались с двухэтапными винтовыми в качестве опоры несъемных мостовидных протезов.

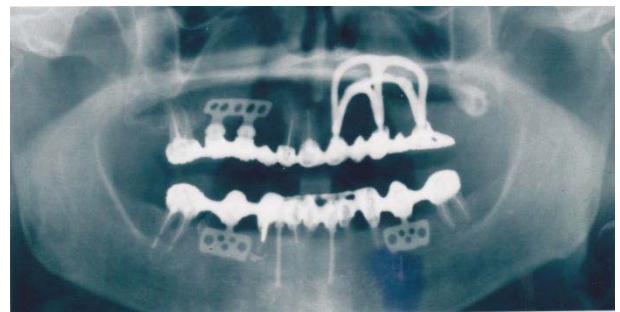


Рис. 6. Субпериостальные имплантаты сочетались с пластиночными при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию.

Надо отметить, что у всех пациентов (V и VI групп) субпериостальный имплантат был установлен ранее и служил дистальной опорой мос-

тостовидного протеза при одностороннем или двухстороннем дистально-неограниченном дефекте зубного ряда, а двухэтапные винтовые и пластиночные имплантаты были установлены позже по

факту потери зубов на челюсти в силу различных причин.

Анализ результатов и их обсуждение. Результаты обследований заносились в таблицу.

Таблица

Анализ результатов и их обсуждение

№ группы	I	II	III	IV	V	VI
К-во пациентов	72	25	21	16	11	9
Осложнения, связанные с нарушениями остеointеграции при снятии ортопедической конструкции (к-во пациентов)	6	2	2	1	1	1
Сроки службы несъемной ортопедической конструкции до снятия	7 7 8 8 11 10	8	8	7	7	7
% осложнений	8,5	8	9,5	6,3	9,1	11,1

Количество пациентов в I-й группе, которым необходимо было снимать мостовидный протез в связи с нарушением остеоинтеграции в области одного или нескольких имплантатов составило 6 человек, или 8,3 % от общего количества пациентов в группе (минимальный срок службы ортопедической конструкции до снятия составил 7 лет, максимальный 12 лет).

У пациентов II группы мостовидный протез необходимо было удалять у 2-х пациентов, что составило 8 % от общего количества пациентов в группе. Срок службы протезов составил 8 и 9 лет. В 3 группе ортопедическую конструкцию необходимо было снимать у двух пациентов, что составило 9,5 % от общего количества пациентов в группе (срок службы ее составил 8 и 10 лет).

В IV группе нуждался в снятии 1 мостовидный протез или 6,3 % от общего количества пациентов в группе (срок службы ортопедической конструкции на момент снятия составил 7 лет).

У пациентов V группы процент осложнений составил 9% от общего количества в группе. У одного пациента мостовидный протез нуждался в снятии (срок службы его с момента установки двухэтапных цилиндрических имплантатов составило 7 лет).

В VI группе нуждался в снятии один протез спустя 6 лет после установки пластиночных имплантатов, что составило 11,1 % от общего количества пациентов в группе.

Процент осложнений у лиц, у которых опорой несъемного мостовидного протеза служили двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты (первая групп) составил 8,3 % от общего количества пациентов в этой группе, при этом среднее время функционирования ортопедиче-

ских конструкций до наступления осложнений составило 8,5 года.

В группах, в которых, с целью создания опор под несъемные ортопедические конструкции использовались сочетание различных видов имплантатов (II - VI групп), средний процент осложнений составил 8,8 % от общего количества пациентов в группах. При этом средний срок службы несъемных ортопедических конструкций, нуждающихся в снятии, составило 8 лет.

Таким образом, на основании обследований можно сделать следующее заключение:

Мультимодальный подход в дентальной имплантологии, является эффективным методом создания опор под несъемные ортопедические конструкции, и не чем не уступает методике в которой используются исключительно двухэтапные винтовые цилиндрические имплантаты.

Процент осложнений в контрольной группе составил 8,3 %, а в исследуемых группах 8,8 %, при этом средний срок функционирования несъемных ортопедических конструкций, которые потеряли свою функциональную ценность в контрольной группе составило 8,5 года, а в исследуемых – 8 лет.

Выходы. Сочетание различных винтов дентальных имплантатов, для создания опор под несъемные ортопедические конструкции является эффективной методикой по восстановлению функции жевания. Процент осложнения у лиц, у которых двухэтапные винтовые имплантаты служили опорой несъемной ортопедической конструкции, составил 8,3 %, а у лиц которым был применен мультимодальный подход для создания опор под несъемную конструкцию – 8,5 %.

Список літератури

1. Сенников О. Н. Клиническая оценка долговременного функционирования различных имплантатов, используемых для восстановления дефектов зубных рядов / О. Н. Сенников, В. А. Лабунец, А. М. Сенникова // Дентальные технологии. – 2005. - № 7. – С. 62.
2. Суров О. Н. Субкортикальная имплантация / О. Н. Суров // Новое в стоматологии. – 1993. - № 3. С. 24-25.
3. Научные основы разработки и применения современных дентальных имплантатов / В. Ляшников, К. Бутовский, А. Лепилин [и др.] // Клиническая имплантология и стоматология. – 1998. - № 2. – С. 30-34.
4. Семенов Е. И. Отдаленные результаты использования различных видов дентальных имплантатов при дефектах зубного ряда различной протяженности у больных генерализованным пародонтитом / Е. И. Семенов, В. А. Лабунец, О. Н. Сенников // Вісник стоматології. – 2012. - № 6 (спецвипуск). – С. 75-77.
5. Шелест Є. П. Пластикові імплантати. «За» і «проти» 20-річний досвід застосування / Є. П. Шелест // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. - 2007. - № 1. – С. 28-29.
6. Джанкарло Кортезе Повернення до підокісних імплантаций них технік з використанням найновіших досягнень технології / Джанкарло Кортезе. // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. - 2007. - № 4. – С. 25-40.
7. Mc Alister M. L. Applikation of stereolithography to subperiosteal implant manufacture / Mc Alister M. L. // Oral implantol. – 1998. - № 24. – Р. 289-292.
8. Вовк В. Е. Досвід застосування імплантатів фігурної форми в дистальних відділах нижньої щелепи / В. Е Вовк, С. Б. Нурмаганов, А. Жумабеков // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2009. - № 2. – С. 46-52.
9. Клинический опыт использования резорбируемых мембранны для направленной регенерации тканей пародонта / В. А. Вигдерович, Г. В. Дробот, М. А. Талалай [и др.]. // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. - № 2. – С. 50.
10. Жусев А. И. Использование пластиночных имплантатов и перспективы развития метода / А. И. Жусев // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. - № 2. – С. 51-52.
11. Лабунец В. А. Двенадцатилетний опыт использования различных видов имплантатов, служащих опорой для несъемных ортопедических конструкций, при их раннем на-

гружении / В. А. Лабунец, Е. И. Семенов, О. Н. Сенников // Вісник стоматології. – 2012. - № 1. – С. 58-62.

REFERENS

1. Sennikov O. N., Labunets V. A., Sennikova A. M. Clinical evaluation of the long-term functioning of various implants used to repair dental defects *Dental'nye tekhnologii*. 2005;7:62.
2. Surov O. N. Subcortical implantation. *Novoe v stomatologii*. 1993;3:24-25.
3. Lyashnikov V., Butovskiy K., Lepilin A. [i dr.] Scientific bases of development and application of modern dental implants. *Klinicheskaya implantologiya i stomatologiya*. 1998;2:30-34.
4. Semenov E. I., Labunets V. A., Sennikov O. N. Long-term results of using different types of dental implants for dental defects of various lengths in patients with generalized periodontitis. *Visnyk stomatologii'*. 2012;6:75-77.
5. Shelest Je. P. Plate implants. "For" and "against" 20-year experience of application. *Implantologija. Parodontologija. Osteologija*. - 2007. - № 1. – С. 28-29.
6. Dzhankarlo Korteze. Return to the latest implantations and techniques using the latest technology advances. *Implantologija. Parodontologija. Osteologija*. 2007;4:25-40.
7. Mc Alister M. L. Applikation of stereolithography to subperiosteal implant manufacture. *Oral implantol.* 1998;24:289-292.
8. Vovk V. Je. Nurmaganov S. B., Zhumabekov A. Experience in using shaped implants in the distal parts of the lower jaw. *Implantologija. Parodontologija. Osteologija*. 2009;2:46-52.
9. Vygderovych V. A., Drobot G. V., Talalaj M. A. [y dr.]. Clinical experience with the use of resorbable membranes for guided tissue regeneration of periodontal. *Problemy stomatologii i nejrostomatologii*. 1999;2:50.
10. Zhusev A. Y. The use of plate implants and prospects for the development of the method. *Problemy stomatologii i nejrostomatologii*. 1999;2:51-52.
11. Labunec V. A. Semenov E. I., Sennikov O. N. Twelve years of experience in using various types of implants that support fixed orthopedic structures when they are loaded early. *Visnyk stomatologii'*. 2012;1:58-62.

Поступила 08.04.20



ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.314.2-089
 DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.9>

П.В.Іщенко, к. мед. н.

Донецький Національний медичний університет МОЗ України.

КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ТА КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТАНУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА І ПАРОДОНТА ПРИ ЗУБНОМУ ПРОТЕЗУВАННІ У ПАЦІЄНТІВ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНІЙ ПАРОДОНТИТ У СТАДІЇ СТАБІЛІЗАЦІЇ

Актуальність. Для успішного ортопедичного лікування патологій зубних рядів необхідно в найбільш ранній термін діагностувати навіть незначні запальні процеси слизової оболонки, що з'являються в порожнині рота й тканинах пародонту. Це дає можливість провести відповідне лікування запальних станів на їх початкових стадіях і, що головне, в короткий термін. В свою чергу це сприяє скороченню строків адаптації слизової оболонки порожнини рота й спровокованого пародонту до нових виготовлених незнімних конструкцій. Тому що при явищах гострого, а тим більше хронічного запалення ці строки збільшуються.

Мета. Дослідити тканини пародонту на предмет запалення в зоні відповідальності ортопедичних конструкцій.

Матеріали та методи. Хронічну запальну реакцію виявляли після зняття старих незнімних ортопедичних конструкцій (коронок і мостоподібних протезів) у 40 пацієнтів у віці від 18 до 60 років. З них 18 (45 %) чоловіків та 22 (55 %) жінок. Хворі були розподілені на дві підгрупи: основну та контрольну.

Результати. При виділенні основних етіологічних факторів, що призводять до запальних змін слизової оболонки порожнини рота й пародонта при заміщенні дефектів зубних рядів незнімними ортопедичними конструкціями, нами враховані та виділені наступні. Це можливість травматизації слизової оболонки маргінальних ясен при занадто глибокому препаруванні при формуванні підясневого уступу, на етапі перевірки коронок, ковпачків і каркасів мостоподібних протезів при невідповідності периметра краю коронки або ковпачка периметру коло ясневої частини зуба, при невідповідності довжини краю коронки або ковпачка, що поринає в зубоясневу борозну, її глибині, перевантаження пародонта опорних зубів, що виникає зразу після фіксації виготовлених незнімних конструкцій.

Висновки: Таким чином, основними етіологічними факторами, що приводять до патологічних змін слизової оболонки порожнини рота й пародонта, що виявляються на клінічних етапах лікування незнімними ортопедичними конструкціями у пацієнтів, що страждають генералізованим пародонтитом у стадії стабілізації, були наступні: 1) хронічна травма слизової оболонки маргінальних ясен; 2) перевантаження пародонта опорних зубів; 3) механічна травма крайового пародонта, що наноситься при препаруванні твердих тканин опорних зубів; 4) механічна травма крайового пародонта, при перевірці коронок та каркасів протезів.

Ключові слова: зубне протезування, запалення, генералізований пародонтит в стадії стабілізації.

П.В.Іщенко

Донецкий Национальный медицинский университет МОЗ Украины

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ПАРОДОНТА ПРИ ЗУБНОМУ ПРОТЕЗИРОВАНИИ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТ В СТАДИИ СТАБИЛИЗАЦИИ

Актуальность. Для успешного ортопедического лечения патологий зубных рядов необходимо в наиболее ранний срок диагностировать даже незначительные воспалительные процессы слизистой оболочки, которые появляются в полости рта и тканях пародонта. Это дает возможность провести соответствующее лечение воспалительных состояний на них начальных стадиях и, что главное, в короткий срок. В свою очередь это способствует сокращению сроков адаптации слизистой оболочки полости рта и спровоцированного пародонта к новым изготовленным несъемным конструкциям. Потому что при явлениях острого, а тем более хронического воспаления эти сроки увеличиваются.

Цель. Ткани пародонта на предмет воспаления в зоне ответственности ортопедических конструкций.

Матеріали и методы. Хроническую воспалительную реакцию выявляли после снятия старых несъемных ортопедических конструкций (коронок и мостовидных протезов) у 40 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет. Из них 18 (45 %) мужчины и 22 (55 %) женщины. Больные были распределены на две подгруппы: основную и контрольную.

Результаты. При выделении основных этиологических факторов, которые приводят к воспалительным изменениям слизистой оболочки полости рта и пародонта при замещении дефектов зубных рядов несъемными ортопедическими конструкциями, нами учтены и выделены следующее. Это возможность травматизации слизистой оболочки маргинальной десны при слишком глубоком препаратировании при формировании поддесневого уступа, на этапе проверки коронок, колпачков и каркасов мостовидных протезов, при несоответствии периметра края коронки или колпачка периметру круговой десневой части зуба, при несоответствии длины края коронки или колпачка, который погружается в зубодесневую бороздку, ее глубине, перегрузка пародонта опорных зубов, которая возникает сразу после фиксации изготовленных несъемных конструкций.

Выводы. Таким образом, основными этиологическими факторами, которые приводят к патологическим изменениям слизистой оболочки полости рта и пародонта, которые появляются на клинических этапах лечения несъемными ортопедическими конструкциями у пациентов, страдающих генерализованным пародонтитом в стадии стабилизации, были следующие: 1) хроническая травма слизистой оболочки маргинальной десны; 2) перегрузка пародонта опорных зубов; 3) механическая травма краевого пародонта, которая наносилась при препарировании твердых тканей опорных зубов; 4) механическая травма краевого пародонта, при проверке коронок и каркасов протезов.

Ключевые слова: зубное протезирование, воспаление, генерализованный пародонтит в стадии стабилизации.

P.V.Ishchenko

Donetsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

EVALUATION CRITERIA AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF ORAL MUCOSA AND PERIODONTAL MUCOSA IN DENTAL PROSTHESES IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS IN THE STABILIZATION STAGE

ABSTRACT

Topicality. For successful orthopedic treatment of dental pathologies, even small inflammatory processes of the mucous membrane appearing in the oral cavity and periodontal tissues should be diagnosed in the earliest possible time. In turn, it helps to reduce the time of adaptation of the mucous membrane of the oral cavity and provoked periodontal to new manufactured fixed structures. Because in cases of acute, and even more so chronic inflammation, these terms increase.

