

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

На правах рукопису

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

Дисертація

на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Науковий керівник
Борисенко Анатолій Васильович
доктор медичних наук, професор

Полтава – 2013

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1 АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	12
1.1. Систематика та епідеміологія захворювань тканин пародонта. Етіологія і чинники ризику.....	12
1.2. Вплив опікової хвороби на організм потерпілого.....	20
1.3. Роль слинних залоз у розвитку патологічних процесів у порожнині рота і пародонті.....	24
1.4. Значення порушень метаболізму кісткової тканини в патогенезі захворювань пародонта.....	29
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	34
2.1. Експериментальні дослідження.....	34
2.2. Загальна характеристика клінічних досліджень.....	35
2.3. Клінічні методи обстеження зубів і тканин пародонта.....	39
2.4. Лабораторні методи дослідження.....	43
2.5. Імуноферментні методи дослідження.....	45
2.6. Статистичні методи дослідження.....	46
РОЗДІЛ 3 СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ.....	48
3.1. Загальна характеристика хворих на опікову хворобу.....	48
3.2. Поширеність і структура захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу.....	52
3.3. Показники мінерального обміну та структурно-функціональний стан кісткової тканини у хворих на опікову хворобу.....	68
3.4. Особливості структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на опікову хворобу за даними двофотонної рентгенівської денситометрії.....	76

РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	85
4.1. Структура привушної та підщелепної слинних залоз морських свинок контрольної групи.....	85
4.2. Особливості структурної перебудови привушних та підщелепних слинних залоз на 7 добу після тяжкої термічної травми.....	88
4.3. Морфологічний стан привушних та підщелепних слинних залоз на 14 добу експерименту.....	91
РОЗДІЛ 5 СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ, ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ.....	95
5.1. Зміни клітинного імунітету у хворих на опікову хворобу.....	95
5.2. Зміни гуморального імунітету у хворих на опікову хворобу.....	100
5.3. Дослідження синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на опікову хворобу.....	103
РОЗДІЛ 6 ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ.....	106
6.1. Найближчі результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.....	106
6.2. Віддалені результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.....	117
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	132
ВИСНОВКИ.....	143
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	145
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	146

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВООЗ –	Всесвітня Організація охорони здоров'я;
ДВНЗ –	державний вищий навчальний заклад;
КПВ –	індекс інтенсивності карієсу (К – карієс, П – пломба, В – видалений);
КПІ –	комплексний пародонтальний індекс;
КТ –	кісткова тканина;
МЩКТ –	мінеральна щільність кісткової тканини;
ОХ –	опікова хвороба;
ПВХ –	поперековий відділ хребта;
ПМА –	папілярно-маргінально-альвеолярний індекс гінгівіту;
СЗ –	слинні залози;
СМП –	середньомолекулярні пептиди;
ТДМУ –	Тернопільський державний медичний університет;
ТМКЛШД –	Тернопільська міська клінічна лікарня швидкої допомоги;
Area –	площа одного чи групи хребців;
Area Matched –	показник мінеральної щільності кістки відносно віку, ваги, етнічності, Z;
BMC –	bone mineral content, маса досліджуваної ділянки одного чи кількох хребців);
BMC/W –	відношення маси хребця до його ширини;
BMD –	bone mineral density, мінеральна щільність кістки;
CPITN –	community Periodontal Index for Treatment Needs, пародонтальний індекс;
CD3+ –	T-лімфоцити;
CD4+ –	T-хелпери;
CD8+ –	T-супресори;
CD16+ –	натуральні кілери;
CD22+ –	B-лімфоцити;

IgA –	імуноглобуліни класу А;
IgM –	імуноглобуліни класу М;
IgG –	імуноглобуліни класу G;
sIgA –	секреторний імуноглобулін класу А;
Height –	висота одного, або групи хребців;
PBI –	Papilla Bleeding Index, індекс кровоточивості ясенних сосочків;
SBI –	Sulcus Bleeding Index, індекс кровоточивості ясенної борозди;
Young – adult –	показник мінеральної щільності кістки відносно групи молодих дорослих, T;
Width –	ширина одного хребця, або середня ширина кількох хребців.

