

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»

**БОЙЦАНЮК СВІТЛАНА ІВАНІВНА**

УДК: 616.314.17 – 02:616 – 001.17] – 08

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ  
ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ  
ХВОРОБУ**

14.01.22 – стоматологія

**АВТОРЕФЕРАТ**  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Полтава – 2013

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України.

**Науковий керівник** доктор медичних наук, професор **Борисенко Анатолій Васильович**, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України (м. Київ), завідувач кафедри терапевтичної стоматології.

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор **Соколова Ірина Іванівна**, Харківський національний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри стоматології.

доктор медичних наук, професор **Петрушанко Тетяна Олексіївна**, Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, завідувач кафедри терапевтичної стоматології.

Захист відбудеться «26» лютого 2013 р. о 11<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 44.601.01 при ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України за адресою: 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України (м. Полтава, вул. Шевченка, 23).

Автореферат розісланий «25» січня 2013 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради

О.В. Гуржій

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Згідно даних ВООЗ питома вага опікової травми в мирний час складає від 5,6 до 10,0 % і вона займає третє місце серед інших видів травми (Бігуняк В.В., 2004; Фисталь Э.Я., 2005; Pham T.N., 2008). У зв'язку з високою частотою ураження та смертності від ускладнень, що постійно супроводжують опікову травму, вона представляє собою важливу медичну та соціальну проблему (Arturson G., 2000; Герасимова Л.И., 2005; Козинець Г.П., 2010).

На відміну від інших видів травматичних ушкоджень, при термічній травмі одночасно з ураженням шкіри виникають патологічні зміни практично в усіх внутрішніх органах (Волков К.С., 2000; Парамонов Б.А., 2000; Андрієшин О.П., 2001). Відмічаються порушення практично всіх видів обміну речовин, що зумовлює складну та багатогранну картину захворювання (Бадюк О.Я., 2007; Дмитрієва К.Ю., 2007; Усов В.В і співавт., 2008).

На фоні різноманітних функціональних, морфологічних, структурно-метаболических порушень виникають патологічні зміни і у порожнині рота. Зважаючи на тісний зв'язок тканин пародонта з внутрішніми органами і системами організму (серцево-судинною, ендокринною, нервовою тощо), при опіковій хворобі створюються певні передумови для розвитку уражень пародонта. Механізми розвитку цих уражень досить складні і багато в чому вони реалізуються через ураження слинних залоз, зміни властивостей ротової рідини та процесів обміну у тканинах (Білоклицька Г.Ф., 2004; Борисенко А.В., 2005; Мазур І.П., 2006).

На основі змін в організмі, які виникають при опіковій хворобі, досить легко можуть виникнути ураження тканин пародонта. Активуються провідні етіологічні фактори захворювань пародонта – мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності (токсини, ендотоксини, ферменти агресії), які легко викликають запалення тканин пародонта (Григорьян А.С., 2004; Данилевський М.Ф., 2006; Цепов Л.М., 2006). Одним з патогенетичних механізмів розвитку уражень пародонта є порушення функції слинних залоз і властивостей ротової рідини. Із наявних публікацій відомі окремі ланки цього процесу, зокрема, провідну роль у виникненні захворювань слинних залоз відіграє сіалостаз (Левицький А.П., 1995; Денисов А.Б., 2006). Відмічена висока чутливість залоз до психонейрогенних впливів, що спричиняє послаблення антиоксидантного захисту.

Враховуючи значення опікової хвороби, як важливої медичної та соціальної проблеми та її значний вплив на організм людини і органи порожнини рота, представляється актуальним визначення розповсюдженості й структури стоматологічних захворювань у хворих на опікову хворобу, вивчення особливостей клінічного перебігу запальних і дистрофічно-запальних захворювань пародонта, стану адаптаційно-трофічних систем організму в цих хворих. Це дозволить розробити патогенетично обґрунтовані, раціональні та ефективні лікувально-профілактичні заходи для лікування уражень твердих тканин і захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу.

Тому, цілком обґрунтованим є пошук нових методів профілактики та лікування генералізованого пародонтиту на тлі опікової хвороби, спрямованих на нормалізацію структурно-функціонального стану кісткової тканини та резистентності організму.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментом планової науково-дослідницької роботи ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» та кафедри терапевтичної стоматології «Клініка, діагностика, лікування вроджених вад розвитку обличчя, захворювань зубів і пародонту», № державної реєстрації 0109U002900. Дисертант була виконавцем окремих фрагментів вищеназваної теми.

**Мета дослідження:** підвищення ефективності комплексного лікування захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу шляхом розробки науково обґрунтованого комплексу лікувально-профілактичних заходів на основі визначення основних патогенетичних механізмів їх розвитку у хворих на опікову хворобу.

Для досягнення поставленої мети були визначені наступні **завдання дослідження:**

1. Визначити розповсюдженість, інтенсивність та особливості клінічного перебігу уражень твердих тканин зубів і пародонта у хворих на опікову хворобу.
2. В експериментальних дослідженнях на тваринах з опіковою хворобою виявити структурні зміни у великих слинних залозах та визначити можливі механізми розвитку патологічних змін у тканинах пародонта.
3. Визначити порушення функціонального стану слинних залоз, стан показників мінерального обміну, ферментних систем слини у хворих на опікову хворобу та можливий їх вплив на стан органів порожнини рота.
4. Визначити особливості структурно-функціонального стану кісткової тканини опорного скелета у хворих на опікову хворобу.
5. Визначити стан системного (клітинного та гуморального імунітету) та місцевого імунітету у хворих на генералізований пародонтит з опіковою хворобою.
6. На основі виявлених змін розробити, обґрунтувати та оцінити ефективність методу комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу в найближчі та віддалені терміни спостережень.

**Об'єкт дослідження:** стан тканин пародонта у хворих на опікову хворобу із захворюваннями пародонта та без наявних загальносоматичних захворювань, реакція слинних залоз експериментальних тварин при опіковій хворобі.

**Предмет дослідження:** патогенетичні механізми, що зумовлюють дистрофічно-запальні процеси в тканинах пародонта в разі системного порушення метаболізму кісткової тканини, імунної системи, а також методи корекції порушень препаратами остеотропної та імунокоригуючої дії.

**Методи дослідження.** Для об'єктивної оцінки впливу опікової хвороби на організм проведено експериментальне дослідження на морських свинках з подальшим гістологічним вивченням їх тканин. З метою обґрунтування та розробки комплексу лікувально-профілактичних заходів у хворих на опікову хворобу в роботі використані клінічні, імунологічні, біохімічні, інструментальні, статистичні (для оцінки достовірності отриманих результатів) методи дослідження.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Наявність опікової хвороби приводить до погіршення гігієнічного стану порожнини рота хворих і виникнення у них високої розповсюдженості (до  $89,3 \pm 0,1$  %) захворювань пародонта, зокрема генералізованого пародонтиту –  $(75,2 \pm 0,2)$  %. Виявлений більш тяжкий ступінь ураження тканин пародонта, порівняно з обстеженими без наявних загальносоматичних

захворювань. Вперше встановлено, що експериментальна опікова травма викликає у тварин структурну перебудову слинних залоз, яка відповідає стадії септикотоксемії та проявам білкової дистрофії.

Виявлені порушення функціонального стану слинних залоз у хворих на опікову хворобу викликають зміни вмісту мінеральних речовин у ротовій рідині, порушення кальцій-фосфорного обміну.

Встановлено, що наявність опікової хвороби викликає у пацієнтів значні зміни гуморального, клітинного та місцевого імунітету, які характерні для вторинного імунодефіцитного синдрому.

Обґрунтоване застосування розробленого комплексу лікувальних заходів у хворих на опікову хворобу та генералізований пародонтит сприяло ліквідації проявів запального процесу у тканинах пародонта, нормалізації показників мінерального обміну (вмісту кальцію та фосфору у ротовій рідині), імунної системи та ендогенної інтоксикації у найближчі та віддалені терміни спостережень.