Objective. To study periodontal tissue for inflammation in the area of responsibility of orthopedic structures.

Materials and Methods. Chronic inflammatory response was detected after removal of old, non-removable orthopedic structures (crowns and bridges) in 40 patients aged 18 to 60 years. Of these, 18 (45%) were male and 22 (55%) were female. Patients were divided into two subgroups: main and control.

Results. In the selection of the main etiological factors that lead to inflammatory changes of the mucous membrane of the oral cavity and periodontal replacement of defects of the dental rows by non-removable orthopedic structures, we have considered and highlighted the following. This is the possibility of traumatization of the mucous membrane of the marginal gums with too deep preparation during the formation of the lingual ledge, at the stage of inspection of crowns, caps and frames of bridle dentures at the discrepancy of the perimeter of the edge of the crown or cap of the perimeter around the gum part of the tooth. At discrepancy of length of edge of a crown or a cap, which plunges into a tooth-groove furrow, its depth, an overload of a periodontal of the supporting teeth arising immediately after fixing of the made fixed structures.

Conclusions. Thus, the main etiologic factors leading to pathological changes of the oral mucosa and periodontium, which are detected at the clinical stages of treatment with fixed orthopedic structures in patients suffering from generalized periodontitis in the stage of stabilization, were the following: marginal gums; 2) periodontal overload of the supporting teeth; 3) mechanical trauma of the periodontal margin, which is applied during the preparation of hard tissues of the supporting teeth; 4) mechanical trauma of the periodontal border, when checking the crowns and frames of dentures.

Key words: dental prosthetics, inflammation, generalized periodontitis in the stabilization stage.

Актуальність. Для успішного ортопедично-го лікування патологій зубних рядів необхідно в найбільш ранній термін діагностувати запальні процеси слизової оболонки порожнини рота

пародонта [2, 3]. При цьому стає можливим провести відповідне лікування запальних станів на їхніх початкових стадіях і в короткий термін. Це сприяє скороченню строків адаптації слизової

оболонки порожнини рота й пародонта до виготовлених конструкцій, тому що при явищах гострого, а тим більше хронічного запалення ці строки збільшуються.

Діагностика проводилася комплексно, за допомогою візуального, пальпаторного, інструментального, бактеріоскопічного дослідження [4].

Мета. Дослідити тканини пародонту на предмет запалення в зоні відповідальності ортопедичних конструкцій.

Матеріали та методи. Хронічну запальну реакцію виявляли після зняття старих, що зробилися непридатними, незнімних ортопедичних конструкцій (коронок і мостоподібних протезів) у вигляді декубітальних поразок у 40 пацієнтів у віці від 18 до 60 років. З них 18 (45 %) чоловіків та 22 (55 %) жінки. Хворих розподілили на дві підгрупи: основну і контрольну. Розподіл хворих за віком і діагнозом захворювання в обох групах було ідентичним і порівнянним.

Отримані результати. Візуально визначалися пролежні під проміжною частиною мостоподібного протеза й в області опорних зубів. Слизова оболонка по периферії пролежні була гіперемована, набрякла, деформована. Пацієнти відзначали болючі відчуття при проведенні пальпаторного дослідження. Тон фарбування слизової оболонки в ділянках поразки визначався інтенсивного буро-фіолетового кольору [5]. Сумарна площа запальної реакції (за допомогою градуованої сітки) була рівна 4640 mm^2 у пацієнтів 1-ї підгрупи (основної) й 4380 mm^2 – у пацієнтів 2-ї підгрупи (контрольна підгрупа). Бактеріоскопічне дослідження показувало наявність у полі зору від 7 до 15 ниток псевдоміцелія гриба *Candida* і 5-8 ниток *Leptothrix buccalis*. Усі види комплексного дослідження проводилися з моменту зняття конструкцій і далі протягом 9 днів.

Після фіксації у групах коронок і мостоподібних протезів, як паяних, так і суцільнолітих, металоакрилових і металокерамічних коронок, а також мостоподібних протезів відбувається перевантаження неадаптованого пародонта. Звичайно це візуально не визначається, але при проведенні макро-гістохімічного дослідження відбувається зміна кольору слизової оболонки маргінальних ясен в області опорних зубів, що підтверджує розвиток реакції гострої запальної відповіді. Тон фарбування відповідав при цьому неінтенсивному світлу коричнево-фіолетовому кольору. Сумарна площа реакції запальної відповіді відповідала 1870 mm^2 у пацієнтів 1-ї підгрупи й 1790 mm^2 – у пацієнтів 2-ї (контрольної) підгрупи.

Результати бактеріоскопічного дослідження показали наявність поодиноких у полі зору еле-

ментів гриба *Candida* в обох підгрупах пацієнтів. У контрольній підгрупі у пацієнтів через 3 дні відзначалося збільшення кількості грибів у полі зору в 2 рази.

Усі види комплексного дослідження гострої та хронічної реакції запальної відповіді проводилися з моменту її виявлення й протягом 4 діб.

При виділенні основних етіологічних факторів, що призводять до запальних змін слизової оболонки порожнини рота й пародонта при заміщенні дефектів зубних рядів незнімними ортопедичними конструкціями, нами враховані та виділені наступні. Це можливість травматизації слизової оболонки маргінальних ясен при занадто глибокому препаруванні при формуванні піддесневого уступу, на етапі перевірки коронок, ковпачків і каркасів мостоподібних протезів при невідповідності периметра краю коронки або ковпачка периметру коло ясневої частини зуба, при невідповідності довжини краю коронки або ковпачка, що поринає в зубоясневу борозну, її глибині [1], перевантаження пародонта опорних зубів, яке виникає зразу після фіксації виготовлених незнімних конструкцій.

Висновки. Таким чином, основними етіологічними факторами, що приводять до патологічних змін слизової оболонки порожнини рота й пародонта, що виявляються на клінічних етапах лікування незнімними ортопедичними конструкціями у пацієнтів, що страждають генералізованим пародонтитом у стадії стабілізації, були наступні: 1) хронічна травма слизової оболонки маргінальних ясен, викликана зафікованими незнімними протезами; 2) перевантаження пародонта опорних зубів, що виникає після фіксації виготовлених конструкцій; 3) механічна травма крайового пародонта, що наноситься при препаруванні твердих тканин опорних зубів; 4) механічна травма крайового пародонта, яка наноситься при перевірці коронок, ковпачків і каркасів протезів.

Список літератури

1. Варес Э.Я. Искусственные коронки как причина нарушений защитного барьера в тканях краевого пародонта. / Э.Я. Варес // Изменения в тканях пародонта до и после зубного протезирования. – М., 1972. – С.95-97.
2. Грудянов А.И. Диагностика в пародонтологии / Грудянов А.И., Григорьян А.С., Фролова О.А. – М.: «МИА», 2004. – 104 с.
3. Дмитриева Л.А. Пародонтология. Национальное руководство / Дмитриева Л.А. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2013. – 712 с.
4. Кунин В.А. Исследования и статистический анализ состояния слизистой оболочки полости рта и пародонта при зубном протезировании / В.А. Кунин, Л.Р. Ширяева, З.Я. Юрковская // Интеллектуализация управления в социальных и экономических системах: Труды Всерос. конф. – Воронеж. – 2006. – С. 233-236.

5. Семенова О.А Способ определения воспалительной реакции слизистой оболочки полости рта под протезным ложем. // О.А. Семенова, П.В. Ищенко, В.А. Клёнин. Патент Украины на изобретение 2254A от 17.03.98 г.

REFERENCES

1. Vares E.Ya. Artificial crowns as a cause of violations of the protective barrier in the tissues of the marginal periodontal. *Izmeneniya v tkanyakh parodonta do i posle zubnogo protezirovaniya*. M, 1972:95-97.
2. Grudyanov A.I., Grigor'yan A.S., Frolova O.A. *Diagnostika v parodontologii* [Diagnostics in Periodontology]. M.: «MIA», 2004:104.
3. Dmitrieva L.A. *Parodontologiya. Natsional'noe rukovodstvo*. [Periodontics. National leadership.] M.: «GEOTAR-Media», 2013:712.

4. Kunin V.A., Shiryaeva L.R., Yurkovskaya Z.Ya. *Issledovaniya i statisticheskiy analiz sostoyaniya slizistoy obolochki polosti rta i parodonta pri zubnom protezirovani. Intellektualizatsiya upravleniya v sotsial'nykh i ekonomicheskikh sistemakh* [Research and statistical analysis of the state of the oral mucosa and periodontal during dental prosthetics. Intellectualization of management in social and economic systems]: Trudy Vseros. konf. Voronezh. 2006:233-236.

5. Semenova O.A., Ishchenko P.V., Klemin V.A. *Sposob opredeleniya vospalitel'noy reaktsii slizistoy obolochki polosti rta pod proteznym lozhem* [Method for determining the inflammatory response of the oral mucosa under the prosthetic bed.]. Patent Ukraine na izobretenie 2254A от 17.03.98 г.

Надійшла 12.04.20



СТ ОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

УДК 616.31-082-053.2/.6+616-08
 DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.10>

I.B. Ковач, д. мед. н., Ю.В. Хотимська, к. мед. н., К.А. Бунятян, к. мед. н.

ГУ «Дніпропетровська медична академія МЗ України»

**ЛЕЧЕНИЕ ОБРАТИМЫХ ФОРМ ПУЛЬПИТА В ПОСТОЯННЫХ ЗУБАХ
С НЕСФОРМИРОВАННЫМИ КОРНЯМИ У ДЕТЕЙ С ОСОБЕННОСТЯМИ
ПОД ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИЕЙ**

Согласно данным Всемирной организации здоровья у десяти из ста родившихся детей имеются различные по степени тяжести неврологические расстройства, приводящие в дальнейшем к стойкой инвалидизации.

Особенно актуальной является проблема лечения у стоматолога таких детей из-за их негативного поведения, выражющееся, в первую очередь, повышенением двигательной активности, неадекватности восприятия, что значительно ухудшает качество лечебной работы и является одной из причин нежелания молодых врачей работать в детской стоматологии. Поэтому чаще всего лечение детей с особенностями у стоматолога ограничивается лишь удалением зубов.

Сочетание высокой интенсивности поражения зубов и негативного отношения к лечению приводят врача-стоматолога к необходимости выбора санации полости рта у детей с особенностями под общим обезболиванием или с помощью седации.

Цель исследования. Разработка односеансного метода лечения обратимых форм пульпита в постоянных зубах с несформированными корнями с использованием биокерамического цемента в условиях общего обезболивания у детей с особенностями.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано и пролечено 48 постоянных зубов с несформированными корнями у 14 детей с особенностями в возрасте 7-9 лет. Для достижения поставленной цели нами были использованы клинические, электрометрические, рентгенологические и статистические методы исследования.

Результаты исследований и их обсуждение. В ходе данного исследования разработан алгоритм лечения обратимых форм пульпита. Успех лечения данным методом определялся исходным состоянием пульпы, материалом для прямого покрытия пульпы, а также герметичностью изоляции пульпы за счет адекватной реставрации зуба

Ключевые слова: общее обезболивание, лечение, дети.

I.B. Ковач, Ю.В. Хотимська, Х.А. Бунятян

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**ЛІКУВАННЯ ОБОРОТНИХ ФОРМ ПУЛЬПІТУ В ПОСТІЙНИХ ЗУБАХ
З НЕСФОРМОВАНИМ КОРІННЯМ У ДІТЕЙ З ОСОБЛИВОСТЯМИ
ПІД ЗАГАЛЬНОЮ АНЕСТЕЗІЄЮ**

Згідно з даними Всесвітньої організації здоров'я у десяти зі ста народжених дітей є різні за ступенем тяжкості неврологічні розлади, що призводять в подальшому до стійкої інвалідизації.

Особливо актуальною є проблема лікування у стоматолога таких дітей через їх негативні поведінки, що виражаються, в першу чергу, підвищеннем рухової активності, неадекватності сприйняття, що значно погіршує якість лікувальної роботи і є однією з причин небажання молодих лікарів працювати в дитячій стоматології. Тому найчастіше лікування дітей з особливостями у стоматолога обмежується лише видаленням зубів.

Поєднання високої інтенсивності ураження зубів і негативного ставлення до лікування приводять лікаря-стоматолога до необхідності вибору санації порожнини рота у дітей з особливостями під загальним знеболюванням або за допомогою седаций.

Мета дослідження. Розробка односеансного методу лікування оборотних форм пульпіту в постійних зубах з несформованими коріннями з використанням біокерамічного цементу в умовах загального знеболювання у дітей з особливостями.

Матеріали і методи дослідження. Нами було обстежено і проліковано 48 постійних зубів з несформованими корінням у 14 дітей з особливостями у віці 7-9 років. Для досягнення поставленої мети нами було використано клінічні, електрометричні, рентгенологічні та статистичні методи дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. В ході даного дослідження розроблений алгоритм лікування обортних форм пульпіту. Успіх лікування даним методом визначався вихідним станом пульпи, матеріалом для прямого покриття пульпи, а також герметичністю ізоляції пульпи за рахунок адекватної реставрації зуба.

Ключові слова: загальне знеболювання, лікування, діти

I.V. Kovach, Yu.V. Khotimskaya, K.A. Bunyatyan

SI «Dnipriprovsk medical academy of the Ministry of Health of Ukraine

TREATMENT OF REVERSIBLE FORMS OF PULPITIS IN PERMANENT TEETH WITH UNFORMED ROOTS IN CHILDREN WITH DISABILITIES UNDER GENERAL ANESTHESIA

According to the world health organization, ten out of a hundred children born have different degrees of neurological disorders that lead to permanent disability in the future.

Especially urgent is the problem of dental treatment of such children due to their negative behavior, expressed primarily by increased motor activity, inadequate perception, which significantly worsens the quality of medical work and is one of the reasons for the reluctance of young doctors to work in pediatric dentistry. Therefore, most often the treatment of children with special needs at the dentist is limited only to the removal of teeth.

The combination of high intensity of dental damage and a negative attitude to treatment leads the dentist to the need to choose oral sanitation in children with disabilities under General anesthesia or sedation.

Purpose of research. Development of a single-session method for the treatment of reversible forms of pulpitis in permanent teeth with unformed roots using bioceramic cement in General anesthesia in children with special needs.

Materials and methods of research. We examined and treated 48 permanent teeth with unformed roots in 14 children with disabilities aged 7-9 years. To achieve this goal, we used clinical, electrometric, radiological and statistical methods of research.

Research results and discussion. In the course of this study, an algorithm for the treatment of reversible forms of pulpitis was developed. The success of treatment with this method was determined by the initial state of the pulp, the material for direct coating of the pulp, as well as the tightness of the pulp isolation due to adequate restoration of the tooth.

Keywords: General anesthesia, treatment, children.