ВСТУП

Актуальність теми. В сучасних умовах інтенсивної індустріалізації, коли зростає використання на виробництві та в побуті джерел теплової енергії, відмічається тенденція до зростання частоти опікової травми. Згідно даних ВООЗ питома вага її в мирний час складає від 5,6 до 10,0 % і займає вона третє місце серед інших видів травми [14,33,113,236]. В зв'язку з високою частотою ураження та смертності від ускладнень, що постійно супроводжують опікову травму, вона представляє собою важливу медичну та соціальну проблему [136,162,180,190].

На відміну від інших видів травматичних ушкоджень, при термічній травмі одночасно з ураженням шкіри виникають патологічні зміни практично в усіх внутрішніх органах [1,4,33,143]. Особливо це виражено при тяжких опіках, коли виникають своєрідні функціональні і морфологічні, структурно-метаболичні порушення всіх органів та систем організму людини. Відмічаються порушення практично всіх видів обміну речовин, що зумовлює складну, багатогранну картину захворювання та призводить до значних змін імунологічної реактивності. [9,58,72,163,237].

На фоні різноманітних функціональних, морфологічних, структурно-метаболичних порушень виникають патологічні зміни і у порожнині рота. Зважаючи на тісний зв'язок тканин пародонта з внутрішніми органами і системами організму при опіковій хворобі створюються певні передумови для розвитку уражень пародонта [36,201]. 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 [38,53,222]. В поодиноких роботах присвячених цій проблемі висвітлені досить суперечливі дані, які характеризують морфологічні та функціональні зміни у слинних залозах та пародонті.

На основі змін в організмі, які виникають при опіковій хворобі, досить легко можуть виникнути ураження тканин пародонта. Активуються провідні

етиологічні фактори захворювань пародонта – мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності (токсини, ендотоксини, ферменти агресії), які легко викликають запалення тканин пародонта [34,100,101,142,241]. 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 [7,52,89]. Відмічена висока чутливість залоз до психонейрогенних впливів, що спричиняє послаблення антиоксидантного захисту [43,132,221].

Зважаючи на важливу роль слинних залоз у підтриманні гомеостазу порожнини рота актуальним є проведення досліджень з метою оцінки морфофункціонального слинних залоз і стану пародонта. Це дасть можливість розробити комплекс профілактично-лікувальних заходів, проти уражень твердих тканин зубів, тканин пародонта і слизової порожнини рота у хворих на опікову хворобу.

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.

Все це і визначило актуальність теми та предмет даного дисертаційного дослідження.

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» МОЗ України 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 розповсюженості 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 експериментальних 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 (вміст 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

МОЗ України» 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 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); міжкафедральному 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 складає 171 сторінку. Робота ілюстрована 35 таблицями та 38 рисунками. Список літератури містить 255 джерел, з яких 175 – кирилицею та 80 латиницею.

РОЗДІЛ 1

АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Систематика та епідеміологія захворювань тканин пародонта. Етіологія і чинники ризику

Захворювання пародонта – на сьогодні одне із найпоширеніших уражень організму людини (хвороба цивілізації). За даними ВООЗ, які ґрунтуються на обстеженні населення 53 країн, їх поширеність становить 98 %. Ранні прояви хвороб пародонта мають запальний характер і спостерігаються вже в молодому віці – від 10 до 20 років. У віці 12 років у 3 % дітей вже діагностують пародонтит середнього ступеня важкості, а в 15-16 років вже у 12-18 % дітей виявляють пародонтальні кишень глибиною 4-5 мм. Встановлено, що в 16-19-річному віці захворюваннями тканин пародонта уражено 76,6 % населення, у 20-ти річному – 90,0 %, а в 33-44-річному віці, пародонтит виявлений у 100 % населення [29,51,165,177,185].

Від гінгівіту страждають 80 % дітей: найвищий рівень захворюваності зареєстровано в осіб 15-19 років (55-89 %) та 35-44 років (65-98 %). В осіб старших 40 років у тканинах пародонта відбуваються виражені деструктивні зміни із залученням у патологічний процес кісткової тканини. Це приводить до оголення коренів зубів, патологічної рухомості та передчасної втрати зубів. Порушується функція жування і в кінцевому підсумку виникають значні зміни в зубощелеповій системі [81,133,185,211].