**Практичне значення отриманих результатів.** Проведені дослідження дозволили розробити, обґрунтувати та підтвердити клінічну ефективність методики комплексного лікування хворих із захворюваннями пародонта на тлі опікової хвороби. На підставі проведеного дослідження встановлена доцільність застосування препаратів остеотропної та імунокоригуючої дії, як засобів корекції виявлених порушень мінерального обміну та імунної системи у хворих на генералізований пародонтит на тлі опікової хвороби. Це сприяє покращенню функціонального стану пародонта, зменшує частоту загострень, продовжує термін ремісії захворювань пародонта.

Розроблені алгоритми лікування захворювань пародонта впроваджені у лікувальну практику ПП «Стоматологічний центр Дент Хелп» (м. Хмельницький), ПП «Аді-Дент», КЗ Хмельницької обласної стоматологічної поліклініки. Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», кафедри терапевтичної стоматології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, кафедри терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Д. Галицького, кафедри терапевтичної та ортопедичної стоматології Буковинського державного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Разом із науковим керівником сформульована мета і завдання роботи, обраний напрямок і методи дослідження, проведений підбір дослідної і контрольної груп, проведений аналіз отриманих результатів і сформульовані висновки дисертаційної роботи. Самостійно проведено патентно-інформаційний пошук за темою дисертації, експертно-публікаційний аналіз проблеми та статистична обробка матеріалу. Дисертаційна робота виконана на кафедрі терапевтичної стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» та у відділенні опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги. Експериментальні дослідження проведені у віварії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» на базі центральної науково-дослідної лабораторії (зав. лабораторією – канд. біол. наук, доц. Н.Є. Лісничук) при допомозі і сприянні доцента кафедри гістології та ембріології ДВНЗ

«Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» О.П. Андріішин.

**Апробація результатів дисертації.** Результати дисертаційного дослідження висвітлено у доповідях на науково-практичних конференціях: «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (Київ, 2008); «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 2011); «Інноваційні технології в стоматології» (Тернопіль, 2012); між-кафедральному засіданні кафедр терапевтичної стоматології, хірургічної стоматології, ортопедичної стоматології, дитячої стоматології, кафедри гістології та ембріології.

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 14 робіт, із них 6 – у фахових наукових виданнях, 8 – у наукових збірниках, матеріалах наукових конференцій, з'їздів, отримано свідоцтво на раціоналізаторську пропозицію.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертація складається з вступу, огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел. Загальний обсяг дисертації викладено на 171 сторінках. Робота ілюстрована 35 таблицями та 38 рисунками. Список літератури містить 255 джерел, з яких 175 – кирилицею та 80 латиницею.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

**Матеріали та методи дослідження:** Для вирішення поставленої мети та завдань дисертаційної роботи проведено комплекс клінічних та лабораторних досліджень у 140 пацієнтів віком від 17 до 56 років, серед них 101 чоловік і 39 жінок. У 108 хворих було діагностовано опікову хворобу (82 чоловіки віком від 17 до 56 років та 26 жінок віком від 17 до 56 років). Контрольну групу склали 32 практично здорових пацієнти (19 чоловіків віком від 20 до 49 років та 13 жінок віком від 34 до 49 років).

Експериментальні дослідження з вивчення впливу опікової травми на організм проведено на 21 статевозрілі морській свинках обох статей.

Стан тканин пародонта оцінювали згідно із загальноприйнятою схемою з використанням суб'єктивних методів дослідження (скарги, анамнез), об'єктивного стоматологічного та пародонтологічного обстеження. Діагноз встановлювали згідно класифікації М. Ф. Данилевського (1994).

Для об'єктивної характеристики була використана індексна оцінка стану тканин пародонта. Гігієнічний стан порожнини рота визначали за допомогою індексу Ю.А. Федорова і В.В. Володкіної (1971), ОНІ-S Green-Vermillion (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1960). Інтенсивність запальних процесів в пародонті визначали за: папілярно-маргінально-альвеолярним індексом ПМА в модифікації С. Parma (1960), індексом гінівіту J. Silness і Н. Loe (1964), пробєю Шиллера-Писарева та йодним числом Свракова (Д. Свраков, О. Атанасова, 1962). Кровоточивість ясен визначали за індексом ясенної борозни SBI (Sulcus Bleeding Index) за Н.Р. Mühlemann, S. Son, (1971), індексом кровоточивості ясенних сосочків PBI (Papilla Bleeding Index) за Saxer & Mühlemann (1975). Для вивчення поширеності та інтенсивності захворювань пародонта, потреби лікувально-профілактичної допомоги визначали: індекс СРІТН (Community Periodontal Index for Treatment Needs, 1982) та комплексний пародонтальний індекс (КПІ) за П.А. Леусом (1987).

Стан кісткової тканини альвеолярного відростка оцінювали методом внутрішньоротової контактної рентгенографії та ортопантомографії.

Структурно-функціональний стан кісткової тканини скелета (щільність, еластичність, міцність) вивчали методом двофотонної рентгенівської денситометрії на денситометрі DEXA (Dual-energy x-ray absorptiometry) виробництва «Lunar Corporation» (Медісон, США). Визначали наступні ультразвукові параметри: BMC – вміст мінералів у кістковій тканині, який на 95 % обумовлений солями кальцію; BMD – мінеральну щільність кісткової тканини, г/см<sup>2</sup> проекційної густини. Враховували показник Age-Matched (%*Z*) – відхилення мінеральної щільності кісткової тканини пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку та *Z* – рахунок – стандартизоване відхилення від цього ж показника.

Для оцінки стану мінерального обміну кісткової тканини в сироватці крові визначали вміст загального кальцію за методом Каракашова і Вічева (1968) в модифікації В.К. Леонтєва, В.Б. Смірної (1971), неорганічного фосфору за методом Больца і Льюка в модифікації В.Д. Конвай, В.К. Леонтєва, В.П. Брізгаліної (1972) та лужної фосфатази за методом Боданського реактивами набору «Лакхема».

Активність гуморального імунітету вивчали за вмістом основних класів імуноглобулінів G, A, M, клітинного – T- і B-лімфоцитів, а саме: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+ методом радіальної імунодифузії у гелі за G. Mancini і співавт. (1965).

Оцінку стану місцевого імунітету порожнини рота проводили на основі визначення місцевих гуморальних факторів неспецифічної резистентності: рівня активності лізоциму та секреторного імуноглобуліну A у ротовій рідині.

Прояви синдрому ендогенної інтоксикації визначали за вмістом середніх молекул СМП<sub>254</sub> та СМП<sub>280</sub> в сироватці крові методом Н.І. Габрієляна і співавт. (1984, 1985).

Дослідження проводили в два етапи. На першому етапі для вивчення особливостей перебігу захворювань пародонта хворі були розділені на дві групи: основну – хворі на опікову хворобу, яку склали 108 пацієнтів та 32 практично здорових. Розподіл обстежуваних за віковими періодами проведено відповідно до класифікації, прийнятої на Міжнародному Європейському семінарі з охорони здоров'я літніх і старих людей (Київ, 1963).

Для контролю ефективності проведеного лікування і обґрунтування запропонованого терапевтичного комплексу при проведенні другого етапу лікування пацієнти основної групи хворі на опікову хворобу були поділені на 2 підгрупи: основну та групу порівняння. Пацієнтам першої (основної) підгрупи проводили запропоноване комплексне лікування генералізованого пародонтиту, а пацієнтам другої підгрупи (порівняння) проводили комплексне лікування генералізованого пародонтиту за загальноприйнятими методиками.

Контрольну групу склали хворі на генералізований пародонтит без загальносоматичних захворювань, які отримували комплексне лікування генералізованого пародонтиту за загальноприйнятими методиками.

Для оцінки ефективності лікування враховували терміни і загальну тривалість лікування, досягнення стабілізації дистрофічно-запального процесу в пародонті і її тривалість, частоту і характер рецидивів, динаміку індексних та лабораторних показників стану тканин пародонта.

Клінічний контроль ефективності лікування у даних груп хворих був проведений через 6, 12 та 18 місяців на основі оцінки динаміки клінічних критеріїв (кровоточивість та набряк ясен, зміни кольору слизової ясен, загальна тривалість лікування, стабілізація процесу запалення у яснах, частота і тривалість рецидивів та ремісії).