Согласно данным ВОЗ у десяти из ста родившихся детей имеются различные по степени тяжести неврологические расстройства, приводящие в дальнейшем к стойкой инвалидизации [1, 2]. Первое место среди детей-инвалидов занимают больные с органическими поражениями нервной системы (53,8 %), а среди нозологических форм преобладает ДЦП и аутизм [3]. При этом распространенность стоматологических заболеваний у детей с аутизмом и ДЦП в 3 – 4,5 раза выше по сравнению со здоровыми детьми [4]. Особенность актуальной является проблема лечения у стоматолога таких детей из-за их негативного поведения, выражющееся, в первую очередь, повышением двигательной активности, неадекватности восприятия, что значительно ухудшает качество лечебной работы и является одной из причин нежелания молодых врачей работать в детской стоматологии. Поэтому чаще всего лечение детей с особенностями у стоматолога ограничивается лишь удалением зубов [6, 7].

Сочетание высокой интенсивности поражения зубов и негативного отношения к лечению приводят врача-стоматолога к необходимости

выбора санации полости рта у детей с особенностями под общим обезболиванием или с помощью седации [5]. В последнее время появилась возможность лечения таких детей в условиях общего обезболивания, что позволяет не только удалять зубы, но и лечить осложненные формы карIESа постоянных зубов с несформированными корнями [5, 8]. Так, в Днепре создано и работает специальное отделение детской стоматологии на базе городской клинической больницы № 8, где в условиях операционной проводится санация полости рта детям с особенностями. Современные средства для наркоза, используемые в стоматологии, абсолютно безопасны и не сказываются отрицательно на состоянии здоровья ребенка [9 – 12]. Выбор лекарственных препаратов осуществляется анестезиологом индивидуально.

Цель нашего исследования. Разработка односеансного метода лечения обратимых форм пульпита в постоянных зубах с несформированными корнями с использованием биокерамического цемента в условиях общего обезболивания у детей с особенностями.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано и пролечено 48 постоянных

зубов с несформированными корнями у 14 детей с особенностями в возрасте 7-9 лет. Для достижения поставленной цели нами были использованы клинические, электрометрические, рентгенологические и статистические методы исследования. Клинические методы исследования проведены в объеме общеклинического и стоматологического обследования. Для комплексной диагностики обратимых форм пульпита нами применялась электрометрическая диагностика на основе шкалы параметров электровозбудимости пульпы (ЭВП) и электропроводности твердых тканей (дентина), характерных для обратимых форм пульпита на этапе сформировавшейся корневой системы постоянных зубов. Электровозбудимость пульпы в исследуемых зубах определялась с помощью метода диагностики Л.Р.Рубина (1976), во время проведения которой активный электрод накладывался на дно кариозной полости после препарирования, пассивный электрод держали в зажатой ладони пациента. В качестве электродов нами были использованы стандартные, которые прикладывают к аппарату ЭВМ-3. Но только определения функционального состояния нервно-сосудистого пучка недостаточно для диагностики стадий кариозного процесса, необходимо определение состояния дентина. Для оценки электропроводности дентина (ЭПД) нами была использована методика, предложенная В. К. Леонтьевим, Г. Г. Ивановой, Д. И. Степанеевым (1984). Определение ЭПД проводилось на приборе «Стиль» со съемным пассивным электродом – зубоврачебным зеркалом и активным – съемным наконечником с точечным контактным электродом в виде капиллярной трубки из токопроводящего материала. Для надежного контакта активного электрода с исследуемыми тканями зуба использовали 10 % раствор хлористого кальция в качестве электролита. Использование токопроводящей среды приводит к снижению сопротивления. Клиническая методика определения ЭПД заключалась в следующем: исследуемый зуб изолировался от слюны и тщательно высушивался для исключения шунтирования тока через слюну и мягкие ткани. Затем активный электрод прикладывали к исследуемой поверхности (дно кариозной полости, шейка зуба, дентин коронки зуба), а пассивный электрод вводили в ротовую полость и прикладывали к слизистой оболочке в непосредственной близости от активного электрода. По отклонению стрелки судили о величине ЭПД. Эта методика представляется точной и надежной, поскольку благодаря близкому расположению электродов друг к другу снижается влияние импеданса тканей организма на величину. На основе полного

комплекса диагностики: клинической, комплексной электрометрической (определение ЭВП и ЭПД) и рентгенологической – всем обследованным пациентам был установлен диагноз – обратимый пульпит. Лечение проводилось в одно посещение под общим обезболиванием. Для лечения обратимых форм пульпита нами была взята за основу методика по Свек. Так как детей готовили для лечения под общей анестезией, в общеклинические обследования входили так же консультация анестезиолога, электрокардиограмма, общий и биохимический анализ крови (сахар, общий белок, печеночный и почечный комплексы), общий анализ мочи. Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel. Для проведения статистического анализа использовали показатели средних арифметических со стандартными отклонениями. Определение достоверной разницы сравниваемых параметров двух вариационных рядов проводили с помощью t - критерия Стьюдента. Различие сравниваемых параметров принимали за достоверное при $p < 0,05$ (А.Петри, К.Сэбин, 2003).

Результаты исследований и их обсуждение. В ходе данного исследования разработан алгоритм лечения обратимых форм пульпита. Успех лечения данным методом определялся исходным состоянием пульпы, материалом для прямого покрытия пульпы, а также герметичностью изоляции пульпы за счет адекватной реставрации зуба. Ампутацию пульпы осуществляли на уровне 4-5 мм вглубь от устья корневого канала. Затем вводили биокерамический цемент вглубь на 4-5 мм корневого канала с последующим заполнением всей полости зуба. Такой уровень ампутации обеспечивает максимальное снижение риска сохранения инфицированной пульпы.

Алгоритм лечения состоял в следующем: общая анестезия → изоляция носоглотки → кофердам → препарирование кариозных полостей всех зубов (удаление пораженного дентина) → туалет полости рта ампутация коронковой пульпы → глубокая ампутация пульпы на 4-5мм (водяное охлаждение) вглубь от устья корневого канала → промывка 2 % хлоргексидином → промывка физиологическим раствором/NaCl → стерильный тампон с незначительным давлением (гемостаз 5 минут) → наложение биокерамического цемента → финальная реставрация.

Клинические результаты лечения были положительными во всех пролеченных зубах у всех детей. При изучении начального уровня электровозбудимости пульпы (ЭВП) были уста-

новлены ее высокие цифровые значения до начала лечения, которые соответствуют обратимым формам пульпита. При анализе изменения изучаемого показателя в динамике нами было установлено его достоверное снижение как через 2 недели, так и через 4 и 6 недель наблюдения после проведенного лечения с применением биоке-

рамического цемента. Так, через 6 недель ЭВП снизилась на 77 % и составила $15,3 \pm 0,7$ мкА, что соответствует показателю среднего кариеса постоянных зубов с несформированными корнями и указывает на выраженное одонтотропное действие биокерамического цемента (табл.).

Таблица

**Электрометрические показатели зубов после проведенного лечения
($M \pm m$)**

Электрометрические показатели	Первичные данные	Через 2 недели	Через 4 недели	Через 6 недель
ЭВП (мкА)	$69,3 \pm 3,4$	$17,0 \pm 1,3$ $p < 0,05$	$16,3 \pm 1,2$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	$15,3 \pm 0,7$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
ЭПД (мкА)	$98,7 \pm 4,9$	$28,2 \pm 1,4$ $p < 0,05$	$24,3 \pm 1,2$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,05$	$22,1 \pm 1,1$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примечание: $p < 0,05$ – показатель достоверности различий по сравнению с первичными данными. $p_1 < 0,05$ – показатель достоверности различий по сравнению с данными за 2 недели.

Анализ цифровых данных электропроводимости дентина показал, что его выходной уровень в пролеченных зубах составил $98,7 \pm 4,9$ мкА. При изучении показателей ЭПД в динамике было установлено их снижение на 72% уже через 2 недели. Подобная динамика уменьшения изучаемого показателя была установлена на каждом этапе наблюдения. Так, через 4 недели ЭПД снизилась на 76 % и составила $24,3 \pm 1,2$ мкА, а через 6 недель уровень ЭПД снизился на 78 % и составил $22,1 \pm 1,1$ мкА, что соответствует показателям среднего кариеса постоянных зубов с несформированными корнями (табл.).

Выходы. Таким образом, глубокая ампутация пульпы на 4-5 мм вглубь от устья корневого канала с последующим заполнением биокерамическим цементом показала лучшие результаты уменьшения ЭВП и ЭПД. Полученные результаты доказывают высокие регенеративные свойства пульпы под действием биокерамического цемента, что создает оптимальные условия для сохранения витальности пульпы благодаря прочного связующего свойства дентина. Применение биокерамического цемента сопровождалось полным отсутствием чувствительности после проведенного лечения и выхода из наркоза, а также длительной продолжительностью сохранения реставраций пролеченного зуба.

Список литературы

1. Аминова З.М. Состояние здоровья подростков с детским церебральным параличом: заболеваемость по данным углубленного осмотра / З.М. Аминова, С.Ш. Яфарова, С.Я. Волгина // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – №3. – С. 139-140.

2. Волков И.М. Динамика заболеваемости детей Российской федерации с психоневрологическими расстройствами / И.М. Волков, З.М. Аминова // Опыт и перспективы развития амбулаторно-поликлинической помощи взрослому и детскому населению: материалы научно-практической конференции, посвященной 90-летию поликлиники № 37 и 80-летию детского поликлинического отделения больницы № 12, С.-Петербург. – СПб., 2008. – С. 86-87.

3. Аминова З.М. Качество жизни детей с ограниченными возможностями на фоне комплексной реабилитации / З.М. Аминова, С.Ш. Яфарова // Опыт и перспективы развития амбулаторно-поликлинической помощи взрослому и детскому населению: материалы научно-практической конференции, посвященной 90-летию поликлиники № 37 и 80-летию детского поликлинического отделения больницы № 12, С.-Петербург, СПб., 2008. – С. 48-50.

4. Иванов В.С. Показатели заболеваемости кариесом зубов у детей Украины, России и Беларуси за 1990 – 2010 годы / В.С. Иванов, О.В. Деньга, О.Э. Рейзвих // «Інновації в стоматології». 2013. – № 2. – С.30-36.

5. Особенности проведения общего обезболивания для стоматологической санации детей в амбулаторных условиях / Г. М. Солонько, В. А. Пайкуш, А. В. Заболоцкий, М. М. Угрин // Клиническая стоматология. – 2010. – №3. – С. 52-55.

6. Назарян Р. С. Сравнительный анализ показателей распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей в возрасте от 6 до 11 лет Харьковского региона / Р. С. Назарян, Н. Н. Удовиченко, К. Ю. Спиридоноva // Світ медицини та біології. – 2013. – № 2. – С. 153-154.

7. Деньга О. В. Показатели заболеваемости кариесом зубов у детей Украины, России и Беларуси за 1990-2010 годы. / О. В. Деньга // Інновації в стоматології. – 2013. – № 2. – С. 30-36.

8. Övsay E. The Repair of Furcal Perforations in Different Diameters with Biodentine, MTA, and IRM Repair Materials: A Laboratory Study Using an E. Faecalis Leakage Model / E. Övsay, R. F. Kaptan, F. Şahin // Biomed Res Int. – 2018. – Jan 15;2018:5478796. doi: 10.1155/2018/5478796. eCollection 2018.

9. Баженова Н. П. Клинические результаты витальной ампутации пульпы / Н. П. Баженова // Международный

журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 3/4. – С. 505.

10. Analysis of clinical studies related to apexification techniques / A. Agrafioti, D. G. Giannakoulas, C. G. Filippatos, E. G. Kontakiotis // Eur J Paediatr Dent. – 2017. – Vol. 18, № 4. – P. 273-284.

11. Coronal Pulpotomy Technique Analysis as an Alternative to Pulpectomy for Preserving the Tooth Vitality, in the Context of Tissue Regeneration: A Correlated Clinical Study across 4 Adult Permanent Molars / R. V. Solomon, U. Faizuddin, P. Karunakar [et al.]. // Case Rep Dent. – 2015. – 916060.

12. Dentin remineralizing ability and enhanced antibacterial activity of strontium and hydroxyl ion co-releasing radiopaque hydroxyapatite cement / R. Jayasree, T. S. Kumar, S. Mahalaxmi [et al.]. // J Mater Sci Mater Med. – 2017.– Vol. 28, № 6. – P. 95.

REFERENCES

1. Aminova Z.M., Yafarova S.Sh., Volgina S.Ya. Health status of adolescents with cerebral palsy: incidence according to in-depth examination. *Voprosy sovremennoy pediatrii*. 2009;3:139-140.

2. Volkov I.M., Aminova Z.M. *Dinamika zabolеваємості дітей Російської федерації з психоневрологічними розстройствами. Опыт і перспективи розвиття амбулаторно-поліклінічної допомоги в зрослому і дитячому населенні*: [Dynamics of morbidity of children of the Russian Federation with psychoneurological disorders. Experience and prospects of development of outpatient care for adults and children:] materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 90-letiyu polikliniki № 37 i 80-letiyu detskogo poliklinicheskogo otdeleniya bol'nitsy № 12, S.-Peterburg. SPb., 2008:86-87.

3. Aminova Z.M., Yafarova S.Sh. *Kachestvo zhizni detey s ogranicennymi vozmozhnostyami na fone kompleksnoy reabilitatsii. Opyt i perspektivny razvitiya ambulatornoy* [Quality of life of children with disabilities against the background of comprehensive rehabilitation. Experience and prospects of development of outpatient care for adults and children:]-poliklinicheskoy pomoshchi vzroslomu i detskomu naseleniyu materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 90-letiyu polikliniki № 37 i 80-letiyu detskogo poliklinicheskogo otdeleniya bol'nitsy № 12, S.-Peterburg, SPb., 2008:48-50.

4. Ivanov V.S., Den'ga O.V., Reyzvikh O.E. Indicators of dental caries incidence in children of Ukraine, Russia and Belarus in 1990-2010. *Innovatsii v stomatologii*. 2013; 2:30-36.

5. Solon'ko G. M., Paykush V. A., Zabolotskiy A. V., Ugrin M. M. Features of General anesthesia for dental rehabilitation of children in outpatient settings. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2010;3:52-55.

6. Nazaryan R. S., Udovichenko N. N., Spiridonova K. Yu. Comparative analysis of the prevalence and intensity of dental caries in children aged 6 to 11 years in the Kharkiv region Comparative analysis of the prevalence and intensity of dental caries in children aged 6 to 11 years in the Kharkiv region. *Svit medycyny ta biologii'*. 2013;2:153-154.

7. Den'ga O. V. Indicators of dental caries incidence in children of Ukraine, Russia and Belarus for 1990-2010. *Innovatsii v stomatologii*. 2013;2:30-36.

8. Övsay E., Kaptan. F., Şahin F. The Repair of Furcal Perforations in Different Diameters with Biodentine, MTA, and IRM Repair Materials: A Laboratory Study Using an E. Faecalis Leakage Model. */Biomed Res Int.* – 2018. – Jan 15,2018:5478796. doi: 10.1155/2018/5478796. eCollection 2018.