У дорослому віці генералізований пародонтит виявлений у 90-95 % хворих, пародонтоз – 4-5 % пацієнтів. У дорослих гінгівіт буває рідко, лише до 30 років і у 90 % випадків діагностують катаральний гінгівіт.

Проблема захворювань дуже актуальна для України. Їх розповсюдженість в осіб до 40 років становить 50-60 %, а старше 40 років – 100 % [37,51,96,169]. М.Ф. Данилевський і А.В. Борисенко (2005) зазначають, що втрата зубів при

пародонтиті спостерігається в 4-6 разів частіше, ніж при карієсі та його ускладненнях.

Захворювання тканин пародонта справляють негативний вплив на організм людини в цілому, зокрема на функцію травлення, психоемоційну сферу. Вони сприяють зниженню реактивності до дії інфекційних та інших патогенних чинників, спричиняють сенсibilізацію. Тому хвороби пародонта є не тільки загальномедичною, а й соціальною проблемою [18,38,166].

Генералізовані хвороби пародонта характеризуються неухильним прогресуванням дистрофічно-запального процесу, що з віком призводить до руйнування пародонта і передчасної втрати зубів. Дистрофічно-запальні процеси в тканинах пародонта зумовлені як місцевими чинниками (мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, травматична оклюзія тощо) [67,86,128,227,231], так і загальними: захворювання органів та систем [63,92,108,110], впливом клімато-географічних, екологічно шкідливих чинників. Внаслідок порушення кісткового метаболізму альвеолярного відростка прискорюються процеси його резорбції. Розбалансування ремоделювання зумовлено дією як місцевих регулювальних чинників, зокрема цитокінів, метаболітів арахідонової кислоти, так і системних гормональних [27,57,101,164,205].

За останні 25-30 років більшість зарубіжних учених дійшли висновку, що в етіології та патогенезі хвороб пародонта провідна роль належить місцевим чинникам – впливу умовно-патогеної та специфічної пародонтопатогеної мікрофлори зубної бляшки [188,217,222,298]. Це відбувається на фоні змін стану місцевого імунітету порожнини рота [23,152,183,184,208], анатомо-топографічних особливостей ротової порожнини (мілкий присінок порожнини рота, аномалії кріплення вуздечок губ, язика). Сформовано концепцію, згідно з якою ротова порожнина є збалансованою біологічною системою. Порушення рівноваги між бактеріальним симбіозом та резистентністю тканин ротової порожнини сприяє розвитку хвороб пародонта.

Вважають, що у виникненні захворювань пародонта найважливішими є три групи чинників: 1) зубна бляшка (біоплівка), її компоненти і зубний камінь; 2) місцеві чинники ротової порожнини, що здатні підсилювати чи послаблювати патогенетичний потенціал мікроорганізмів та продуктів їх обміну; 3) загальні чинники, що регулюють метаболізм тканин ротової порожнини і від яких залежить відповідна реакція на патогенні впливи [45,46,23,32,98,254].

Роль мікроорганізмів у розвитку запалення тканин пародонта є загально визнаною. Зубну бляшку вважають провідним етіологічним фактором запальних та дистрофічно-запальних захворювань пародонта [18,128,167,188]. В її складі виявлено велику кількість мікроорганізмів, зокрема, в 1 мг назубного нальоту їх може бути від 100 до 300 млн. В основному, це представники факультативних та облигатних анаеробів, таких як *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Carnocytophaga*, *Eikenella corrodens*. Мікробний склад зубної бляшки та пародонтальної кишені змінюється залежно від локалізації на поверхні зуба та в різних ділянках кишені.

Незадовільна гігієна порожнини рота створює сприятливі умови мікрофлорі зубної бляшки для її росту, розмноження і видозміни, що викликає відповідну реакцію в тканинах пародонта. Скупчення зубного нальоту, особливо в зонах затримки харчових залишків, сприяє мікробній агресії проти тканин пародонта з розвитком дистрофічно-запальних процесів у яснах [10,127,145]. Раціональна гігієна порожнини рота є важливим засобом профілактики захворювань пародонта, а також необхідною умовою при проведенні лікувальних заходів при пародонтиті [80,105,128].