Усім хворим на генералізований пародонтит на тлі опікової хвороби проводили навчання з індивідуальної гігієни порожнини рота і здійснювали первинне пародонтологічне лікування, яке включало: професійну гігієну, ультразвуковий скейлінг, зняття зубних відкладень, полірування коренів зубів, кюретаж пародонтальних кишень, місцеве застосування фторвмісних засобів для обробки пришийкової ділянки зубів та оголених коренів, аплікації з антимікробними препаратами.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою методів стандартного пакету програм Microsoft Excel і Statistica 8.0 Copyright® Stat Soft.Inc. 1984-2008.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У результаті проведеного комплексного обстеження стану тканин пародонта у хворих на опікову хворобу та епідеміологічного обстеження розповсюдженості та ступеня тяжкості уражень пародонта встановлено, що у хворих на опікову хворобу (ОХ) розповсюдженість захворювань пародонта становила  $(89,3 \pm 0,1)$  %. Приблизно така ж розповсюдженість уражень пародонта виявлена і у обстежених контрольної групи –  $(75,2 \pm 0,2)$  %. У пацієнтів основної групи відповідного віку відмічений більш тяжкий ступінь ураження тканин пародонта ніж у контрольній групі. Це свідчить про виражений дистрофічно-запальний процес в тканинах пародонта, що виник на фоні загальних уражень (опікова хвороба) та низькій гігієні порожнини рота.

Встановлено, що при однаковому ступені пародонтиту в хворих основної групи (на тлі ОХ) зубних відкладень визначено достовірно більше, ніж у контрольній групі. Крім того, порівняно з контрольною групою в них має місце швидке накопичення зубного нальоту, що підтверджується гігієнічними індексами. Також спостерігається більша інтенсивність запального процесу й вищі темпи деструкції тканин пародонта: виявлено вірогідне збільшення індексу ПМА і комплексного пародонтального індексу (табл. 1).

Проведений аналіз структури захворювань пародонта показав, що у хворих на опікову хворобу найбільш розповсюдженим ураженням пародонта був генералізований пародонтит, який виявлений у 70 обстежених (67,9 %). Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту виявлений у 26 обстежених (25,3 %), загострений – у 44 (42,7 %). У 22 обстежених (21,4 %) було діагностовано гінгівіт, з них у 20 (19,4 %) – катаральний, у 2 (1,9 %) гіпертрофічний. Клінічно здорові тканини пародонта були виявлені лише у 11 (10,7 %) хворих.

Таблиця 1

Стан гігієни порожнини рота та тканин пародонта у хворих на опікову хворобу та практично здорових осіб

Показники	Хворі на опікову хворобу (n = 108)	Практично здорові особи (n = 32)	p
Індекс Федорова-Володкіної, бали	$2,61 \pm 0,21$	$1,83 \pm 0,18$	<0,05
ОHI-S, бали	$2,62 \pm 0,08$	$1,07 \pm 0,06$	<0,05



SBI, бали	2,62±1,03	1,24±0,06	<0,05
PBI, бали	2,58±0,14	1,15±0,03	>0,05
ПМА, %	31,82±0,38	23,62±0,41	<0,05
КПШ, бали	1,97±0,23	1,02±0,01	>0,05
СРІТН, бали	2,43±0,11	1,39±0,11	<0,05

Структура захворюваності тканин пародонта у обстежених контрольної групи була наступною: генералізований пародонтит – 59,4 %, катаральний гінгівіт – 15,6 % та клінічно здорові тканини пародонта виявлені у 25,0 % обстежених. Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту виявлений у 10 (31,3 %), загострений – у 9 (28,1 %). Можна констатувати, що незважаючи на приблизну рівність рівня розповсюдженості захворювань тканин пародонта, у пацієнтів контрольної групи вищий рівень запальних уражень пародонта – гінгівіту і відповідно нижчий рівень більш тяжкого ураження пародонта – генералізованого пародонтиту.

Аналіз структури пародонтологічної захворюваності у хворих на опікову хворобу у різні вікові періоди виявив певні закономірності: найбільш критичними для тканин пародонта вікові періоди 30-44 та 45-59 років. Особливо виражений дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта та його руйнування у хворих на опікову хворобу.

Особливості клінічного перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу підтверджено результатами дослідження показників мінерального обміну та структурно-функціонального стану кісткової тканини. Рівень кальцію у сироватці крові у хворих на опікову хворобу становив (2,54±0,04) ммоль/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень кальцію у сироватці крові становив (2,41±0,02) ммоль/л. Рівень кальцію у осіб контрольної групи при клінічно здорових тканинах пародонта становив (2,35±0,02) ммоль/л. Кількісні зміни невеликі, але, враховуючи, що вміст кальцію в крові є одним з найбільш стабільних показників гомеостазу організму, вони є суттєвими. Наявність захворювань пародонта – генералізованого пародонтиту – приводить до незначного (на 2,6 %), проте статистично достовірного ( $p<0,05$ ) збільшення кількості кальцію у сироватці крові. Це свідчить про наявність у організмі цих пацієнтів процесів руйнування кісткової тканини. У хворих на опікову хворобу відмічений більш підвищений (на 8,1 %) і статистично достовірний ( $p<0,05$ ) рівень кальцію у сироватці крові. Це може свідчити про більш виражені у них процеси руйнування кісткової тканини.

Подібні тенденції виявлено по відношенню до кількісних змін рівня неорганічного фосфору. Концентрація неорганічного фосфору у осіб контрольної групи з клінічно здоровими тканинами пародонта становила (1,03±0,01) ммоль/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень фосфору у сироватці крові становив (1,09±0,02) ммоль/л. Наявність захворювань пародонта – генералізованого пародонтиту призводить до незначного (на 5,8 %), проте статистично достовірного ( $p<0,05$ ) збільшення концентрації фосфору у сироватці крові. Це опосередковано підтверджує процеси руйнування кісткової тканини у даній категорії пацієнтів. У хворих на опікову хворобу відмічене статистично достовірне ( $p<0,05$ ) більше зростання (на 17,4 %) концентрації фосфору у сироватці крові – до (1,21±0,03) ммоль/л. Це може свідчити про більш виражені у них процеси руйнування кісткової тканини.

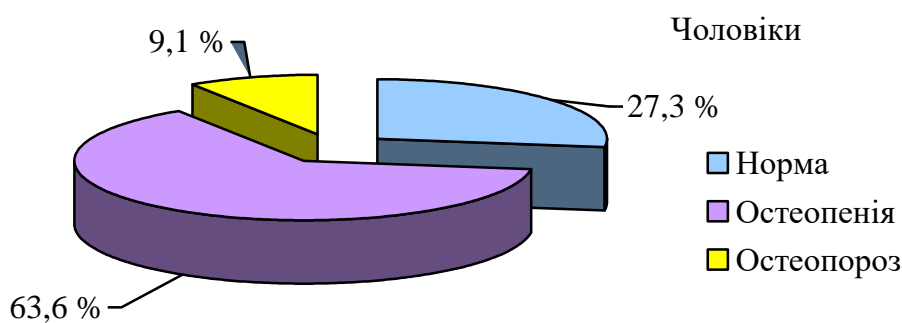
Рівень лужної фосфатази у осіб контрольної групи при клінічно здорових тканинах пародонта становив  $(1,41 \pm 0,08)$  ммоль/год/л. При захворюваннях пародонта у пацієнтів групи порівняння концентрація лужної фосфатази у сироватці крові становила  $(1,28 \pm 0,06)$  ммоль/год/л. зниження рівня лужної фосфатази становить 9,3 % і статистично достовірне ( $p < 0,05$ ). У хворих на опікову хворобу рівень лужної фосфатази у сироватці крові становив  $(1,12 \pm 0,04)$  ммоль/год/л. Це на 21,6 % менше від показника контрольної групи. Отримані результати свідчать про пригнічення відновних процесів в кістковій тканині та поширення деструктивних процесів які розвиваються в організмі хворих при дії опікової травми.