9. Bazhenova N. P. Clinical results of vital pulp amputation. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovanii*. 2015;3/4:505.

10. Agrafioti A., Giannakoulas D. G., Filippatos C. G., Kontakiotis E. G. Analysis of clinical studies related to apexification techniques. *Eur J Paediatr Dent*. 2017;4(18):273-284.

11. Solomon R. V., Faizuddin U., Karunakar P. et al. Coronal Pulpotomy Technique Analysis as an Alternative to Pulpectomy for Preserving the Tooth Vitality, in the Context of Tissue Regeneration: A Correlated Clinical Study across 4 Adult Permanent Molars. *Case Rep Dent*. 2015:916060.

12. Jayasree R., Kumar T. S., Mahalaxmi S., Abburi S. et al. Dentin remineralizing ability and enhanced antibacterial activity of strontium and hydroxyl ion co-releasing radiopaque hydroxyapatite cement. *J Mater Sci Mater Med*. 2017;6(2):95.

Потупила 7.04.20

УДК 616.314.17-008.1+616.314-089.23(048)
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.11>

H.B. Гутарова

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

БІЛОК KLOTHO ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР СТАНУ ТКАНИН ПАРОДОНТУ ПРИ ОРТОДОНТИЧНОМУ ЛІКУВАННІ НЕЗНІМНОЮ АПАРАТУРОЮ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Білок *Klotho* має молекулярну вагу 130 кДа і складається з 1014 амінокислот, має сигнальну послідовність на N-кінці і трансмембраний домен з коротким цитоплазматичним доменом на C-кінці. Позаклітинний домен *Klotho* складається із 2 внутрішніх повторів (*KL1* and *KL2*) гомологічних послідовностей β-глюкозидази. Білок *Klotho* експресується в багатьох тканинах, в тому числі і в ротовій рідині.

Мета дослідження. Вивчення експресії *Klotho*-білка в ротовій рідині у осіб молодого віку в динаміці ортодонтичного лікування незнімними конструкціями.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проведено дослідження 44 молодих осіб у віці від 16 до 25 років. Всі досліджувані пацієнти були розподілені на 3 групи, в яких було діагностовано хронічний катаральний гінгівіт, який виник на тлі зубо-щелепних аномалій або під час ортодонтичного лікування. Групу порівняння складали молоді люди, які не мали ортодонтичної патології та запальних захворювань пародонту і були клінічно здорові. Біохімічні дослідження проводилися в ротовій рідині пацієнтів. Для дослідження Klo tho-білка ротову рідину збирала вранці натоще, яку отримували без стимуляції, шляхом спльовування в стерильні пробірки.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз цифрових даних вмісту білка Klo tho в ротовій рідині пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом, перебіг якого відбувався на тлі ЗІЦА, показав, що встановлені значення дорівнювали $26,06 \pm 1,33$ нг/мл і це в 2,2 рази менше за дані у здорових осіб молодого віку ($57,03 \pm 2,92$ нг/мл). Однак звертає на себе увагу той факт, що у пацієнтів, яким проводилося ортодонтичне лікування не-знімною апаратурою встановлено різке зниження вмісту вивчаемого показника в ротовій рідині/

Висновки. експресія білка Klo tho в ротовій рідині може бути достовірною прогностичною ознакою розвитку запальних та деструктивних ускладнень в тканинах пародонту на тлі ортодонтичного лікування з використанням незнімної апаратури.

Ключові слова: білок Klo tho, хронічний катаральний гінгівіт, ортодонтичне лікування, ротова рідина.

N.V. Гутарова

Государственно учреждение «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

БЕЛОК КЛОТНО КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСЪЕМНОЙ АППАРАТУРОЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Белок Klo tho имеет молекулярный вес 130 кДа и состоит из 1014 аминокислот, имеет сигнальную последовательность на N-конце и трансмембранный домен с коротким цитоплазматичным доменом на C-конце. Внеклеточный домен Klo tho состоит из 2 внутренних повторов (KL1 и KL2) гомологичных последовательностей β -глюказидазы. Белок Klo tho экспрессируется во многих тканях, в том числе и в ротовой жидкости.

Цель исследования. Изучение экспрессии Klo tho-белка в ротовой жидкости у лиц молодого возраста в динамике ортодонтического лечения несъемными конструкциями.

Материалы и методы исследования. Нами было проведено исследование 44 молодых людей в возрасте от 16 до 25 лет. Все исследуемые пациенты были распределены на 3 группы, в которых был диагностирован Хронический катаральный гингивит, возникший на фоне зубо-челюстных аномалий или во время ортодонтического лечения. Группу сравнения составляли молодые люди, которые не имели ортодонтической патологии и воспалительных заболеваний пародонта и были клинически здоровы. Биохимические исследования проводились в ротовой жидкости пациентов. Для исследования Klo tho-белка ротовую жидкость собирали утром натощак, которую получали без стимуляции, путем сплевывания в стерильные пробирки.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ цифровых данных содержания белка Klo tho в ротовой жидкости пациентов с хроническим катаральным гингивитом, течение которого происходил на фоне ЗІЦА, показал, что установленные значения равнялись $26,06 \pm 1,33$ нг/мл и это в 2,2 раза меньше за данные у здоровых лиц молодого возраста ($57,03 \pm 2,92$ нг/мл). Однако обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов, которым проводилось ортодонтическое лечение несъемной аппаратурой установлено резкое снижение содержания изучаемого показателя в ротовой жидкости.

Выводы. Экспрессия белка Klo tho в ротовой жидкости может быть достоверным прогностическим признаком развития воспалительных и деструктивных осложнений в тканях пародонта на фоне ортодонтического лечения с использованием несъемной аппаратуры.

Ключевые слова: белок Klo tho, хронический катаральный гингивит, ортодонтическое лечение, ротовая жидкость.

N.V. Gutarova

State institution " Dnepropetrovsk medical Academy of the Ministry of health of Ukraine"

KLOTHO PROTEIN AS A PROGNOSTIC MARKER OF PERIODONTAL TISSUE CONDITION IN ORTHODONTIC TREATMENT WITH FIXED EQUIPMENT IN YOUNG PEOPLE

The Klo tho protein has a molecular weight of 130 kDa and consists of 1014 amino acids, has a signal sequence at the N-end and a transmembrane domain with a short cytoplasmic domain at the C-end. The extracellular Klo tho domain consists of 2 internal repeats (KL1 and KL2) of homologous β -glucosidase sequences. The Klo tho protein is expressed in many tissues, including the oral fluid.

Purpose of research. Studying the expression of Klo tho-protein in the oral fluid in young people in the dynamics of orthodontic treatment with fixed structures.

Research materials and methods. We conducted a study of 44 young people aged 16 to 25 years. All the studied patients were divided into 3 groups, in which they were diagnosed with Chronic catarrhal gingivitis, which occurred

against the background of dental anomalies or during orthodontic treatment. The comparison group consisted of young people who did not have orthodontic pathology and inflammatory periodontal diseases and were clinically healthy. Biochemical studies were performed in the patients' oral fluid. For the study of Klotho protein, oral fluid was collected in the morning on an empty stomach, which was obtained without stimulation by spitting into sterile test tubes.

The results of the study and their discussion. The analysis of digital data on the content of Klotho protein in the oral fluid of patients with chronic catarrhal gingivitis, during which it occurred against the background of HPA, showed that the established values were 26.06 ± 1.33 ng / ml and this is 2.2 times less for data in healthy young people (57.03 ± 2.92 ng / ml). However, attention is drawn to the fact that patients who underwent orthodontic treatment with fixed equipment found a sharp decrease in the content of the studied indicator in the oral fluid.

Conclusions. The expression of the Klotho protein in the oral fluid can be a reliable predictive sign of the development of inflammatory and destructive complications in periodontal tissues against the background of orthodontic treatment using fixed equipment.

Key word: Klotho protein, chronic catarrhal gingivitis, orthodontic treatment, oral fluid.

Відомо, що у ротовій рідині містяться численні білки, які беруть участь у природженному і набутому імунітеті [1, 2]. Одні з них, такі як лізоцим, лактоферин, катіонні білки, пероксидази, муцин та інші дуже важливі для вродженого імунітету. Головними факторами набутого імунітету служать імуноглобуліни. В сукупності вони мають антибактеріальні, противірусні та протигрибкові властивості. В ротовій рідині присутні імуноглобуліни всіх класів, особливо при імунозапальних реакціях [3].

Однак останнім часом особливу увагу науковців привертає вивчення експресії Klotho-білка, який ідентифікували японські вчені в 1997 році та назвали так на честь грецької богині Клото (дочки Зевса). У грецькій міфології саме богині Клото, Лахесис і Атропо контролювали та визначали тривалість життя кожного смертного [4].

Білок Klotho має молекулярну вагу 130 кДа і складається з 1014 амінокислот, має сигнальну послідовність на N-кінці і трансмембраний домен з коротким цитоплазматичним доменом на C-кінці. Позаклітинний домен Klotho складається із 2 внутрішніх повторів (KL1 and KL2) гомологічних послідовностей β -глюкозидаз [5, 6]. Білок Klotho експресується в багатьох тканинах, в тому числі і в ротовій рідині. Крім мембральної форми, існує екстрацелюлярна форма білка Klotho, яка утворюється за допомогою секреції, а також сплайсингу і вивільняється в позаклітинний простір, де функціонує як ендокринний фактор [7]. Розчинна форма білка Klotho грає важливу роль в різних процесах організму, включаючи транспорт іонів, трансдукції сигналу, бере участь в регуляції метаболізму кальцію, паратиреоїдного гормону (РТН) і ін.

Мета дослідження. Вивчення експресії Klotho-білка в ротовій рідині у осіб молодого віку в динаміці ортодонтичного лікування незнімними конструкціями.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проведено дослідження 44 молодих осіб у

віці від 16 до 25 років. Всі досліджувані пацієнти були розподілені на 3 групи, в яких було діагностовано хронічний катаральний гінгівіт, який виник на тлі зубо-щелепних аномалій або під час ортодонтичного лікування. Групу порівняння складали молоді люди, які не мали ортодонтичної патології та запальних захворювань пародонту і були клінічно здорові. Всі обстежені молоді люди були учнями або студентами навчальних закладів та звернулись за консультацією і лікуванням до стоматологічної клініки.

Біохімічні дослідження проводилися в ротовій рідині пацієнтів. Для дослідження Klotho-білка ротову рідину збирали вранці натще, яку отримували без стимуляції, шляхом спльовування в стерильні пробірки. Потім ротову рідину центрифугували 15 хвилин при 8000 об/хв, а надосадову частину ротової рідини переливали в пластикові пробірки і зберігали при температурі -30°C . Кількісне визначення Klotho-білка в ротовій рідині проводилося методом твердофазного імуноферментного аналізу. Статистична обробка даних виконувалася з використанням загальноприйнятих непараметричних методів за допомогою програми MS Excel і ліцензійної статистичної програми Biostat. Достовірними вважалися відмінності між групами при ймовірності помилки менше 5 % ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз цифрових даних вмісту білка Klotho в ротовій рідині пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом, перебіг якого відбувався на тлі ЗІЦА, показав, що встановлені значення дорівнювали $26,06 \pm 1,33$ нг/мл і це в 2,2 рази менше за дані у здорових осіб молодого віку ($57,03 \pm 2,92$ нг/мл).

Однак звертає на себе увагу той факт, що у пацієнтів, яким проводилося ортодонтичне лікування незнімною апаратурою встановлено різке зниження вмісту вивчесмого показника в ротовій рідині (табл.).

Таблиця

Вміст білку Klotho (protein Klotho) у ротовій рідині молодих осіб (ng/ml)

Групи	білок Klotho
здорові (n = 37)	57,03 ± 2,92
пациєнти з ХКГ на тлі ЗІЦА (n = 16)	26,06 ± 1,33
пациєнти з БС (1-й рік лікування) (n = 14)	6,09 ± 0,31
пациєнти з БС (2 роки лікування) (n = 14)	4,07 ± 0,21

Так, у пацієнтів на першому році ортодонтичного лікування значення концентрації достовірно зменшувалось і складало $6,09 \pm 0,31$ нг/мл, що в 4,3 рази менше в порівнянні з даними у пацієнтів, які мали ортодонтичну патологію, але ще не починали лікування та в 9,3 рази в співставленні зі здоровими особами такого ж віку. Через 2 роки ортодонтичного лікування кількісне значення білку Klotho (protein Klotho) у ротовій рідині пацієнтів зменшувалось ще більше та становило $4,07 \pm 0,21$ нг/мл відповідно, що в 14 разів менше в порівнянні зі здоровими.

Проведені нами дослідження показали, що при використанні незнімних ортодонтичних апаратів виникає травмування тканин пародонту і це може привести до виникнення хронічного катарального гінгівіту. Крім того важлива роль у виникненні запальних процесів в тканинах пародонту належить також різним зубо-щелепним аномаліям в порожнині рота.

На нашу думку, достовірне зменшення експресії білка Klotho паралельно з прогресуванням хронічного катарального гінгівіту за наявності етіологічних факторів ризику являється тим маркером, за допомогою якого можна прогнозувати розвиток запалення в тканинах пародонту та виникнення хронічного катарального гінгівіту.

Таким чином, експресія білка Klotho в ротовій рідині може бути достовірною прогностичною ознакою розвитку запальних та деструктивних ускладнень в тканинах пародонту на тлі ортодонтичного лікування з використанням незнімної апаратури. Нами встановлено, що вивчений показник був найменшим у пацієнтів, трива-

лість ортодонтичного лікування у яких була 2 роки, що свідчить про залежність інтенсивності запалення в тканинах пародонту від терміну лікування.

REFERENCES

1. Fábián T.K., Fejérdy P., Csermely P. Salivary genomics, transcriptomics and proteomics: The emerging concept of the oral ecosystem and their use in the early diagnosis of cancer and other diseases. *Curr. Genomics.* 2008;9:11–21.
2. Madhwani T., McBain A.J. Compositional modification of nascent in vitro dental plaques by human host-defence peptides. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 2011 6. doi.org/10.1111/j.1574-695X.2011.00922.x
3. Ogawa Y., Miura Y., Harazono A., Kanai-Azuma M., Akimoto Y., Kawakami H., Yamaguchi T., Toda T., Endo T., Tsubuki M., et al. Proteomic analysis of two types of exosomes in human whole saliva. *Biochemical and Pharmaceutical Bulletin.* 2011;34:13–23. 11. Gorr S.-U.
4. Boman H.G. Antibacterial peptides: Basic facts and emerging concepts. *J. Intern. Med.* 2003;254:197–215. 76.
5. Melekhin V.V., Makeev O.G. Klotho gene: modern view on the structure and function. Possible mechanisms of anti-tumor action *Immunologiya, mikrobiobiologiya, genetika.* 2018, Том 15, №3, с. 393–404, DOI: 10.22138/2500- 0918-2018-15-3-393-404.
6. Imura A., Tsuji Y., Murata M., Maeda R., Kubota K., Iwano A. et al. α -Klotho as a regulator of calcium homeostasis //Science. – 2007. – Т. 316. – №. 5831. – С. 1615-1618. doi: 10.1126/science.1135901.
7. Arking D.E., Becker D.M., Yanek L.R., Fallin D., Judge D.P., Moy T. F. et al. Klotho allele status and the risk of early-onset occult coronary artery disease. *The American Journal of Human Genetics.* – 2003. – Т. 72. – №. 5. – С. 1154-1161. doi: 10.1086/375035.