Утворення над'ясенного каменю відбувається на основі зубної бляшки внаслідок її мінералізації. Джерелом надходження мінеральних компонентів (кальцію, фосфору, магнію, карбонатів, мікроелементів) до над'ясенного зубного каменю є слина, а до під'ясенного – ясенна рідина. В ясенній борозні

утворюються оптимальні умови для накопичення зубного нальоту. Вплив мікрофлори зубного нальоту на тканини пародонта відбувається двома фазами. У першій фазі має місце адгезія бактерій до епітелію ясен з подальшою колонізацією ясенної борозни, в другій – інвазія бактерій вглиб сполучної тканини ясен. Бактерії, проникаючи вглиб тканин, обумовлюють ушкодження клітин, виділяють токсини, ферменти та продукти життєдіяльності: ензими, антигени, мітогени, хемотаксичний фактор та ін. Найбільш несприятливо діють грамнегативні бактерії та анаероби [22,144,194].

Продукти життєдіяльності мікробів – токсини, справляють значний вплив на тканини пародонта. Екзотоксини – похідні грампозитивної мікрофлори, звичної для порожнини рота, не мають вираженого патологічного потенціалу. Ендотоксини – похідні життєдіяльності грамнегативної мікрофлори, стійкі до температурних впливів, виявляють агресивну дію в ділянці бактеріальної інвазії, спричиняють реакцію взаємодії антиген-антитіло, стимулюють утворення антитіл, активізують комплемент, обумовлюють вазомоторні розлади, порушення клітинного обміну, призводять до геморагічного некрозу.

Більшість зарубіжних авторів розцінюють над'ясенну і під'ясенну зубну бляшку при гінгівіті і генералізованому пародонтиті як причину дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта [128,197,215]. Тому низький гігієнічний стан ротової порожнини вважається одним із провідних етіологічних чинників у розвитку захворювань пародонта.

У відповідь на тривалу персистенцію пародонтопатогенної мікрофлори, відповідно до загальних принципів розвитку хронічного запалення, розвивається запалення тканин пародонта, яке являє собою комплекс мікроциркуляторних, гематологічних, імунологічних та сполучнотканинних реакцій на пошкодження [11,42,48,200].

Особливе значення в етіології хвороб пародонта відіграє слина (її склад і властивості, швидкість секреції), яка впливає на накопичення зубного нальоту, його хімічний склад, мінералізацію. У змішаній слині виявлено близько 30

ферментів. Роль усіх ферментів слини в розвитку захворювань пародонта до кінця ще не з'ясована, але вона очевидна [52,64,69,87].

Останніми роками з'явилися роботи, які вказують, що пародонтит виникає в результаті дефіциту загальної і місцевої неспецифічної резистентності порожнини рота [46,74,102]. Зниження вмісту в слині секреторного імуноглобуліну А, рівня лізоциму, бета-лізину і лактоферину у здорових людей, надалі обумовлювало появу патологічних процесів в пародонті [23,68,103,184]. У комплексі гуморальних чинників і місцевого імунітету ротової порожнини значне місце займає система імуноглобулінів. Їх вивчення має велике значення у визначенні прогнозу захворювання і тактики лікаря при призначенні лікування [141,179,188].

Дані літератури про вміст імуноглобулінів типів IgA, IgG у змішаній слині у хворих на пародонтит суперечливі. Ряд учених відзначають, що рівень IgA підвищений відносно відповідного показника у здорових людей. У той же час при легкому ступені тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту виявлено низький рівень секреторного IgA, а при тяжкому ступені захворювання рівень IgG підвищується, IgA знижується [146,153,171]. Відомо, що секреторний імуноглобулін класу А (sIgA) грає найважливішу роль в реалізації ефекторних функцій системи місцевого імунітету. Зокрема, sIgA перешкоджає проникненню крізь слизову оболонку різних антигенів, посилює дію факторів неспецифічного захисту. Також він забезпечує резистентність слизових по відношенню до вірусів і бактерій [21,28,67]. Антибактеріальний ефект sIgA пов'язаний зі здатністю аглютинувати мікроорганізми, обмежувати їх розмноження, перешкоджати прикріпленню до епітелію. Зниження рівня sIgA у хворих на пародонтит сприяє збільшенню кількості патогенної мікрофлори порожнини рота і підвищенню її агресивності. Дослідження показали, що вже на початку захворювання тканин пародонта, вміст sIgA в ясенній та ротовій рідині знижується, що створює сприятливі умови для прогресування пародонтиту [103,173].