За результатами проведеного денситометричного дослідження встановлено, що частка остеодefіцитних станів серед хворих на опікову хворобу складала 81,4 % обстежених, причому спостерігали великий відсоток остеопенічних уражень – 61,8 % опікових реконвалесцентів. Серед чоловіків мінеральну щільність кісткової тканини у межах вікової норми діагностовано у 27,3 % обстежених, остеопенію I-II ступеня – у 63,6 %, остеопороз – у 9,1 %. У жінок остеодefіцитні стани виявлені у 90,0 % обстежених, а саме – остеопенія у 60,0 %, остеопороз у 30,0 % (рис. 1).

Мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на ОХ становила в середньому  $(1,12 \pm 0,06)$  г/см<sup>2</sup> проти  $(1,18 \pm 0,01)$  г/см<sup>2</sup> у практично здорових осіб, показник T відповідав значенню  $(-1,10 \pm 0,31)$  при нормі  $T > (-1)$ , діагностовано зміни геометричних розмірів хребців поперекового відділу хребта.

Проведеними дослідженнями встановлено, що вміст кальцію у сироватці крові зростає відповідно до стану кісткової тканини (норма → остеопенія → остеопороз). У пацієнтів незалежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини показники вмісту фосфору практично не відрізнялися. При діагностованих остеодefіцитних станах відмічався достовірний ріст рівня лужної фосфатази.

Виявлені порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на ОХ можуть бути фактором ризику прискорення темпів втрати кісткової тканини альвеолярного паростка.



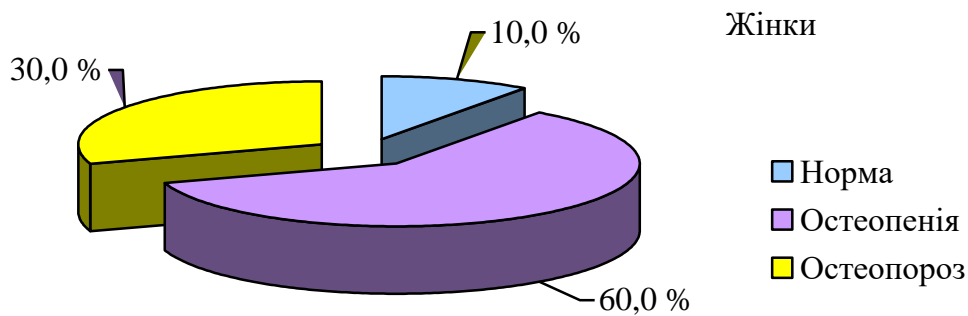


Рис. 1. Стан мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на опікову хворобу залежно від статі.

Вивчення показників лімфоцитарно-клітинної та гуморальної ланок імунної системи у хворих на генералізований пародонтит на тлі опікової хвороби свідчило про пригнічення клітинної ланки. Це проявлялося зниженням кількості Т- і В-лімфоцитів CD3+ – (41,04±0,15) %; CD4+ – (27,28±0,72) %; CD8+ – (15,38±0,56) %; CD16+ – (10,36±0,35) %; CD22+ – (12,21±0,01) %, відповідно у контрольній групі CD3+ – (61,40±1,11) %; CD4+ – (39,93±0,72) %; CD8+ – (20,47±0,56) %; CD16+ – (14,53±1,35) %; CD22+ – (18,00±0,01) %.

Вивчення стану гуморального імунітету у хворих на генералізований пародонтит при опіковій хворобі показало статистично достовірне зниження вмісту IgA – (1,01±0,15) г/л, що на 14,4 % нижче хворих на ОХ із здоровим пародонтом (1,18±0,02) г/л та на 42,0 % ніж у практично здорових пацієнтів (1,74±0,09) г/л; IgG – (7,15±0,05) г/л, що на 12,7 % нижче хворих на ОХ із здоровим пародонтом (8,19±0,02) г/л та на 31,6 % ніж у практично здорових пацієнтів (10,45±0,21) г/л; IgM – (1,05±0,01) г/л, що на 6,3 % нижче хворих на ОХ із здоровим пародонтом (1,12±0,07) г/л та на 29,1 % ніж у практично здорових пацієнтів (1,48±0,09) г/л.

Результати дослідження рівня sIgA та активності лізоциму в ротовій рідині у хворих на опікову хворобу свідчать про те, що у хворих на опікову хворобу в ротовій рідині відмічається достовірне підвищення рівня секреторного sIgA – в 1,22 рази ( $p < 0,05$ ) та підвищення вмісту лізоциму – в 1,46 рази ( $p < 0,05$ ) від показників групи контролю. У порівнянні з групою контролю результати дослідження sIgA ротової рідини пацієнтів групи порівняння свідчать про підвищення рівня sIgA до (153,79±4,73) г/л, що на 42,57 % вище порівняно з показниками групи контролю – (135,53±6,73) г/л. Подібні зміни показників гуморального імунітету у хворих на опікову хворобу можна пояснити захисно-компенсаторним підвищенням функцій слинних залоз у відповідь на розвиток запальних процесів у порожнині рота, підвищеною секрецією лізоциму епітеліоцитами слинних проток, системним включенням синтезу sIgA у відповідь на агресію пародонтопатогенної мікрофлори зубної бляшки. Результати дослідження свідчать про напруженість місцевого імунітету порожнини рота у хворих на опікову хворобу.

Визначення рівня середньомолекулярних пептидів (синдрому ендогенної інтоксикації) показало статистично значиме зростання рівня обох класів середньомолекулярних пептидів: пептидних СМП<sub>254</sub> до (694,9±12,3) ум. од. та нуклеотидних СМП<sub>280</sub> до (312,7±8,6) ум. од. щодо рівня їх у здорових осіб контрольної

групи –  $(335,6 \pm 9,1)$  ум. од. та  $(144,9 \pm 7,7)$  ум. од. відповідно. У хворих групи порівняння рівень середньомолекулярних пептидів становив відповідно  $(584,6 \pm 8,2)$  ум. од. та  $(292,8 \pm 4,3)$  ум. од.

Експериментальні дослідження з вивчення впливу опікової травми на організм і тканини пародонта проведені на 21 статевозрілі морській свинках обох статей. На 7 добу експерименту спостерігали зміни структурних елементів кровоносного русла: судини як паренхіми так і строми привушної залози були помірно розширені та повнокровні. В просвітах венул нерідко виявляли скупчення формених елементів крові. Структурні зміни в підщелепних слинних залозах в цей термін досліду були менше виражені, аніж в привушних. В сполучній тканині їх строми також спостерігали помірно кровонаповненні судини мікроциркуляторного русла та просвітлення периваскулярних просторів. На фоні розладів мікроциркуляції та гіповолемії на 7 добу після нанесення опікової травми паренхіматозні елементи привушних та підщелепних слинних залоз експериментальних тварин мають ознаки порушення функціональної активності, які більше виражені у серозних ацинусах. В стадії септикотоксемії опікової хвороби експериментальних тварин (14 доба) наростали зміни в привушній залозі. Характер змін відповідає явищу білкової дистрофії (або зернистої), що є більше вираженою в білок синтезуючих клітинах серозних ацинусів та дещо меншою в мукоцитах та вивідних протоках досліджуваних залоз.

Результати клініко-лабораторного дослідження стану тканин пародонта у хворих на опікову хворобу свідчить, що активність дистрофічно-запальних процесів у пародонті тісно пов'язана із основним захворюванням, його перебігом та гігієною порожнини рота. Саме тому для даної категорії пацієнтів було розроблено комплекс лікувально-профілактичних заходів.