Надійшла 17.04.20



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛІНІЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 612.08+616-08:616.314.17-008.1
 DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.12>

A.A. Вишневская, к. мед.н.

Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
 Национальной академии медицинских наук Украины»

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПЛАЗМОГЕЛЯ И ГИАЛУРОНВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Проблема заболеваний пародонта на сегодня занимает одно из ведущих мест среди стоматологической заболеваемости.

Целью исследования было изучение влияния на эффективность лечения генерализованного пародонтита комплекса включающего плазмогель из тромбоцитарной аутоплазмы и препарат с гиалуроновой кислотой Hyadent BG на основании биохимических показателей активности каталазы и содержания малонового дialьдегида в сыворотке крови у крыс.

Комбинированное применение препаратов плазмогеля и гиалуроновой кислоты приводит к достоверному снижению содержания МДА и уменьшению каскада оксидативного стресса, а также значительно увеличивает активность каталазы в сыворотке крови, что свидетельствует о защитном действии на ткани пародонта.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, плазмогель, гиалуроновая кислота, каталаза, малоновый дialьдегид.

Г.О. Вишневська

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
 Національної академії медичних наук України»

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМОГЕЛЮ ТА ГІАЛУРОНОВОЇ КИСЛОТИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

Проблема захворювань пародонту на сьогодні займає одне з провідних місць серед стоматологічної захворюваності.

Метою дослідження було вивчення впливу на ефективність лікування генералізованого пародонтиту комплексу що включає плазмогель з тромбоцитарної аутоплазми і препарат з гіалуронової кислоти Hyadent BG на підставі біохімічних показників активності каталази і вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові у щурів.

Комбіноване застосування препаратів плазмогелю і гіалуронової кислоти призводить до достовірного зниження вмісту малонового діальдегіду і зменшення каскаду оксидативного стресу, а також значно збільшує активність каталази в сироватці крові, що свідчить про захисному дії на тканини пародонту.

Ключові слова: генералізований пародонтит, плазмогель, гіалуронова кислота, каталаза, малоновий діальдегід.

H O. Vyshnevska

State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE USE OF PLASMOGEL AND HYALURONIC ACID FOR THE TREATMENT OF GENERALIZED PERIODONTITIS

The problem of periodontal disease today occupies one of the leading places among dental morbidity.

The aim of the study was to study the effect on the treatment effectiveness of generalized periodontitis of a complex including a platelet gel plasma plasmogel and Hyadent BG drug with hyaluronic acid based on biochemical indicators of catalase activity and serum malondialdehyde content in rats.

The combined use of plasmogel and hyaluronic acid preparations leads to a significant decrease in the content of MDA and a decrease in the cascade of oxidative stress, and also significantly increases the activity of catalase in blood serum, which indicates a protective effect on periodontal tissue.

Key words: generalized periodontitis, plasmogel, hyaluronic acid, catalase, malondialdehyde.

Введение. Проблема заболеваний пародонта на сегодня занимает одно из ведущих мест среди стоматологической заболеваемости. Распространенность данных заболеваний среди возрастной группы 35-44 лет и старше составляет 92-98 % [1] и продолжает активно расти в группе 19-24 года и 25-30 лет составляет уже больше 60 % [2, 3]. Без соответствующего лечения генерализованный пародонтит может привести к частичной или полной утрате зубов.

В патогенезе генерализованного пародонтиста важную роль играют нарушения трофики (метаболизма) пародонта [4,5]. Наличие различных теорий развития генерализованного пародонтита обусловленного разными причинами говорит об актуальности разработки новых методов лечения.

Цель исследования: изучить влияние на эффективность лечения генерализованного пародонтита комплекса включающего плазмогель из тромбоцитарной аутоплазмы и препарат с гиалуроновой кислотой Hyadent BG на основании биохимических показателей активности каталазы и содержания малонового диальдегида в сыворотке крови у крыс.

Материалы и методы. В экспериментальном исследовании было использовано 50 белых крыс линии Вистар стадного разведения, обоего пола, 2,5 -3 месячного возраста, весом 250-300г. Все животные были разделены на 5 групп по 10 животных в каждой и находились на стандартном рационе вивария.

Первая группа (n=10, 5 самцов и 5 самок) – контроль здоровых показателей животных.

Животным 2,3,4 и 5 групп для моделирования пародонтита использовали лигатурную модель, путем наложения лигатуры на резец верхней челюсти в области десневой борозды на протяжении 14 дней. Через 14 дней всем животным лигатуры снимали и проводили лечение [6].

Вторая группа животных – контроль используемой модели пародонтита (n=10, 5 самцов и 5 самок) в ней после снятия лигатур производили обработку десны марлевым тампоном смоченным 0,9 % раствором NaCl, 2 раза с интервалом в 7 дней.

Третья группа (n=10, 5 самцов и 5 самок) для лечения наносили на десну плазмогель из тромбоцитарной аутоплазмы, 2 раза с интервалом в 7 дней. Плазмогель получали по следующей схеме: производили забор крови у каждой крысы из

хвостовой вены в количестве 2 мл, кровь собирали в пробирку с 0,2 мл раствора гепарина, центрифугировали на скорости 1000 об./мин. в течение 5 минут, полученную фракцию плазмы из пробирки отбирали шприцом, который помещали в термостат TDB-120 для приготовления плазмогеля, при температуре +80°C в течение 7 минут, охлаждали при комнатной температуре в течение 10 минут и наносили на область патологически измененных тканей, закрывали пародонтальной повязкой Reso-Pac, на 6 часов до самостоятельного рассасывания пародонтальной повязки.

Животные четвертой группы (n=10, 5 самцов и 5 самок) с лечебной целью получали препарат гиалуроновой кислоты (ГК) на десну в виде аппликаций по 0,2 г., 2 раза с интервалом в 7 дней. Используемый препарат hyaDENT BG, гель вязко эластический на основе гиалуроновой кислоты. В состав которого входят: гиалуроновой кислоты – 2 мг, кросс-связанной гиалуроновой кислоты -16 мг, натрия хлорид – 6,9 мг и вода для инъекций до -1,0 мг. Производитель: BioScience GmbH, Германия. Сертификат соответствия № UA.TR.039.343, дата выдачи - 18.04.2018 г.

В пятой группе животных (n=10, 5 самцов и 5 самок) после снятия лигатур лечение проводилось с использованием комплекса плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы и препарата с гиалуроновой кислотой. С начала применяли плазмогель по методике описанной в третьей группе животных, а через день после плазмогеля применяли препарат гиалуроновой кислоты в виде аппликаций как описано в четвертой группе животных. Интервалы между введениями обоих препаратов составляли 7 дней.

С целью изучения эффективности лечения генерализованного пародонтита плазмогелем, препаратом с гиалуроновой кислотой и комплексом этих препаратов экспериментальные животные выводились из эксперимента в 2 срока. Крыс подгрупп 1а, 2а, 3а, 4а и 5а выводили из эксперимента на следующий день после второго введения. Крысам подгруппы 1б, 2б, 3б, 4б и 5б проводили эвтаназию через 3 недели после второго введения.

Животных выводили из эксперимента под тиопенталовым наркозом (20мг/кг) и производили забор крови для дальнейших биохимических исследований.

Биохимическими методами в сыворотке крови крыс определяли активность каталазы[7] и малонового диальдегида (МДА) [8].

Обработку результатов проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в SPSS SigmaStat 3.0 и StatSoft Statistica 6.0. [9]

Результаты и их обсуждение. Результаты биохимических исследований представлены в таблицах 1 и 2.

Малоновый диальдегид (МДА) является продуктом перекисного окисления липидов (ПОЛ). Повышение уровня МДА отражает уси-

ление процессов ПОЛ. МДА является мощным ангиотоксином. В настоящее время малоновый диальдегид рассматривается в качестве маркера оксидативного стресса.

В свою очередь каталаза является ферментом, который в организме принимает участие в обмене веществ и в расщеплении пероксида водорода и обладает мощными антиоксидантными свойствами.

В таблице 1 представлены результаты исследования влияния плазмогеля, ГК и комплекса препаратов на содержание МДА в сыворотке крови крыс.

Таблица 1

Влияние плазмогеля и препарата гиалуроной кислоты hyaDENT BG на содержание МДА в сыворотке крови крыс (M±m), (n=5)

Показатели Группы	Пол	Содержание МДА, ммоль/л	
		1 срок	2 срок
Группа 1 (контроль)	самки	0,36±0,02	0,32±0,03
	самцы	0,40±0,03	0,35±0,02
Группа 2 Модель (контроль)	самки	1,07±0,09 p< 0,001	1,21±0,09 p< 0,001 p ₄ > 0,3
	самцы	1,44±0,07 p< 0,001	1,32±0,07 p< 0,001 p ₄ > 0,6
Группа 3 Модель + плазмогель	самки	0,74±0,05 p< 0,001 p ₁ < 0,001	0,56±0,04 p< 0,05 p ₁ < 0,001 p ₄ < 0,05
	самцы	0,85±0,06 p< 0,001 p ₁ < 0,001	0,62±0,05 p< 0,05 p ₁ < 0,001 p ₄ < 0,05
Группа 4 Модель + ГК	самки	0,84±0,04 p< 0,001 p ₁ < 0,002 p ₂ > 0,2	0,68±0,04 p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,05 p ₄ < 0,05
	самцы	0,88±0,05 p< 0,001 p ₁ < 0,002 p ₂ > 0,6	0,60±0,04 p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,4 p ₄ < 0,05
Группа 5 Модель + (плазмогель + ГК)	самки	0,68±0,04 p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,4 p ₃ < 0,01	0,30±0,03 p> 0,7 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,01 p ₃ < 0,001 p ₄ < 0,02
	самцы	0,72±0,04 p< 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ > 0,25 p ₃ < 0,02	0,34±0,04 p> 0,7 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001 p ₃ < 0,001 p ₄ < 0,02

Примечание: p – показатель достоверности отличий от группы 1 (контроль); P₁ – достоверность отличий от 2 группы; P₂ – достоверность отличий от 3 группы; P₃ – достоверность отличий от 4 группы; P₄ – достоверность отличий между 1 и 2 сроком

Таблица 2

Влияние плазмогеля и препарата гиалуроновой кислоты hyaDENT BG на активность каталазы в сыворотке крови крыс (M±m), (n=5)

Показатели Группы	Пол	Активность каталазы, мкат/л	
		1 срок	2 срок
Группа 1 (контроль)	самки	0,55±0,02	0,57±0,03
	самцы	0,52±0,03	0,51±0,02
Группа 2 Модель (контроль)	самки	0,25±0,02 <i>p</i> <0,001	0,23±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₄ >0,6
	самцы	0,28±0,02 <i>p</i> <0,001	0,25±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₄ >0,6
Группа 3 Модель + плазмогель	самки	0,40±0,03 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001	0,44±0,03 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,002 <i>p</i> ₄ >0,1
	самцы	0,38±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,001	0,42±0,03 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,01 <i>p</i> ₄ >0,5
Группа 4 Модель + ГК	самки	0,32±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,02 <i>p</i> ₂ >0,4	0,38±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ <0,002 <i>p</i> ₂ >0,6 <i>p</i> ₄ >0,5
	самцы	0,33±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ >0,1 <i>p</i> ₂ >0,3	0,40±0,02 <i>p</i> <0,001 <i>p</i> ₁ >0,25 <i>p</i> ₂ >0,6 <i>p</i> ₄ >0,5
Группа 5 Модель + (плазмогель + ГК)	самки	0,44±0,03 <i>p</i> <0,002 <i>p</i> ₁ <0,01 <i>p</i> ₂ >0,5 <i>p</i> ₃ <0,002	0,53±0,02 <i>p</i> >0,2 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,02 <i>p</i> ₃ <0,001 <i>p</i> ₄ <0,02
	самцы	0,40±0,03 <i>p</i> <0,002 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ >0,5 <i>p</i> ₃ >0,1	0,47±0,02 <i>p</i> >0,2 <i>p</i> ₁ <0,001 <i>p</i> ₂ <0,001 <i>p</i> ₃ <0,001 <i>p</i> ₄ <0,05

Примечание: *p* – показатель достоверности отличий от группы 1 (контроль); *P*₁ – достоверность отличий от 2 группы; *P*₂ – достоверность отличий от 3 группы; *P*₃ – достоверность отличий от 4 группы; *P*₄ – достоверность отличий между 1 и 2 сроком.

Из полученных данных видно, что во второй группе как в первом сроке увеличивалось содержание МДА у самок 1,07±0,09 ммоль/л так и 1,44±0,07 ммоль/л у самцов, во втором сроке показатель только увеличился 1,21±0,09 ммоль/л у самок и 1,32±0,07 ммоль/л у самцов. Что резко отличается от показателей в первой группе в первом сроке у самок 0,36±0,02 ммоль/л, у самцов –0,40±0,03 ммоль/л, во втором сроке 0,32±0,03 ммоль/л у самок и 0,35±0,02 ммоль/л у самцов. Полученные данные позволяют подтвердить метаболические нарушения, происходящие

в тканях пародонта при лугатурной модели пародонтита.

В третьей группе, мы видим достоверное снижение содержания МДА у самцов 0,85±0,06 ммоль/л в первом сроке и 0,62±0,05 ммоль/л во втором сроке. У самок 0,74±0,05 ммоль/л в первом сроке и 0,56±0,04 ммоль/л во втором сроке.

В группе, где лечение проводили гиалуроновой кислотой показатели так же снижались и у самок 0,84±0,04 ммоль/л в первом сроке и 0,68±0,04 ммоль/л во втором сроке, и у самцов

$0,88 \pm 0,05$ ммоль/л в первом сроке и $0,60 \pm 0,04$ ммоль/л во втором сроке.

Результаты в пятой группе, показали достоверное снижение содержания МДА во втором сроке практически до уровня показателей у интактных животных (группа 1). Показатели у самок в первом сроке составили $0,68 \pm 0,04$ ммоль/л, а во втором сроке $0,30 \pm 0,03$ ммоль/л. У самцов в 1-м сроке $0,72 \pm 0,04$ ммоль/л, во втором сроке $0,34 \pm 0,04$ ммоль/л. Что говорит о снижении свободнорадикального окисления в тканях пародонта. При сравнении показателей в группах между самками и самцами достоверных отличий выявлено не было, но видна тенденция к более быстрому результату лечения у самок по сравнению с самцами.