Іншими місцевими етіологічними чинниками запальних хвороб пародонта є механічне, хімічне або фізичне ушкодження ясен. Механічна травма виникає внаслідок неадекватно проведеного терапевтичного втручання (надлишок пломбувального матеріалу в ділянці ясенного сосочка під час формування контактного пункту, несприятливий вплив мономеру пломбувального матеріалу), ортопедичного лікування (глибоке занурення під ясна краю штучних коронок, стиснення базисом знімного протеза ясенних сосочків та ін.), шкідливого впливу неправильно сконструйованих ортодонтичних апаратів. На тепер досить добре вивчено чинники ризику запальних хвороб пародонта, усунення яких має профілактичне значення. До місцевих чинників ризику належать аномалії положення зубів (дистопія зубів, скупченість), аномалії розвитку зубних дуг і прикусу (глибокий, глибоке перекриття різців, відкритий, прогнатія, прогенія та ін.). Не менше значення мають і аномалії розвитку м'яких тканин ротової порожнини: мілкий присінок, виражені тяжі слизової оболонки, аномалії прикріплення вуздечки губ і язика та ін. [18,37,51,128].

Значення місцевих чинників у виникненні і перебігу запальних захворювань пародонта переконливо доведена численними дослідженнями. Проте не можна не зважати на негативний вплив і несприятливих загальних (системних) чинників, які значною мірою сприяють дії місцевих чинників. Особливо зростає роль системних чинників у разі подальшого прогресування патологічного процесу в пародонті з розвитком генералізованого пародонтиту. Це дає підставу цілому ряду авторів затверджувати про наявність взаємозв'язку між розвитком і проявом патологічних станів пародонта і фоновими загальносоматичними захворюваннями.

Аналіз даних спеціальної стоматологічної літератури показує наявність значної кількості досліджень стосовно взаємозв'язку захворювань пародонта та внутрішніх органів [63,118,124,161,166,174,218], зміни активності різних ферментних систем, гормональні дисфункції організму [5,12,17,47,77,115,207], стрес [39,156], гіподинамія, гіпоксія, нераціональне харчування [15,131], імунні

порушення [59,74,117]. Досить часто захворювання пародонта виникають і розвиваються на фоні захворювань травного тракту [110,118]. Відмічений певний зв'язок ступеня розвитку генералізованого пародонтиту зі зростанням рівня тривожності у обстежених хворих [167,284].

Значну увагу при вивченні патогенезу генералізованого пародонтиту надають нейротрофічним розладам, дисфункції вегетативної нервової системи, біохімічним та метаболічним порушенням у тканинах пародонта [48,94,159,182], порушенням гомеостазу кальцію та фосфору у організмі [27,75,79,95,213].

Відмічена значна розповсюдженість захворювань пародонта при наявності уражень серцево-судинної системи, крові, захворюваннях ендокринної системи тощо [47,63,115,130,234,235,249].

У хворих на генералізований пародонтит відмічаються порушення обміну кальцію, що приводить до переважання процесів резорбції також і у кістці альвеолярного відростка [40,204]. Виявлений певний взаємозв'язок між дистрофічно-запальними процесами пародонта і станом опорного скелету [56,92,134,172,181].

Загальносоматичні захворювання також мають значний негативний вплив на метаболізм кісткової тканини. Відмічаються порушення процесів її ремоделювання, поступова втрата мінеральних компонентів та порушення структури кістки [210,212,233].

Системні захворювання також спричиняють порушення гомеостазу гормонів в організмі людини. Переважна більшість гормонів, які продукують ендокринні залози також впливають на стан та процеси ремоделювання кісткової тканини. Зокрема це паратиреоїдний гормон, естрогени, тестостерон тощо. Показано, що порушення функції щитоподібної залози супроводжуються остеопоротичними змінами у кістковій тканині, як організму, так і альвеолярного відростка [70,93,135,202]. Ендокринний остеопороз, зумовлений гіпер- або гіпофункцією щитоподібної залози, може бути причиною зниження мінеральної щільності кістки альвеолярного відростка, структурно-

функціональних змін в альвеолярній кістці, а отже мати вплив на розвиток і прогресування генералізованого пародонтиту [120,203,220].