У проведенні профілактичних та лікувальних заходів уражень пародонта у хворих на опікову хворобу виділяли два етапи. Перший проводили під час стаціонарного лікування пацієнтів у відділенні опікової травми: навчали гігієни порожнини рота з підбором необхідної зубної щітки і зубної пасти, рекомендували раціональне харчування, повноцінний харчовий раціон, призначали рясні полоскання порожнини рота з індивідуальним підбором засобів для полоскання - антисептиків, препаратів рослинного походження, зубних еліксирів, ополіскувачів, аплікації на ясна 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату, а також мазей-гелів «Метрогіл-дента», «Левомеколь» тощо. Загальне лікування полягало у лікуванні проявів опікової хвороби, яке позитивно впливало на стан тканин пародонта. Окрім того, враховуючи наявні у цієї групи пацієнтів зміни мінерального обміну, їм призначали остеотропні та імуномодельючі засоби. Зокрема призначали препарати кальцію: «Кальцемін Адванс» по 1 таблетці двічі на добу протягом одного місяця та імуномодулятор «Галавіт» по 2 таблетки 2 рази на добу під язик 14 днів.

Другий набагато повніший і комплексний етап проводили після завершення стаціонарного лікування хворих на опікову хворобу.

Вже через 3-4 відвідування застосування запропонованого комплексу лікування генералізованого пародонтиту зменшувалася кровоточивість, відчуття тяжкості, болочості та свербіжу в яснах.

Після 5-6 сеансів лікування у хворих з хронічним перебігом генералізованого пародонтиту явища запалення у яснах майже повністю зникали у 13 (86,7 %) пацієнтів.

обстежених. Слизова оболонка ясен ставала щільною, набувала блідо-рожевого кольору, набряк і гіперемія були відсутні. Проба Шиллера – Писарєва була негативною, лише у 2 пацієнтів з 15 пролікованих хворих (13,3 %) сосочки ясен набували світло-коричневого забарвлення. Значно зменшувалася глибина пародонтальних кишень і патологічна рухомість зубів.

Клінічний контроль ефективності лікування у даних груп хворих був проведений через 6, 12 та 18 місяців на основі оцінки динаміки клінічних критеріїв (кровоточивість та набряк ясен, зміни кольору слизової ясен, загальна тривалість лікування, стабілізація процесу запалення у яснах, частота і тривалість рецидивів та ремісії).

Позитивний клінічний ефект лікування генералізованого пародонтиту відмічений у 13 (86,7 %) пацієнтів основної та у 12 (80,0 %) групи порівняння пацієнтів хворих на опікову хворобу. В контрольній групі ефективність лікування досягнута у 19 (95 %) хворих на генералізований пародонтит.

Про сприятливі результати лікування свідчили дані індексної оцінки стану пародонта. Аналіз рівня гігієни порожнини рота за результатами індексної оцінки свідчить про достовірне покращання гігієнічного стану. Безпосередньо після проведеного курсу лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів основної групи поліпшувався стан гігієни порожнини рота: індекс гігієни Федорова-Володкіної з  $(2,94 \pm 0,17)$  бала зменшувався у середньому до  $(1,21 \pm 0,12)$  бала, через 6 місяців –  $(1,72 \pm 0,03)$  бала, 12 місяців –  $(1,41 \pm 0,13)$  бала, а через 18 –  $(1,51 \pm 0,13)$  бала. У групі порівняння значення індексу Федорова-Володкіної до лікування становило  $(2,88 \pm 0,19)$  бала, після –  $(1,44 \pm 0,12)$  бала, через 6 місяців –  $(1,82 \pm 0,14)$  бала, 12 місяців –  $(1,54 \pm 0,13)$  бала, через 18 –  $(1,67 \pm 0,17)$  бала. Відмічене зниження показників індексу гігієни Федорова-Володкіної до значень, що відповідають хорошему рівню. Подібна тенденція спостерігалася у контрольній групі: до лікування значення ГІ становило  $(2,73 \pm 0,17)$  бала, після лікування  $(1,19 \pm 0,13)$  бала, через 6 місяців –  $(1,68 \pm 0,02)$  бала, через 12 місяців –  $(1,37 \pm 0,17)$  бала, через 18 місяців –  $(1,41 \pm 0,13)$  бала.

Динаміка протизапального ефекту проведеної терапії за індексом ПМА була наступною: у основній групі до лікування середнє значення індексу ПМА становило  $(66,94 \pm 1,81)$  %, після –  $(19,35 \pm 0,15)$  %, у контрольній групі – до лікування  $(62,80 \pm 1,52)$  %, після –  $(17,50 \pm 1,37)$  %. У групі порівняння до лікування середнє значення індексу ПМА становило  $(69,19 \pm 1,81)$  %, а після –  $(24,50 \pm 1,28)$  %.

Значення комплексного пародонтального індексу у хворих основної групи становило  $(2,91 \pm 0,08)$  бала, після лікування –  $(1,97 \pm 0,07)$  бала; у групі порівняння – до лікування  $(2,93 \pm 0,05)$  бала, після –  $(2,09 \pm 0,08)$  бала, відповідно у контрольній групі: до лікування –  $(2,86 \pm 0,08)$ , після –  $(1,93 \pm 0,08)$  бала.

Достовірне зменшення гігієнічних та пародонтальних індексів у хворих основної групи по відношенню до групи порівняння свідчить про позитивний вплив запропонованого лікувально-гігієнічного комплексу.

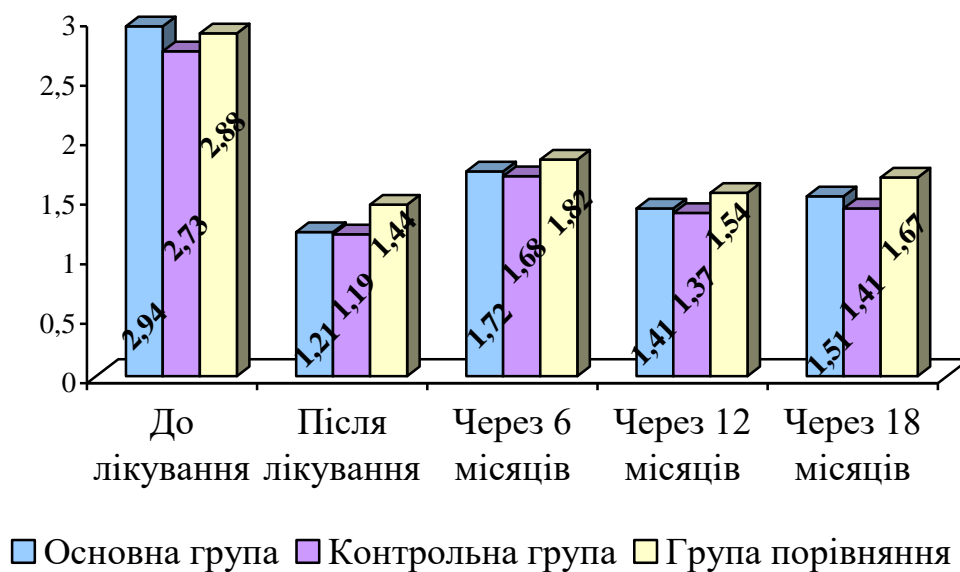


Рис. 2. Динаміка показників індексу Федорова-Володкіної під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.

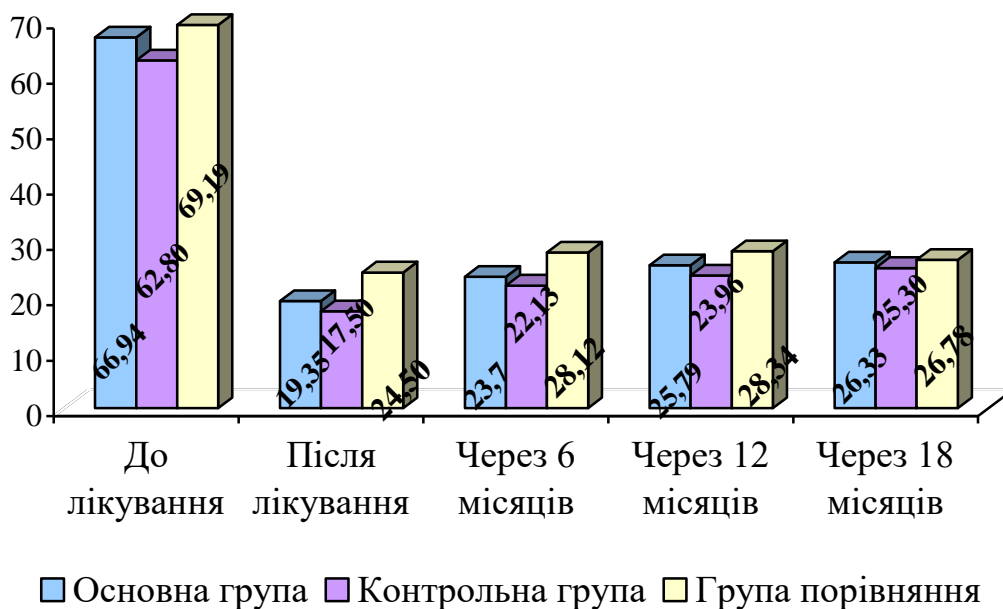


Рис. 3. Динаміка показників індексу ПМА під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.