В таблице 2 представлены результаты исследования активности каталазы в сыворотке крови крыс получавших препарат плазмогель, гель с ГК и комплекс этих препаратов на фоне лигатурной модели пародонтита.

Во второй группе активность каталазы резко снижена как в первом сроке у самок $0,25 \pm 0,02$ мкАТ/л и у самцов – $0,28 \pm 0,02$ мкАТ/л, так и во втором сроке у самок $0,23 \pm 0,02$ мкАТ/л и у самцов – $0,25 \pm 0,02$ мкАТ/л.

В группе где лечение проводилось плазмогелем показатель активности каталазы повышался особенно во втором сроке и составил, у самок $0,44 \pm 0,03$ мкАТ/л и у самцов – $0,42 \pm 0,03$ мкАТ/л.

В 4 группе активность каталазы так же как и в группе где лечение проводилось с плазмогелем повышалась и составила в первом сроке у самок – $0,32 \pm 0,02$ мкАТ/л, у самцов – $0,33 \pm 0,02$ мкАТ/л, а во втором сроке у самок – $0,38 \pm 0,02$ мкАТ/л и у самцов – $0,40 \pm 0,02$ мкАТ/л.

В пятой группе исследуемых животных активность каталазы достоверно повышалась и в первом и во втором сроке. И при сравнении с показателями 1 группы, во втором сроке увеличилась до показателей нормы. У самок в первой группе $0,57 \pm 0,03$ мкАТ/л, у самцов – $0,51 \pm 0,02$ мкАТ/л, в пятой группе, у самок – $0,53 \pm 0,02$ мкАТ/л, у самцов – $0,47 \pm 0,02$ мкАТ/л. Что так же говорит, что процессы восстановления в тканях пародонта проходят у самок быстрее чем у самцов.

Выводы. 1. Применение для лечения генерализованного пародонтита комплекса препаратов плазмогеля и гиалуроновой кислоты приводит к достоверному снижению содержания МДА и уменьшению каскада оксидативного стресса.

2. Комбинированное применение плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы и гиалуроновой кислоты значительно увеличивает активность каталазы в сыворотке крови, что свидетельствует о

защитном действии не только на ткани пародонта, но и на весь организм.

Список литературы

1. Косенко К.М. Епідеміологія основних стоматологічних захворювань у населення України і шляхи їх профілактики: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец 14.01.22 «Стоматологія» / К. М. Косенко. – Київ, 1994. – 45 с.
2. Борисенко А.В. Захворювання пародонта / Борисенко А.В. – Київ: Медицина; 2008. – 614с.
3. Данилевский Н.Ф. Распространенность основных стоматологических заболеваний и состояние гигиены полости рта у населения различных регионов Украины / Н.Ф. Данилевский, Л.Ф. Сидельникова, А.Г. Ткаченко // Современная стоматология. – 2003. – № 3. – С. 14–16.
4. Сухова Т.В. Особенности свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты и состояния нервной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.04 «Биохимия» / Т.В. Сухова – Москва, 2000. – 23 с.
5. Иванов П.В. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении пародонтита / П.В. Иванов, И.В. Маланин, А.В. Стоматов, Ю.В. Грибовская // Фундаментальные исследования. – 2008. – № 11 – С. 23-27
6. Сукманский О. И. Экспериментальная модель генерализованного пародонтита / О. И. Сукманский, О. А. Макаренко // Вісник стоматології. – 2006. – № 2. – С. 2-3.
7. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
8. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / [Под ред. В.Н. Ореховича]. – М.: Медицина. – 1977. – С. 66-68.
9. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – С.-Пб.: ВмедА, 2002. – 266 с.

REFERENCES

1. Kosenko K.M. Epidemiologija osnovnyh stomatologichnyh zahvorjuvan' i naselennja Ukrai'ny i shlyahy i'h profilaktyky [Epidemiology of major dental diseases in the population of Ukraine and ways to prevent them] Abstract of a doctoral thesis of medical sciences, Kyiv;1994:45.
2. Borysenko A.V. Zahvorjuvannja parodonta [Periodontal disease] Kyiv: Medycyna; 2008:614.
3. Danilevskiy N.F., Sidel'nikova L.F., Tkachenko A.G. The prevalence of major dental diseases and the state of oral hygiene in the population of various regions of Ukraine. Sovremennaya stomatologiya. 2003;3:14–16.
4. Sukhova T.V. Osobennosti svobodnoradikal'nogo okisleniya, antioksidantnoy zashchity i sostoyaniya nervnoy sistemy u bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom [Features of free radical oxidation, antioxidant protection and the state of the nervous system in patients with chronic generalized periodontitis] Abstract of a candidate of biology. Moskva, 2000:23.
5. Ivanov P.V., Malan'in I.V., Stomatov A.V., Gribovskaya Yu.V. Antioxidant therapy in the complex treatment of periodontitis. Fundamental'nye issledovaniya. 2008;11:23-27.
6. Sukmanskiy O. I., Makarenko O. A. Experimental model of generalized periodontitis. Visnyk stomatologii'. 2006;2:2-3.

7. Korolyuk M. A., Ivanova L. I., Mayorova I. G., Tokarev V. E. Method for determining catalase activity. *Laboratornoe delo.* 1988;1:16–19.

8. Stal'naya I. D., Garishvili T. G., Orekhovich V.N. *Metod opredeleniya malonovogo dial'degida s pomoshch'yu tiobarbiturovoy kisloty. Sovremennye metody v biokhimii* [Method of determination of malonic dialdehyde using thiobarbituric acid. Modern methods in biochemistry] Moskva: Medicine. 1977:66-68.

9. Yunkerov V. I., Grigor'ev S. G. *Matematiko-statisticheskaya obrabotka dannykh meditsinskikh issledovaniy* [Mathematical and statistical processing of medical research data] S.-Pb.: VmedA, 2002:266.

Поступила 26.04.20



УДК 675.001.5+616.314-089.843

DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2020.1.13>

¹ П.Д. Рожко, к. мед. н., ² О.В. Деньга, д. мед. н., ² Т.Г. Вербицкая, к. биол. н.,
² С.А. Шнайдер, д. мед. н., ³ В.В. Бубнов, к. мед. н.,

¹ Одесский национальный медицинский университет

² Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

³ Одесский международный медицинский университет

МЕТИЛИРОВАНИЕ ПРОМОТОРОВ ГЕНОВ IL6 И MMP13 У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА

В патогенезе пародонтита и его прогрессировании важная роль принадлежит механизмам резорбции костной ткани, что необходимо учитывать при ортопедическом лечении. Эти механизмы индуцируют воспалительные цитокины и матриксные металлопротеиназы. Было проведено изучение метилирования ДНК для оценки эпигеномных вариаций промоторов генов IL6 и MMP13 у пациентов с хроническим заболеванием пародонта на фоне метаболического синдрома, сахарного диабета 2 типа. Корреляционный анализ между степенью метилированной ДНК генов IL6 и MMP13, а также содержанием IL6 и MMP13 в ротовой жидкости пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом показал высокую положительную взаимосвязь этих цитокинов, связанную со степенью хронического пародонтита. Гипометилирование промоторов генов IL6 и MMP13 у пациентов с хроническим пародонтитом на фоне метаболического синдрома, сахарного диабета 2 типа приводит к активации этих генов, повышению синтеза провоспалительного цитокина IL6 и металлопротеиназы MMP13, что ведет к разрушению тканей в очаге воспаления и усугублению течения пародонтита.

Ключевые слова: метилирование, гены, хронический генерализованный пародонтит, сахарный диабет, метаболический синдром.

¹ П.Д. Рожко, ² О.В. Деньга, ² Т.Г. Вербицька, ² С.А. Шнайдер, ³ В.В. Бубнов

¹ Одеський національний медичний університет

² Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицової хірургії

Національної академії медичних наук України»

³ Одеський міжнародний медичний університет

МЕТИЛЮВАННЯ ПРОМОТОРІВ ГЕНІВ IL6 І MMP13 У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ

У патогенезі пародонтиту та його прогресуванні важливу роль відіграють механізми резорбції кісткової тканини, що необхідно враховувати при ортопедичному лікуванні. Ці механізми індукують запальні цитокіни і матриксні металопротеїнази. Було проведено вивчення метилювання ДНК для оцінки епігеномних варіацій промоторів генів IL6 і MMP13 у пацієнтів з хронічним захворюванням пародонту на фоні метаболічного синдрому, цукрового діабету 2 типу. Кореляційний аналіз між ступенем метильованої ДНК генів IL6 і MMP13, а також їхнім вмістом IL6 і MMP13 в ротовій рідині пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом показав

високий позитивний взаємозв'язок цих цитокінів, пов'язаний зі ступенем хронічного пародонтиту. Гіпометилювання промоторів генів IL6 і MMP13 у пацієнтів з хронічним пародонтитом на фоні метаболічного синдрому, цукрового діабету 2 типу призводить до активації цих генів, підвищення синтезу прозапальних цитокінів IL6 і металопротеїнази MMP13, що веде до руйнування тканин в осередку запалення і збільшенню перебігу пародонтиту.

Ключові слова: метилиювання, гени, хронічний генералізований пародонтит, цукровий діабет, метаболічний синдром.

¹P.D. Rozhko, ²Denga O.V., ²Verbitskaya T.G., ²Shnaider S.A., ³Bubnov V.V.

¹Odessa National Medical University

²State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine»

³Odessa International Medical University

METHYLING OF IL6 AND MMP13 GENE PROMOTORS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND TYPE 2 DIABETES ON THE BACKGROUND OF CHRONIC PERIODONTITIS

In the pathogenesis of periodontitis and its progression, important role belongs to bone resorption mechanisms, which must be taken into account during orthopedic treatment. Inflammatory cytokines and matrix metalloproteinases induce this mechanism. A DNA methylation study was conducted to evaluate the epigenomic variations in the promoters of the IL6 and MMP13 genes in patients with chronic periodontal disease on the background of metabolic syndrome and type 2 diabetes. A correlation analysis between the degree of methylated DNA of the IL6 and MMP13 genes, as well as the content of IL6 and MMP13 in the oral liquid of patients with chronic generalized periodontitis, showed a high positive relationship between these cytokines associated with the degree of chronic periodontitis. Hypomethylation of IL6 and MMP13 gene promoters in patients with chronic periodontitis on the background of metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus leads to an activation of these genes, increased synthesis of proinflammatory cytokine IL6 and metalloproteinase MMP13, which leads to tissue destruction in the focus of inflammation and aggravation of periodontitis.

Key words: DNA methylation, IL6 and MMP13 genes, chronic generalized periodontitis, diabetes mellitus, metabolic syndrome.

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) – одно из распространённых стоматологических заболеваний [1]. В патогенезе ХГП и его прогрессировании важная роль принадлежит механизмам резорбции костной ткани, то есть преобладании остеокластических процессов над остеобластическими [2]. Этот механизм индуцируют воспалительные цитокины. IL-6 – ранний индуцибельный цитокин. С его активацией связана дифференцировка остеокластов и прогресия ХГП. IL-6 не только усиливает функциональную активность остеокластов и фибробластов, но и является цитокином, обладающим как провоспалительной, так и противовоспалительной функцией. Этим объясняется его способность привлекая мононуклеары переводить острое воспаление в хроническое [3].

Важную роль в разрушении тканей пародонта играют матрикриксные металлопротеиназы (ММР) [4]. Они представляют собой семейство цинк (Zn) и кальций (Ca)-зависимых эндопептидаз, которые способны расщеплять практически все субстраты внеклеточного матрикса и играют важную роль в разнообразных физиологических и патологических процессах, которые способствуют деградации и удалению коллагена из по-

врежденной ткани. MMP13 (коллагеназа-3) секretируется эпителиальными клетками в ответ на действие различных экзогенных факторов, а также фибробластами, макрофагами.

Метаболический синдром возникает из провоспалительного состояния, которое может возникнуть в результате воздействия резистентности к инсулину. При ожирении и инсулинорезистентности выявляются повышенные уровни циркулирующих медиаторов воспаления TNF, IL-1, IL-6 [5]. Наличие метаболического синдрома, как состояния с высоким риском развития сахарного диабета, создает предпосылки к формированию воспалительно-деструктивных поражений пародонта, о чем свидетельствует общность ряда патогенетических механизмов развития этих заболеваний [6].

Эпигенетические модификации контролируют все стадии развития и функциональную активность клеток. Нарушение механизмов эпигенетической регуляции напрямую или косвенно связано со множеством заболеваний. Эпигенетические модификации, включая метилирование ДНК, являются ключевыми регуляторами функции генов.

Цель исследования. Изучение метилирования ДНК для оценки эпигеномных вариаций промоторов генов IL6 и MMP13 у пациентов с хроническим заболеванием пародонта на фоне метаболического синдрома и диабета 2 типа, направленных на ортодонтическое лечение с использованием имплантатов.

Материалы и методы. Для анализа использовали образцы ткани десны и ротовой жидкости 14 пациентов с ХГП. Из них дополнительно к ХГП 5 пациентов имели МС и 4 пациента – СД 2 типа.

ДНК выделяли с помощью набора «QIAamp DNA Mini Kit» (Qiagen) в соответствии с рекомендациями производителя. Чистоту выделен-

ных препаратов ДНК и концентрацию определяли спектрофотометрически. Бисульфитную обработку выделенной ДНК с концентрацией 1мкг/мл проводили с помощью набора «EpiTect Bisulfite Kit» (Qiagen). ДНК амплифицировали методом ПЦР с использованием HotStarTaq DNA Polymerase (QIAGEN), ПЦР-буфера, смеси dNTP (Fermentas) и специфичных праймеров по программе: начальная денатурация 95⁰С-15 мин.; денатурация 95⁰С – 30 сек., отжиг праймеров 52⁰ для IL6 и 49⁰ для MMP13 – 30 сек., элонгация 72⁰С – 30 сек, 39 циклов; финальная элонгация 72⁰С – 10 мин. Последовательности праймеров представлены в таблице 1.

Таблица 1

Нуклеотидная последовательность праймеров

Ген	Нуклеотидная последовательность праймеров (5'-3')
IL6-F	AGGGATAATTTAGTTAGAGTTATTGT
IL6-R	Biotin-CTCCCTCTCCCTATAAATCTTAATT
IL6-S	ATAAGAAAATTTTGGGTGT
MMP13-F	Biotin-ATGGGTTTGAGATTTG
MMP13-R	ACCCCTAAATACATCTTAAATA
MMP13-S	CAATCACTAAAAATAAACATACTT

Примечание: F-прямой, R-обратный, S-секвенирующий; Biotin – модификация биотином.

Таблица 2

Содержание в тканях десны метилированной ДНК в промоторе гена IL6 у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа

ХГП (n = 5)	ХГП + МС (n = 5)	ХГП + МС + СД 2 типа (n = 4)
83,70 ± 7,8	73,4±10,8 p>0,05	59,7± 5,0 p<0,03

Примечание: p – достоверность отличий от группы «ХГП».