Метаболізм кісткової тканини альвеолярного відростка реагує на гормональні зміни в організмі людини. Більшість гормонів опосередковано впливають на процеси ремоделювання кістки через цитокіни. Відмічено, що системний остеопороз, спричинений ендокринологічними порушеннями, поширюється і на зубощелепову систему [206,219,250].

Внаслідок взаємодії мікробних факторів та організму пацієнта у ньому виникають складні імунологічні зміни. Виникає ціла низка імунологічних механізмів, які справляють значний вплив на перебіг захворювання пародонта. Мікробна сенсibiliзація тканин пародонта приводить до порушень клітинного та гуморального імунітету [117,209,230]. Виникає вторинний імунодефіцит, імунний дисбаланс, порушення мінерального обміну, трофічні та дисгормональні порушення можуть впливати на перебіг генералізованого пародонтиту [60,68,71].

Окрім захворювань внутрішніх органів на перебіг захворювань пародонта мають значення генетична схильність, емоційний та психологічний стрес, аліментарна недостатність [39,103,131,156].

Загальносоматичні чинники значно порушують в організмі хворих на генералізований пародонтит процеси вільнорадикального окиснення та перекисного окиснення ліпідів. Відмічаються порушення метаболічної системи кислотно-лужної рівноваги [34,129,146].

Аналіз літератури показує, що різноманітні системні порушення справляють виразний негативний вплив на тканини пародонта і сприяють розвитку його уражень. Опікова хвороба має досить складний патогенез, який включає різноманітні механізми розвитку, тому вивчення її впливу на тканини пародонта має велике теоретичне і практичне значення.

1.2. Вплив опікової хвороби на організм потерпілого

Тяжка опікова травма привертає особливу увагу дослідників, однак ряд аспектів цієї багатогранної проблеми недостатньо вивчено. Частота термічних уражень в Україні в 2000 році становила 15,5 на 10000 населення [14,113]. Питома вага опіків складає до 10 % травм мирного часу і згідно даних ВООЗ вони займають третє місце в структурі загального травматизму [163,178]. Різноманітні морфофункціональні порушення органів і систем організму, які виникають при цьому, є однією з найактуальніших проблем сучасної медицини та біології [35,192,242].

При опіках у дорослих площею 15 % (у дітей – 7 %) поверхні тіла і більше в організмі розвивається комплекс загальних і місцевих функціональних та морфологічних порушень з боку життєво важливих органів і систем наслідком яких є розвиток опікової хвороби (ОХ) [14,33,113]. Опікова хвороба супроводжується розвитком вираженої загальної реакції організму з перших годин після її отримання. Вона продовжується весь період перебігу хвороби, а також деякий час після повного відновлення шкірного покриву. Опікова травма не обмежується місцевими змінами тканин опікової рани, а викликає різнобічні, тривалі, своєрідні функціональні та морфологічні зміни внутрішніх органів та систем організму [1,8,66,76].

В клінічній картині опікової хвороби відмічають чотири періоди: опікового шоку (1-3 доба); період гострої опікової токсемії (3-12 доба); опікової септикотоксемії (до повного відновлення шкірного покриву); реконвалесценції (з відновленням шкірного покриву до відновлення функцій органів і систем) [14,66,240].

У розвитку опікового шоку виділяють два основних патогенетичних механізми. Перший з них пов'язаний з надмірною больовою імпульсацією із зони термічного ураження, яка викликає порушення рефлекторної координаційної діяльності центральної нервової системи. Другий залежить від безпосереднього термічного ураження шкіри і підлеглих тканин. Наслідком

якого є як місцеві, так і загальні тяжкі розлади в організмі хворого з опіком. Патогенетичними факторами опікового шоку є сильний біль, зменшення об'єму циркулюючої крові і погіршення реологічних властивостей крові, ендогенна інтоксикація і поліорганна недостатність [129,190,250,251]. В результаті в організмі хворого утворюється велика кількість біологічно активних речовин: біогенних амінів (катехоламіни, серотонін, гістамін), синтез яких настає позасудинно, плазматичних амінів (брадикінін, каллідін, плазмакінін, ангіотензін), утворення яких настає внутрішньосудинно.