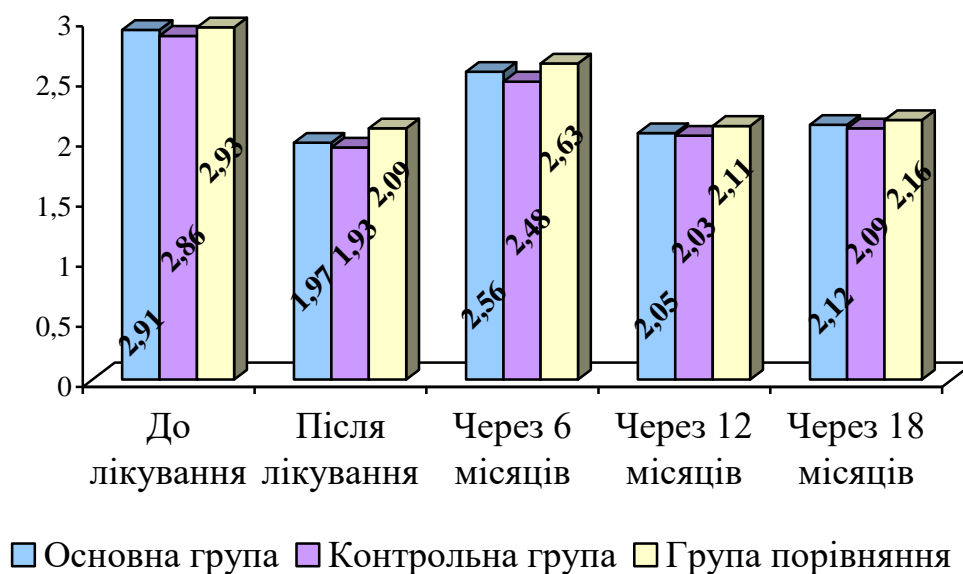


Рис. 4. Динаміка показників комплексного пародонтального індексу під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.

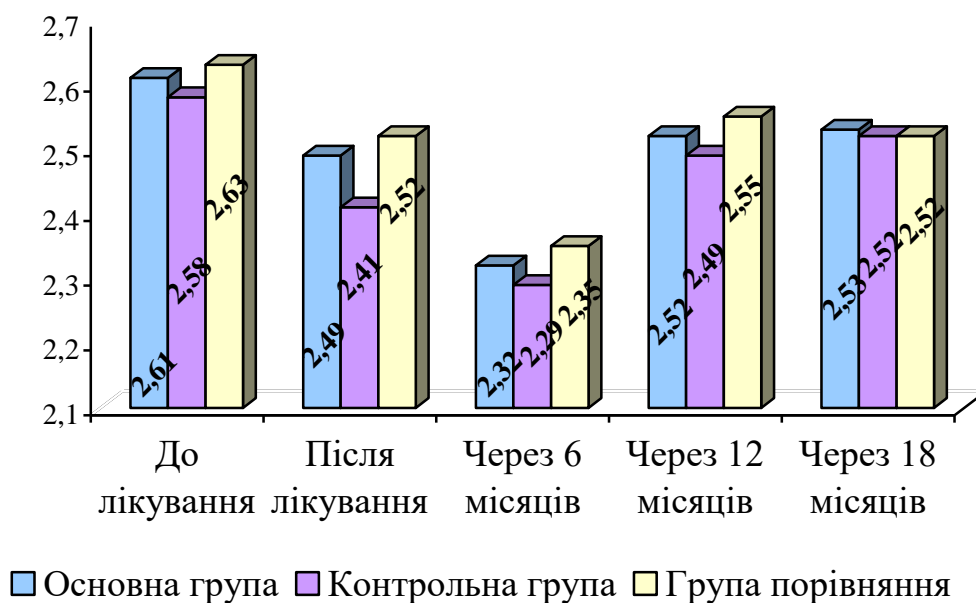


Рис. 5. Динаміка показників індексу CRITN під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.

Після проведеного комплексного лікування (як місцевого, так і загального) відбувається помітна нормалізація показників клітинного та гуморального імунітету. Отримані результати у хворих основної групи майже досягають рівня даних показників у пацієнтів без наявності супутніх захворювань (контрольна група). Так, у пацієнтів основної групи до лікування рівень основних груп імуноглобулінів становив: IgA –  $(1,18 \pm 0,10)$  г/л, IgG –  $(8,20 \pm 0,02)$  г/л, IgM –  $(1,12 \pm 0,07)$  г/л, після лікування відповідно: IgA –  $(1,51 \pm 0,12)$  г/л, IgG –  $(9,48 \pm 0,11)$  г/л, IgM –  $(1,34 \pm 0,02)$  г/л. У хворих групи порівняння до лікування: IgA –  $(1,11 \pm 0,19)$  г/л, IgG –  $(8,15 \pm 0,01)$  г/л, IgM –  $(1,09 \pm 0,01)$  г/л.

г/л, після лікування відповідно: IgA –  $(1,44 \pm 0,42)$  г/л, IgG –  $(8,68 \pm 0,11)$  г/л, IgM –  $(1,27 \pm 0,05)$  г/л. У хворих контрольної групи до лікування: IgA –  $(1,74 \pm 0,09)$  г/л, IgG –  $(10,45 \pm 0,22)$  г/л, IgM –  $(1,48 \pm 0,01)$  г/л, а після лікування відповідно: IgA –  $(1,79 \pm 0,41)$  г/л, IgG –  $(11,95 \pm 1,08)$  г/л, IgM –  $(1,58 \pm 0,02)$  г/л.

Відмічається помітна нормалізація і показників місцевого імунітету, більш виражена у пацієнтів основної групи, ніж в групі порівняння. Так, у пацієнтів основної групи до лікування рівень sIgA становив  $(153,79 \pm 5,23)$  г/л, після лікування –  $(149,84 \pm 4,42)$  г/л; у групі порівняння – до лікування  $(164,62 \pm 6,73)$  г/л, після лікування –  $(159,84 \pm 3,42)$  г/л; у пацієнтів контрольної групи: до лікування –  $(145,37 \pm 2,13)$  г/л, після –  $(140,96 \pm 1,02)$  г/л.

Через 6 місяців після проведеного комплексного лікування зберігався досягнутий рівень вмісту середньомолекулярних пептидів у сироватці крові хворих на опікову хворобу: СМП<sub>254</sub> –  $(494,9 \pm 4,3)$  ум. од. та СМП<sub>280</sub> –  $(192,7 \pm 1,6)$  ум. од. Досягнутий рівень середньомолекулярних пептидів наближався до аналогічного показника пацієнтів контрольної групи. У пацієнтів групи порівняння він менш виражений: – СМП<sub>254</sub> –  $(535,6 \pm 6,1)$  ум. од. та СМП<sub>280</sub> –  $(204,9 \pm 2,7)$  ум. од. Виявлене зниження рівня середньомолекулярних пептидів у хворих на опікову хворобу після лікування вказує на досягнутий певний рівень зниження ступеня ендогенної інтоксикації організму у хворих на опікову хворобу.