Пиросеквенирование ампликонов проводили с использованием наборов PyroMark Gold Q24 в соответствии с протоколом изготовителя на приборе PyroMark Q24 (Швеция). Содержание метилированной ДНК в пробе оценивали с помощью программы PyroMark CpG software 2.01. Для статистической обработки данных использовали программу Statistica, versia 10.

Экспрессию IL6, MMP13 в слюне определяли с помощью коммерческой тест-системы RayBio® C-Series Human Periodontal Diseases array C1(RayBiotech). Анализ проводили в соответствии с протоколом к набору. Нормализацию и анализ данных проводили с использованием программы Ray Bio analysis tool software (S02-AAH-PDD-1).

Результаты исследования и их обсуждение. Метилирование ДНК представляет собой ферментативный процесс ковалентного присоединения метильных групп к пятому атому углерода остатков цитозина, входящих в состав CpG-динуклеотидов (CpG-сайтов) и является эпигенетическим регулятором экспрессии генов на посттранскрипционном уровне. Метилирование обеспечивает динамическое изменение основных клеточных процессов. Аберрация экспрессии РНК или метилирования ДНК является причиной различных заболеваний [7].

В нашем исследовании мы провели анализ метилирования промотора гена IL6 в образцах ткани десны у пациентов с ХГП, ХГП и метаболическим синдромом, ХГП и сахарным диабетом 2 типа (табл. 2).

Наличие МС при ХГП приводит к уменьшению степени метилирования ($73,4\pm10,8$) по сравнению с пациентами с ХГП ($83,70\pm7,8$). При наличии дополнительно к метаболическому синдрому сахарного диабета 2 типа содержание метилированной ДНК в промоторе гена IL6 было ниже, чем при наличии только МС (рис. 1).

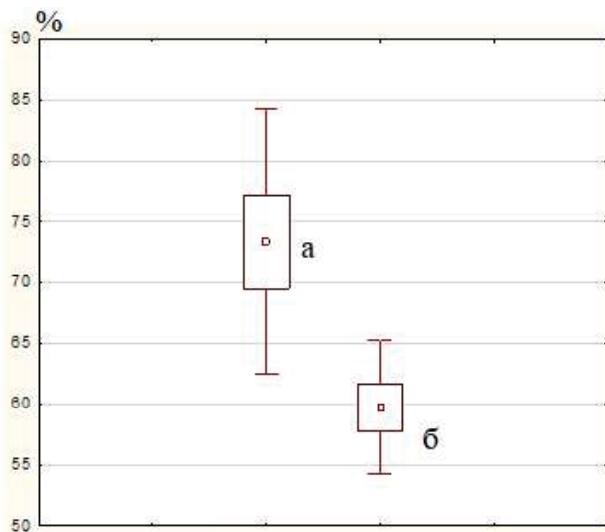


Рис. 1. Сравнительный анализ метилирования в тканях десны промотора IL-6 у пациентов с метаболическим синдромом (а) и метаболическим синдромом в сочетании с сахарным диабетом (б).

Провоспалительные цитокины играют определяющую роль в развитии и прогрессии хронических воспалительных процессов, в том числе ХГП [8].

Экспрессия гена IL-6, как правило, осуществляется под влиянием проникающих в организм вирусов, бактерий и продуктов их жизнедеятельности. Основная его функция – активация пролиферации специфичных к антигену В-лимфоцитов и усиление выработки антител. IL-6, вместе с другими цитокинами в активной фазе иммунного ответа, модулирует реакцию на бактерии полости рта. Повышенная экспрессия IL-6 может внести свой вклад в развитие хронического воспалительного процесса в полости рта и в конечном итоге привести к потере периодонтальной связки и альвеолярной кости. Местная, тканевая экспрессия IL-6, вероятно связана с активацией макрофагов, нейтрофилов, эндотелиальных клеток и фибробластов. Действительно, длительное чрезмерное высвобождение IL-6 (которое может быть спровоцировано бактериями полости рта, такими как *Aggregatibacter actinomycetem-comitans* и *Lactobacillus Casei*) может привести к персистирующему воспалению и повреждению тканей через высвобождение

протеаз, активации остеокластов и изменения метилирования провоспалительных генов [9]. IL-6 может также блокировать дифференцировку остеокластов путем ингибирования RANKL-RANK сигнального пути. Т.е. действие IL-6 может быть двойким и стимулировать как активацию дифференцировки остеокластов, так и блокировку дифференцировки проостеокластов [10].

Метилирование промотора IL6 регулирует экспрессию этого цитокина. Снижение содержания метилированной ДНК гена IL6 приводит к повышению экспрессии цитокина и развитию провоспалительных реакций [11]. Следует отметить взаимосвязь между повышением экспрессии IL-6, метилированием промотора IL-6 и развитием ожирения и диабета [12].

Полученные нами данные показывают, что степень метилирования промотора гена IL6 в исследованных группах пациентов уменьшается как с увеличением степени развития ХГП, так и с различной степенью тяжести течения метаболического синдрома у этих пациентов, что потенциально приводит к увеличению экспрессии IL6. Этот процесс усиливается на фоне метаболического синдрома и диабета 2 типа. Механизм тканевой деструкции, модулированный IL-6, реализуется через продукцию металлопротеиназ, активацию остеокластов, активацию Т-клеток, или гиперактивацию провоспалительного каскада.

В развитии и прогрессии хронических воспалительных процессов, в том числе и ХГП, принимают участие металлопротеиназы. MMP13 играет роль в заживлении ран, ремоделировании ткани, деградации хряща, развитии костной ткани, минерализации костей и окостенения. MMP13 расщепляет коллагены I, III, IV, IX, XIV типа, желатин, агрекан, фибронектин, остеонектин, но имеет самую высокую активность к коллагену II типа [13]. ХГП характеризуется повышенной экспрессией MMP13 [14]. Экспрессия гена регулируется путем метилирования промотора, модификации гистонов и miRNA.

Проведенное нами изучение метилирования промотора металлопротеиназы MMP13 в образцах ткани десен пациентов с ХГП и с ХГП на фоне МС и СД 2 типа показало, что МС и СД 2 типа в сочетании с МС дополнительно снижали в тканях десны содержание метилированной ДНК в промоторе гена MMP13 (табл. 3).

Так, у пациентов с метаболическим синдромом содержание метилированной ДНК MMP13 в образцах десны составило $62,1\pm8,5$ %, а при сочетании с диабетом $53,2\pm2,9$ % (рис. 2).

Таблица 3

Содержание в тканях десны метилированной ДНК в промоторе гена MMP13 у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и метаболическим синдромом, %

ХГП (n = 5)	ХГП + МС (n = 5)	ХГП + МС + СД 2 типа (n = 4)
67,4±8,1	62,1±8,5 $p>0,05$	53,2±2,9 $p<0,02$

Примечание: p – достоверность отличий от группы «ХГП».

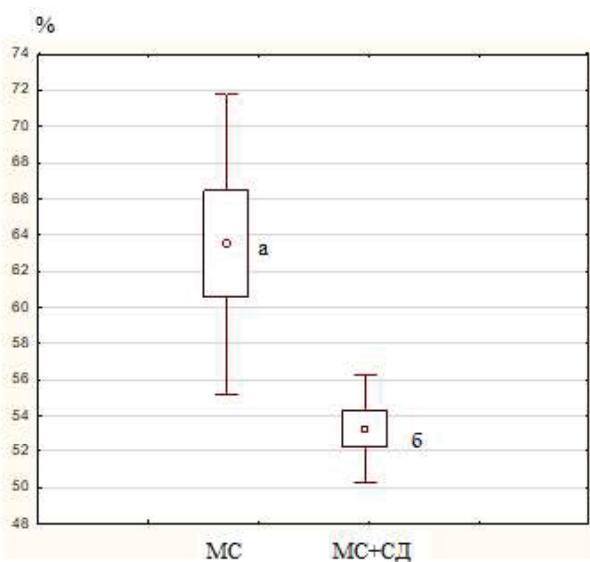


Рис. 2. Сравнительный анализ содержания (%) метилированной ДНК гена MMP13 в образцах ткани десны у пациентов с метаболическим синдромом (а) и у пациентов с мета-

бolicеским синдромом сочетании с сахарным диабетом 2 типа (б).

Ранее было показано, что снижение метилированной ДНК MMP13 в образцах у больных с метаболическим синдромом может быть связано с метаболическим синдромом и ожирением [15]. По данным авторов работы [16] активация экспрессии лептина путем деметилирования промотора этого гена ведет к повышению экспрессии MMP13. Кроме того, повышение экспрессии MMP13 обусловленное деметилированием промотора этого гена, может быть связано с хроническим воспалением и синтезом тканевыми макрофагами и лимфоцитами IL6, который активирует синтез металлопротеиназы MMP13 [17].

При сравнении в нашем исследовании степени метилирования промоторов гена IL6 и гена MMP13 в образцах ткани десны наблюдалась высокая степень их корреляции ($r=0,64$) (рис. 3).

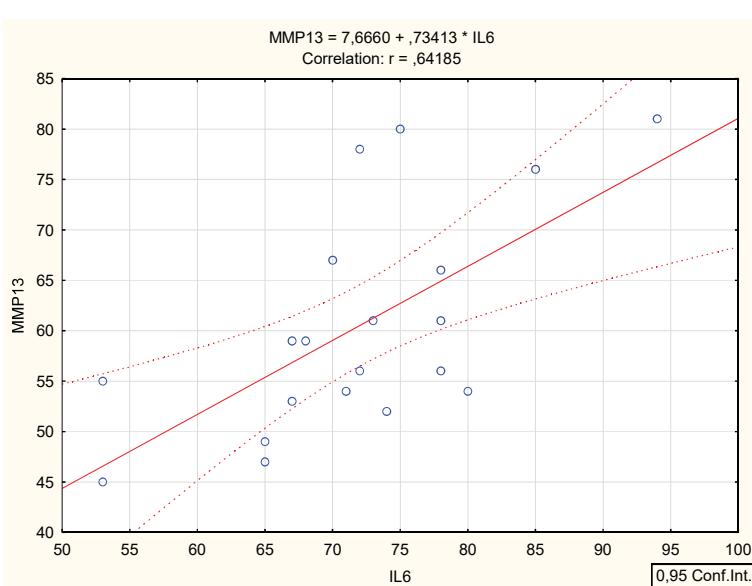


Рис. 3. Корреляция между метилированием промотора IL6 и метилированием MMP13 в тканях десны у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне метаболического синдрома.

Активация антигенпрезентирующих клеток в ответ на микробный стимул, приводит к активации Т и В-лимфицитов, макрофагов, нейтрофилов, выбросу провоспалительных цитокинов, ко-

торые способствуют повышению экспрессии семейства металлопротеиназ. Хронизация воспалительного процесса приводит к стойкому повышению провоспалительных цитокинов, повы-

шенному синтезу металлопротеиназ, в том числе MMP13, что в свою очередь может приводить к разрушению ткани, лизису альвеолярной кости и разрушению зубов [18]. Эти процессы могут усиливаться на фоне метаболического синдрома.

Таким образом, гипометилирование промотора MMP13 связано с развитием ХГП и его прогрессией на фоне метаболического синдрома и диабета 2 типа.

Снижение метилирования промотора MMP13 у пациентов с ХГП 2-3 стадии по сравнению с метилированием MMP13 у пациентов с ХГП 1 степени может приводить к повышению

экспрессии этого гена и повышению содержания металлопротеиназы в тканях пародонта и слюне. Проведенное нами исследование содержания MMP13 в слюне больных с ХГП 2-3 стадии показало достоверное повышение содержания протеиназы у этой группы больных, по сравнению с больными с легкой степенью ХГП (табл. 4). Так же было выявлено достоверное повышение экспрессии IL6 в ротовой жидкости больных с ХГП 2-3 степени, что может быть обусловлено снижением метилирования промотора этого гена, как было показано выше.

Таблица 4

Содержание цитокинов IL6, MMP13 в ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом разной степени, пг/мл

Ген	Содержание цитокинов в ротовой жидкости		p
	ХГП 1 степени	ХГП 2-3 степени	
IL6	95,0 ± 22,9	175,1 ± 34,3	p=0,014
MMP13	40,6 ± 16,6	186,2 ± 39,9	p=0,004

Примечание: p – показатель достоверности отличий от группы «ХГП 1 степени».

Выявленное в результате исследования снижение метилирования промотора гена IL6 приводит к повышению экспрессии и увеличению концентрации IL6 в очаге воспаления. Это в свою очередь ведет к повышению экспрессии металлопротеиназы MMP13. Как описано выше, в результате статистического анализа была выявлена положительная корреляция между содер-

жанием IL6 и MMP13 у больных с ХГП. Корреляционный анализ между содержанием IL6 и MMP13 в ротовой жидкости пациентов с ХГП показал высокую положительную взаимосвязь ($r=0,50$) этих цитокинов (рис. 4). Т.е. наблюдается ассоциация гипометилирования промоторов генов IL6 и MMP13 с их активацией.

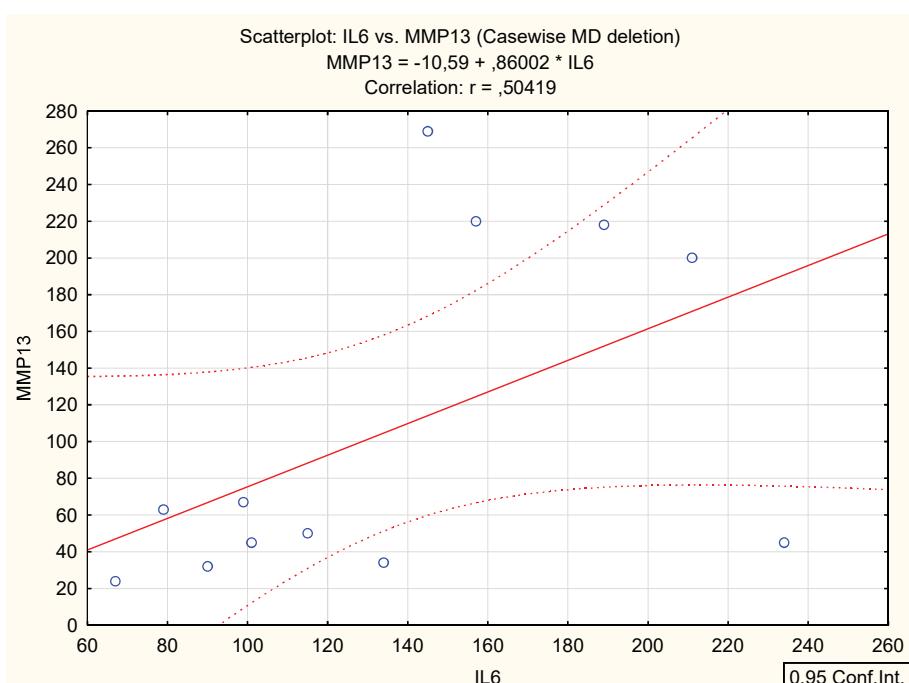


Рис. 4. Корреляционная зависимость между содержанием IL6 и MMP13 в слюне у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом.