Проведений аналіз віддалених результатів лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу із використанням запропонованого комплексу лікування показав, що у віддалені терміни після проведеного лікування відмічені задовільні клінічні та лабораторні результати лікування. Використання запропонованих методик лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу слід вважати патогенетично виправданим. Вони справляють сприятливий вплив на мінеральний обмін, зменшують рівень ендогенної інтоксикації організму. Після проведеного лікування тривалий час подовжується стадія стабілізації дистрофічно-запального процесу в тканинах пародонта. Якщо виникало загострення патологічного процесу, то це було пов'язано з погіршенням загального стану організму пацієнтів. Призначене загальне лікування сприятливо впливало на загальний стан організму хворих і сприяло хорошим наслідкам лікування генералізованого пародонтиту. Порівняно з групою порівняння запропонований лікувальний комплекс дає змогу отримати більш ефективний, цілком на рівні контрольної групи соматично здорових пацієнтів результат лікування генералізованого пародонтиту. Це сприяє підвищенню ефективності лікування генералізованого пародонтиту та дозволяє значно зменшити кількість відвідувань ними стоматологічного кабінету. Отримані результати показують значну клінічну ефективність застосування запропонованого комплексу лікування захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено патоморфологічно та клінічно обґрунтоване нове вирішення наукового завдання – підвищення ефективності лікування захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу шляхом вивчення особливостей клінічного перебігу, механізмів розвитку і розробки на цій основі патогенетично направлених методів лікування.



1. У хворих на опікову хворобу виявлено високу розповсюдженість захворювань пародонта, яка досягає  $(89,3 \pm 0,1)$  %, зокрема генералізованого пародонтиту сягає  $(75,2 \pm 0,2)$  %, що значно перевищує аналогічні показники у обстежених без наявних загальносоматичних захворювань. Клінічна оцінка стану тканин пародонта у хворих на опікову хворобу вказує на більш тяжкий ступінь ураження тканин пародонта, порівняно з контрольною групою.

2. Експериментальними дослідженнями на тваринах виявлено, що опікова травма викликає структурну перебудову слинних залоз на фоні підвищення вмісту токсинів у крові піддослідних тварин на 14 добу експерименту, що відповідає стадії септикотоксемії. Морфологічно в залозах відмічені прояви білкової дистрофії.

3. Зниження функціональної активності слинних залоз у хворих на опікову хворобу супроводжується змінами вмісту мінеральних речовин у ротовій рідині, порушенням кальцій-фосфорного обміну, що приводить до погіршення гігієнічного стану порожнини рота.

4. За результатами проведеного денситометричного дослідження встановлено, що частка остеодefіцитних станів у хворих на опікову хворобу склала 81,4 % обстежених, із них 61,8 % остеопенічних уражень.

5. Наявність опікової хвороби викликає у пацієнтів зниження показників лімфоцитарно-клітинної та гуморальної ланок імунної системи. Вираженість порушень свідчить про пригнічення імунної системи, що відповідає критеріям розвитку у даних хворих вторинного імунодефіцитного синдрому.

6. Застосування розробленого комплексу лікувальних заходів у хворих на генералізований пародонтит при опіковій хворобі сприяє швидкій ліквідації проявів запального процесу у тканинах пародонта, нормалізації показників мінерального обміну (вміст кальцію та фосфору у ротовій рідині), показників імунної системи та ендогенної інтоксикації, які наближаються до аналогічних показників у пацієнтів з відсутністю загальносоматичних захворювань.

7. Після проведеного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу спостерігається нормалізація основних клініко-лабораторних показників стану пародонта, гуморального та клітинного імунітету хворих. Це дозволяє досягти сприятливого клінічного ефекту лікування у віддалені строки спостережень: через 6 місяців у 88,89 % хворих, через 12 – у 83,33 % та через 18 місяців у 76,92 % хворих на генералізований пародонтит.

### **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Висока поширеність остеодefіцитних станів та уражень тканин пародонта у хворих на опікову хворобу є підґрунтям до ретельного обстеження стоматологом даної категорії хворих з метою раннього діагностування та своєчасного лікування дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта.

2. Хворим з тяжкою опіковою травмою під час стаціонарного лікування слід проводити заходи по підтриманню раціональної гігієни порожнини рота, в амбулаторних умовах – проведення професійної гігієни порожнини рота і комплексного лікування захворювань пародонта.

3. Для підвищення якості діагностики, контролю за ефективністю лікування захворювань тканин пародонта слід визначати активність маркерів кісткового

метаболізму, показники стану імунної системи, рівень мікроелементів у крові та ротовій рідині і на підставі отриманих результатів включати до комплексу лікувально-профілактичних заходів препарати остеотропної та імунокоригуючої дії.

### **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Бойцанюк С.І. Індексна оцінка стану пародонту у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Науковий вісник Ужгородського університету серія "Медицина". – УжНУ "Говерла". – 2008. – Випуск 33. – С. 177-179.
2. Черкашин С.І. Біохімічні і біофізичні властивості ротової рідини у хворих з опіковою травмою / С.І. Черкашин, С.І. Бойцанюк // Новини стоматології. – 2008. – № 4 (57) – С. 56-58. (Здобувачу належить збір клінічного матеріалу, проведення досліджень, аналіз отриманих даних, підготовка статті до друку).
3. Бойцанюк С.І. Розповсюдженість захворювань тканин пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Новини стоматології. – 2009. – № 2 (59). – С. 82-85.
4. Бойцанюк С.І. Особливості метаболізму та структурно-функціонального стану пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Медична хімія. – 2011 – № 4. – С. 157-160.
5. Бойцанюк С.І. Порушення імунної системи при захворюваннях тканин пародонта у пацієнтів з опіковою хворобою / С.І. Бойцанюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2011. – № 2 (13). – С. 22-25.
6. Андріішин О.П. Морфофункціональний стан слинних залоз на тлі опікової хвороби / О.П. Андріішин, С.І. Бойцанюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2012. – № 1 (14). – С. 9-11. (Здобувачу належить формулювання мети, участь у розробці загальної концепції теми та схеми проведення наукової роботи).
7. Бойцанюк С.І. Дослідження вмісту мінеральних компонентів у секреті великих слинних залоз та крові у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // XI міжнар. мед. конгрес, 2007: матеріали конгресу. – Тернопіль, 2007. – С. 168.
8. Бойцанюк С.І. Зміни мінералізуючої дії слини у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: наук. –практ. конф., 2008: матеріали конф. – Київ, 2008. – С. 74-75.
9. Черкашин С.І. Показники мінерального обміну крові при патології тканин пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Черкашин, С.І. Бойцанюк // наук. –практ. конф., 2008: матеріали конф. – Тернопіль, 2008. – С. 79-81. (Здобувачу належить формулювання мети, участь в клінічному дослідженні, збір та аналіз отриманих даних, підготовка статті до друку).
10. Бойцанюк С.І. Стан порожнини рота в осіб, що зазнали впливу опікової травми / Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм: наук. –практ. конф., 2009: матеріали конф. – Тернопіль, 2009. – С. 117.
11. Бойцанюк С.І. Поширеність та структура захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Інноваційні технології в стоматології: наук. –практ. конф., 2011: матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 76-77.
12. Бойцанюк С.І. Клінічна ефективність методу лікування захворювань тканин пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Інноваційні технології в стоматології: наук. –практ. конф., 2011: матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 77-78.

13. Бойцанюк С.І. Клінікобіохімічне та імунологічне обґрунтування особливостей комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // «Біохімічні основи патогенезу ураження внутрішніх органів різної етіології та способи їх фармакологічної корекції»: наук. –практ. конф., 2011: матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 232.

14. Бойцанюк С.І. Особливості комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит при опіковій хворобі / С.І. Бойцанюк // Інноваційні технології в стоматології: наук. -практ. конф., 2012: матеріали конф. – Тернопіль, 2012. – С. 53-54.

## АНОТАЦІЯ

**Бойцанюк С.І. Особливості перебігу та лікування захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу.** – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія. – ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України, Полтава, 2013.

Дисертаційна робота присвячена вивченню особливостей клінічного стану тканин пародонта та патогенетичному обґрунтуванню лікування хворих на генералізований пародонтит на тлі опікової хвороби.