Таким образом, гипометилирование промоторов генов IL6 и MMP13 у пациентов с ХГП на фоне МС и диабета 2 типа приводит к активации этих генов, повышению синтеза провоспалительного цитокина IL6 и металлопротеиназы MMP13, что ведет к разрушению тканей в очаге воспаления и усугублению течения ХГП.

Выводы. Степень метилирование промотора гена IL6 уменьшается как с увеличением степени развития ХГП, так и с наличием метаболического синдрома. Этот процесс усиливается на фоне сочетания метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа.

Гипометилирование промотора MMP13 связано с развитием ХГП и его прогрессией на фоне МС и СД 2 типа.

Корреляционный анализ между степенью метилированной ДНК генов IL6 и MMP13, а также содержанием IL6 и MMP13 в ротовой жидкости пациентов с ХГП показал высокую положительную взаимосвязь этих цитокинов.

Полученные результаты необходимо учитывать при разработке лечебно-профилактического сопровождения ортопедического лечения пациентов с МС и СД 2 типа на фоне ХГП.

Список литературы

1. Gross A.J. Periodontitis: a global disease and the primary care provider's role / A.J. Gross, K.T. Paskett, V.J. Cheever, M.S. Lipsky // Postgrad Med J. - 2017. – Vol. 93(1103). – P. 560-565.
2. Crotti T.N. Osteoimmunology: major and costimulatory pathway expression associated with chronic inflammatory induced bone loss / T.N. Crotti, AASSK. Dharmapatni, E. Alias, D.R. Haynes // J Immunol Res. – 2015. – P. 1-13.
3. Ошников А.К. Роль провоспалительных цитокинов в развитии хронического пародонтита / А.К. Ошников, Е.А. Брагин, Л.Ю. Барычева, З.Ф. Хараева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2014. – Т.9. – №4. – С. 380-381.
4. Классификация, регуляция активности, генетический полиморфизм матриксных металлопротеиназ в норме и при патологии / А.С. Шадрина, Я.З. Плиева [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2017. – Т.45. – №4. – С. 266-279.
5. Dandona P. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes / P. Dandona, A. Aljada, A. Bandyopadhyay // Trends Immunol. – 2004. – №25. – P. 4-7.
6. Романенко И.Г. Генерализованный пародонтит и метаболический синдром. Единство патогенетических механизмов развития / И.Г. Романенко, Д.Ю. Крючков // Кримський терапевтичний журнал. – 2011. – №1. – С. 60-67.
7. Feinberg A. P. Epigenetics at the epicenter of modern medicine / A. P. Feinberg // JAMA. – 2008. – №299. – P. 1345-1350.
8. Smolen J.S. Interleukin-6: a new therapeutic target / J.S. Smolen, R.N. Maini // Arthritis Res. Ther. – 2006. – №8. – P. 407.
9. Cytokine responses of human gingival fibroblasts to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* cytolethal distending toxin / G.N. Belibasakis, A. Johansson, Y. Wang [et al.] // Cytokine. – 2005. – №30. – P. 56-63.
10. Yoshitake F. Interleukin-6 directly inhibits osteoclast differentiation by suppressing receptor activator of NF-kappaB signaling pathways / F. Yoshitake, S. Itoh, H. Narita, K. Ishihara // J Biol Chem. – 2008. – Vol.25. – №283(17). – P.11535-40.
11. Methylation status of a single CpG site in the IL6 promoter is related to IL6 messenger RNA levels and rheumatoid arthritis / C. J. Nile, R.C. Read, M. Akil [et al.] // Arthritis Rheum. – 2008. – 58(9). – P. 2686-93.
12. Increased methylation of interleukin 6 gene is associated with obesity in Korean women / Y.K. Na, H.S. Hong, W.K. Lee [et al.] // Mol Cells. – 2015. – 38(5). – P. 452-6.
13. Moilanen M. Tumor-associated trypsinogen-2 (trypsinogen-2) activates procollagenases (MMP-1,-8,-13) and stromelysin-1 (MMP-3) and degrades type I collagen / M. Moilanen, T. Sorsa, M. Stenman, P. Nyberg // Biochemistry. – 2003. – V. 42. – N. 18. – P. 5414-5420.
14. MMP-13 and TIMP-1 determinations in progressive chronic periodontitis / M. Hernández, B. Martínez, J.M. Tejerina [et al.] // J Clin Periodontol. – 2007. – №34(9). – P. 729-735.
15. Hopps E. Matrix metalloproteinases in metabolic syndrome / E. Hopps, G. Caimi // Eur J Intern Med. – 2012. – №23(2). – P. 99-104.
16. Iliopoulos D. Epigenetic regulation of leptin affects MMP-13 expression in osteoarthritic chondrocytes: possible molecular target for osteoarthritis therapeutic intervention / D. Iliopoulos, K.N. Malizos, A. Tsezou // Annals of the rheumatic diseases. – 2005. – V.66. – №12. – P. 23-29.
17. Chih-Hsin Tang IL-6 Increases MMP-13 Expression and Motility in Human Chondrosarcoma Cells / Chih-Hsin Tang, Cheng-Fong Chen, Wei-Ming Chen. // J Biol Chem. – 2011. – Vol.1. – №286(13). – P. 11056-11066.
18. Expression of MMP-8 and MMP-13 genes in the periodontal ligament during tooth movement in rats / I., Nishimura M. Nishimura, K. Onodera [et. al]. // J Dent Res. – 2003. – №82(8). – P. 646-51.

REFERENCES

1. Gross A.J., Paskett K.T., Cheever V.J., Lipsky M.S. Periodontitis: a global disease and the primary care provider's role. Postgrad Med J. 2017;93(1103):560-565.
2. Crotti T.N., Dharmapatni AASSK, Alias E., Haynes D.R. Osteoimmunology: major and costimulatory pathway expression associated with chronic inflammatory induced bone loss. J Immunol Res. 2015;1-13.
3. Oshnokov, A.K. Bragin E.A., Barycheva L.Yu., Kharayeva Z.F. The role of pro-inflammatory cytokines in the development of chronic periodontitis. Medical Bulletin of the North Caucasus. 2014;9(4):380-381.
4. Shadrina A.S., Plieva Z. Ya. [et al.]. Classification, regulation of activity, genetic polymorphism of matrix metalloproteinases in normal and pathological conditions / Almanac of clinical medicine. 2017;45(4):266 - 279.
5. Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. Trends Immunol. 2004;25: 4–7.
6. Romanenko I.G., Kryuchkov D.Yu. Generalized periodontitis and metabolic syndrome. The unity of pathogenetic mechanisms of development. Krimsky therapeutic journal. 2011;1:60-67.
7. Feinberg, A.P. Epigenetics at the epicenter of modern medicine. JAMA. 2008;299:1345-1350.
8. Smolen J.S., Maini R.N. Interleukin-6: a new therapeutic target. Arthritis Res. Ther. 2006;8:407. doi:10.1186/ar1969.
9. Belibasakis GN, Johansson A, Wang Y. et al, Cytokine responses of human gingival fibroblasts to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* cytolethal distending toxin. Cytokine. 2005;30:56–63.

10. **Yoshitake F, Itoh S, Narita H, Ishihara K.** Interleukin-6 directly inhibits osteoclast differentiation by suppressing receptor activator of NF- κ B signaling pathways. *J Biol Chem.* 2008 Apr 25;283(17):11535-40. doi: 10.1074/jbc.M607999200. Epub 2008 Feb 22.
11. **Nile C.J., Read R.C., Akil M., Duff G.W., Wilson A.G.** Methylation status of a single CpG site in the IL6 promoter is related to IL6 messenger RNA levels and rheumatoid arthritis//*Arthritis Rheum.* 2008 Sep;58(9):2686-93. doi: 10.1002/art.23758.
12. **Na Y.K., Hong H.S., Lee W.K., Kim Y.H., Kim D.S.** Increased methylation of interleukin 6 gene is associated with obesity in Korean women. *Mol Cells.* 2015 May;38(5):452-6. doi: 10.14348/molcells.2015.0005. Epub 2015 Apr 28.4).
13. **Moilanen M., Sorsa T., Stenman M., Nyberg P.** Tumor-associated trypsinogen-2 (trypsinogen-2) activates procollagenases (MMP-1,-8,-13) and stromelysin-1 (MMP-3) and degrades type I collagen. *Biochemistry.* 2003;42(18):5414-5420.
14. **Hernández M., Martínez B., Tejerina J.M., Valenzuela M.A., Gamonal J.** MMP-13 and TIMP-1 determinations in progressive chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2007;34(9):729-735. doi:10.1111/j.1600-051X.2007.01107.x
15. **Hopps E.,Caimi G.** Matrix metalloproteinases in metabolic syndrome. *Eur J Intern Med.*2012 Mar;23(2):99-104. doi: 10.1016/j.ejim.2011.09.012. Epub 2011 Oct 13.
16. **Iliopoulos D., Malizos K N, Tsezou A.** Epigenetic regulation of leptin affects MMP-13 expression in osteoarthritic chondrocytes: possible molecular target for osteoarthritis therapeutic intervention. *Annals of the rheumatic deseases.* 2005;66(12):23-29.
17. **Chih-Hsin Tang, Cheng-Fong Chen, Wei-Ming Chen.** IL-6 Increases MMP-13 Expression and Motility in Human Chondrosarcoma Cells. *J Biol Chem.* 2011 Apr 1;286(13):11056–11066. Published online 2011 Jan 28.doi: 10.1074/jbc.M110.204081
18. **Takahashi I., Nishimura M., Onodera K.** Expression of MMP-8 and MMP-13 genes in the periodontal ligament during tooth movement in rats. *J Dent Res.* 2003 Aug;82(8):646-51.

Поступила 29.04.20



ЗМІСТ CONTENTS

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНИЙ РОЗДІЛ

Почтарь В.Н., Шнайдер С.А., Шафран Л.М., Третьякова Е.В. Исследования эффективности применения различных фармакологических препаратов при моделировании повреждения слизистой оболочки полости рта на фоне гиперчувствительности замедленного типа у крыс	2
Pochtar V.N., Shnaider S.A., Shafran L.M., Tretyakova E.V. Researches of the effectiveness of various pharmacological agents in modeling the damage of the oral mucosa against a background of delayed type hypersensitivity in rats	
Шнайдер С.А., Маслов А.В., Ткаченко Е.К. Морфологические изменения в слизистой оболочке полости рта крыс под действием длительной недостаточности растительной пищи	7
Schnaider S.A., Maslov A.V., Tkachenko E.K. Morphological changes in the mucous membrane of the oral cavity of rats under the influence of prolonged insufficiency of plant food	
Иванов В.С., Шнайдер С.А., Деньга О.В., Ткаченко Е.К. Влияние глицина на состояние зубочелюстной системы и тканей ротовой полости крыс в условиях действия гипоксии и кариесогенного рациона	11
Ivanov V.S., Schneider S.A., Denga O.V., Tkachenko E.K. The effect of glycine on the state of the dentofacial system and tissues of the oral cavity of rats under conditions of hypoxia and cariogenic diet	
Скульская С.В., Макаренко О.А., Деньга О.В. Коррекция биохимических показателей в сыворотке крови и тканях полости рта крыс при экспериментальном моделировании антропогенного загрязнения	16
Skulskaya S.V., Makarenko O.A., Denga O.V. M. Correction of biochemical indices in serum of blood and tissues of the oral cavity of rats in experimental modeling of anthropogenic pollution	

ОРТОДОНТИЧНИЙ РОЗДІЛ

Деньга А.Э., Мирчук Б.М. Стоматологический статус и зубочелюстные аномалии у взрослых пациентов на фоне метаболического синдрома	23
Denga A.E., Mirchuk B.M. Dental status and dentofacial anomalies of adults patients on the background of metabolic syndrome	

ОРТОПЕДИЧНИЙ РОЗДІЛ

Штепа В. О. Інформативність постурального тесту щодо відновлення оклюзійного балансу при незнімному зубному протезуванні у осіб молодого віку	27
Shtepa V. O. Descriptiveness of the postural test for the restoration of the occlusion balance by fixed dental prosthetics in young people	
Рачинський С.В., Шнайдер С.А., Лабунець О.В., Дієва Т.В., Лабунець В.А. Анатомо-топографічна характеристика зубів і дефектів зубних рядів, що підлягають ортопедичному лікуванню у осіб призовного віку Івано-Франківської області	32
Rachinsky S.V., Schneider S.A., Labunets O.V., Dieva T.V., Labunets V. A. Anatomical and topographic characteristics of teeth and dentition defects to be treated with orthopedic treatment in people of military age in the Ivano-Frankivsk region	
Шнайдер С.А., Семенов Е. И., Сенников О. Н., Дзигал О. Ф. Опыт использования различных видов дентальных имплантатов в комбинации между собой при создании опоры под несъемную ортопедическую конструкцию	37
Shnayder S. A., Semenov E. I., Sennikov O. N., Dzygal A. F. The experience of the use of different dental implants, combined, at the formation of the support for the fixed orthopedic construction	

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

Іщенко П.В. Критерії оцінки та клінічні характеристики стану слизової оболонки порожнини рота і пародонта при зубному протезуванні у пацієнтів, що страждають на генералізований пародонтит у стадії стабілізації

42

Ishchenko P.V. Evaluation criteria and clinical characteristics of oral mucosa and periodontal mucosa in dental prostheses in patients with generalized periodontitis in the stabilization stage

СТОМАТОЛОГІЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Ковач І.В., Хотимська Ю.В., Бунятян К.А. Лечение обратимых форм пульпита в постоянных зубах с несформированными корнями у детей с особенностями под общей анестезией

46

Kovach I.V., Khotimskaya Yu.V., Bunyatyan K.A. Treatment of reversible forms of pulpitis in permanent teeth with unformed roots in children with disabilities under general anesthesia

Гутарова Н.В. Білок Klobo як прогностичний маркер стану тканин пародонту при ортодонтичному лікуванні незнімною апаратурою у осіб молодого віку

50

Gutarova N.V. Klobo protein as a prognostic marker of periodontal tissue condition in orthodontic treatment with fixed equipment in young people

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛІНІЧНИЙ РОЗДІЛ

Вишневская А.А. Экспериментальное обоснование применения плазмогеля и гиалуроновой кислоты для лечения генерализованного пародонтита

54

Vyshnevska H O. Experimental substantiation of the use of plasmogel and hyaluronic acid for the treatment of generalized periodontitis

Рожко П.Д., Деньга О.В., Вербицкая Т.Г., Шнейдер С.А., Бубнов В.В. Метилирование промоторов генов IL6 и MMP13 у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа на фоне хронического пародонтита

59

Rozhko P.D., Denga O.V., Verbitskaya T.G., Shnaider S.A., Bubnov V.V. Methylation of IL6 and MMP13 gene promoters in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes on the background of chronic periodontitis