У хворих на опікову хворобу виявлена висока розповсюдженість захворювань пародонта, яка досягає  $(89,3 \pm 0,1) \%$ , зокрема генералізованого пародонтиту –  $(75,2 \pm 0,2) \%$ . Поганий рівень гігієни порожнини рота підтверджується високими показниками гігієнічних індексів Федорова-Володкіної та ОНІ-S, параклінічних пародонтальних індексів ПМА, КПП, позитивною пробою Шиллера – Писарева.

Отримані результати біохімічних досліджень крові та ротової рідини свідчать про пригнічення відновних процесів в кістковій тканині та поширення деструктивних процесів, які розвиваються в кістковій тканині хворих, порушення мінералізуючої функції слини при дії опікової травми.

За результатами проведеного денситометричного дослідження встановлено, що частка остеодэфіцитних станів складала  $81,4 \%$  обстежених.

Віддалені результати проведеного лікування із застосуванням препаратів остеотропної («Кальцемін Адванс») та імунокоригуючої («Галавіт») дії у комплексному лікуванні захворювань пародонта довели значне покращання клініко-імунологічних показників стану тканин пародонта при застосуванні запропонованого комплексу лікувально-профілактичних заходів і доцільність впровадження його в клініку терапевтичної стоматології для хворих на генералізований пародонтит на тлі опікової хвороби.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, опікова хвороба, пародонт, імунітет, кісткова тканина.

## АННОТАЦІЯ

**Бойцанюк С.И. Особенности течения и лечения заболеваний пародонта у больных ожоговой болезнью.** – На правах рукописи.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 – стоматология. – ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» МЗ Украины, Полтава, 2013.

Диссертационная работа посвящена изучению особенностей клинического состояния тканей пародонта и патогенетическому обоснованию лечения заболеваний пародонта, иммунологических нарушений, состояния костного метаболизма у больных генерализованным пародонтитом на фоне ожоговой болезни, разработке и внедрению способа лечения генерализованного пародонтита у данной категории больных с использованием местной терапии, общей остеотропной («Кальцецин Адванс»), иммунокорректирующей («Галавит») терапии и схемы индивидуальной гигиены полости рта.

При клиническом обследовании у больных на ожоговую болезнь выявлена высокая распространенность заболеваний пародонта, которая достигает  $(89,3 \pm 0,1) \%$ , в частности генерализованного пародонтита –  $(75,2 \pm 0,2) \%$ , что значительно превышает аналогичные показатели обследованных без общесоматических заболеваний. Плохой уровень гигиены полости рта подтверждается высокими показателями гигиенических индексов Федорова-Володкиной  $(2,61 \pm 0,21)$  балла и ОНI-S  $(2,62 \pm 0,08)$  балла, высокие значения параклинических пародонтальных индексов ПМА –  $(31,82 \pm 0,38) \%$ , положительная проба Шиллера – Писарева и ее количественное отражение число Свракова –  $(2,37 \pm 0,27)$  балла.

Полученные результаты биохимических исследований крови и ротовой жидкости свидетельствуют об угнетении восстановительных процессов в костной ткани и распространении деструктивных процессов, нарушении минерализирующей функции слюны при воздействии ожоговой травмы.

По результатам проведенного денситометрического исследования установлено, что доля остродефицитных состояний составляла  $81,4 \%$  обследованных, причем наблюдали большой процент остеопенического поражения –  $61,8 \%$  ожоговых реконвалесцентов.

У больных на ожоговую болезнь установлены достоверные ( $p < 0,05$ ) изменения со стороны иммунной системы: как клеточного так и гуморального звена. Пониженное содержание В- и Т-лимфоцитов, а именно CD3+ (Т-лимфоцитов), CD4+ (Т-хелперов), CD8+ (Т-супрессоров), CD22+ (В-лимфоцитов), CD16+ (натуральных хелперов); IgA, IgG, IgM.

Со стороны местного иммунитета полости рта отмечались изменения: повышение секреторного иммуноглобулина sIgA до  $(164,62 \pm 6,73)$  г/л, повышение активности лизоцима ротовой жидкости у больных с ожоговой болезнью  $(40,73 \pm 1,27) \%$ .

Достоверно увеличивалось содержание СМП<sub>254</sub> до  $(694,9 \pm 12,3)$  усл. ед. и СМП<sub>280</sub> до  $(312,7 \pm 8,6)$  усл. ед., что свидетельствует об эндогенной интоксикации и указывает на наличие воспалительного процесса в организме.

Отдаленные результаты проведенного лечения с применением препаратов остеотропного и иммуномоделирующего действия в комплексном лечении заболеваний пародонта доказали значительное улучшение клинико-иммунологических показателей состояния тканей пародонта при применении предложенного комплекса лечебно-профилактических мероприятий и целесообразность внедрения его в клинику терапевтической стоматологии для больных генерализованным пародонтитом на фоне ожоговой болезни.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, ожоговая болезнь, пародонт, иммунитет, костная ткань.

## ANNOTATION

**Boytsanyuk S. Features of the course and treatment of periodontal disease in patients with burn disease.** – As a manuscript.

The dissertation for the scientific degree of the candidate of medical sciences in speciality 14.01.22 – stomatology – HSMIU «Ukrainian medical stomatological academy» Ministry of Health of Ukraine, Poltava, 2013.

The thesis is devoted to the study of the clinical features of periodontal tissues status and pathogenetic substantiation treatment of periodontal diseases, immunological disorders of bone metabolism in patients with generalized periodontitis on the background of burn disease, development and implementation of a treatment method of generalized periodontitis in these patients with usage of local therapy, and general therapy by osteotropic medicine («Calcemin Advance») and immunocorrective therapy by («Galavitum») and also with circuit of individual oral hygiene.

During the clinical examination of patients with burn, disease was installed a high prevalence of periodontal disease ( $89,3 \pm 0,1$ ) %, and particular ( $75,2 \pm 0,2$ ) % generalized periodontitis. This is considerably higher than the same in the examinees without the somatic diseases.

Bad level of oral hygiene is confirmed high levels of hygiene indices Fedorova-Volodkina ( $2,61 \pm 0,21$ ) points and OHI-S ( $2,62 \pm 0,08$ ) points, high values of paraclinical periodontal indices PMA – ( $31,82 \pm 0,38$ ) %, and positive Schiller-Pisarev and quantitative reflection of number of Svrakova – ( $2,37 \pm 0,27$ ) points.

The results of biochemical blood analysis and of oral fluid - evidence of inhibition of the processes regenerative and spread destructive processes in the bone tissue. The violating of mineralizing function of saliva on the background of burn injury.

According to the densitometry data was established that osteo deficient states is 81,4 % in patients, and 61,8 % of osteopenia as well.

There was a significant ( $p < 0,05$ ) changes in the immune, cellular and humoral system: reduced content of B- and T-lymphocytes, namely the CD3+ (T-lymphocytes), CD4+ (T-helper cells), CD8+ (T-suppressor cells), CD22+ (B-lymphocytes), CD16+ (natural helpers); IgA, IgG, IgM.

Also was observed changes in a local part of immunity in the oral cavity: increasing of secretory immunoglobulin sIgA to ( $164,62 \pm 6,73$ ) g/l, increased activity of lysozyme in saliva in patients with burn disease ( $40,73 \pm 1,27$ ) %.

Significantly increased the content of medium-molecular-mass peptides<sub>254</sub> to ( $694,9 \pm 12,3$ ) compare with standard units and medium-molecular-mass peptides<sub>280</sub> to ( $312,7 \pm 8,6$ ) compare with standard units.

Long-term results of treatment with osteotropic drugs and immunomodulating activities in the complex treatment of periodontal diseases showed significant improvement in clinical and immunological parameters of periodontal tissues with applying the proposed set of preventive measures and the feasibility of its introduction in the clinic of therapeutic dentistry for patients with generalized periodontitis against burn disease.

**Key words:** generalized periodontitis, burn disease, periodontium, immunity, bone tissue.

- КПІ – комплексний пародонтальний індекс;
- ПМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс;
- ОНІ-S – індекс гігієни Грін-Вермільона;
- ОХ – опікова хвороба;
- СМП – середньомолекулярні пептиди.