Плазморея пов'язана з різким підвищенням проникливості капілярних стінок, зміною вектора плинину рідини із судинного русла в міжтканинний простір, втратою рідини через опікову поверхню. Втрата плазми зумовлена безпосереднім ураженням капілярних мембран активними речовинами, які виділяються при термічному ураженні із тканин (гістамін, лейкотоксин, пептон та ін.). Потерпілий втрачає плазму, а це – вода, електроліти, білки. Порушення водно-електролітного балансу характеризується позанирковими втратами рідини. Для опікового шоку характерне підвищення рівня калію в судинному руслі. В результаті дії термічного агента проходить руйнування клітин, яке супроводжується виходом калію в плазму. Велике значення у виникненні гіперкаліємії має гемоліз еритроцитів [14,76].

Порушення вуглеводного та білкового обміну призводить до утворення недоокислених продуктів, метаболічному ацидозу, збільшенню позаниркових втрат води. Порушення іонної асиметрії в тканинах зумовлюють гіпонатріємію та гіперкаліємію [82,113,243].

Одним із найбільш важливих проявів опікового шоку є порушення гемодинаміки. Воно починається зі спазму пре- і посткапілярних сфінктерів мікроциркуляторного русла, шунтування крові через артеріовенозні анастомози. Це призводить до порушення периферичної і органної гемодинаміки, централізації кровообігу. Значно зменшується об'ємний кровотік у шкірі, м'язах, кишечнику, нирках, при збереженні відносно постійного

кровопостачання життєво важливих органів. Порушення мікроциркуляції носить генералізований характер [72,162,180].

Таким чином в організмі обпеченого порушується кислотно-лужний стан, причиною якого є циркуляторні розлади, гіпоксія змішаного характеру, тканинний катаболізм, пригнічення дезінтоксикаційної функції печінки, нирок [58,96,214].

Опікова токсемія – другий період опікової хвороби. Вже через декілька годин після термічної травми у потерпілих з опіками різко зростають токсичні властивості сироватки крові.

У розвитку інтоксикації значну роль відіграють токсичні речовини різної природи: компоненти кінінової системи, простагландіни, медіатори імунних реакції, протеолітичні ферменти, пептиди середньої молекулярної маси, що утворюються при протеолітичному розщепленні білків плазми, продукти розпаду тканинних білків під дією протеолітичних ферментів, токсини мікробного походження (мікробний ендо- та екзотоксин). Різноманітні за походженням токсичні речовини всмоктуються, током крові розповсюджуються по всіх органах і системах (дія їх проявляється на системному, клітинному, субклітинному рівнях) [73,83,245].

Опікова септикотоксемія характеризується важкою токсико-інфекційною патологією. Продовжується втрата білка, електролітів через рани і всмоктування продуктів розпаду. В цей період виникають важкі ускладнення з боку внутрішніх органів: ерозивний гастрит, гострі виразки шлунку та дванадцятипалої кишки, гепатити, пневмонії, ендоміокардити та ін. У період гострої опікової токсемії у потерпілих із глибокими опіками виникають важкі ускладнення з боку внутрішніх органів, розвиваються інфекційно-токсичні ускладнення: пневмонії, токсичний міокардит, гострі виразки, шлункові кровотечі, дисбактеріози, токсичний гепатит, нефрозонефрити [1,62,66,238].

Період реконвалесценції – після відновлення шкірного покриву. Тривалість його різна, в залежності від виразності дистрофічних і запальних процесів в органах, термінів лікування обпечених і може коливатися від 2-3

місяців до декілька років. Основними патогенетичними факторами періоду реконвалесценції являються дистрофічні процеси у внутрішніх органах: серці, нирках, печінці, перевага процесів гальмування в ЦНС, перевага анаболізму, рубцеві деформації [31,151,173,178].

Проблема опікової хвороби та її лікування тісно пов'язані з функціональною діяльністю регуляторно-адаптаційних систем організму, зокрема ендокринної. Стрес значно впливає на функцію паращитоподібних та щитоподібної залоз, гормони яких відіграють провідну роль у регуляції амінокислотного, білкового, жирового, вуглеводного обміну і метаболізму в цілому. Зміна інтенсивності біоенергетичних реакцій в клітинах, адаптаційно-трофічних реакцій організму, імунітету, суттєво може вплинути на інтенсивність репарації та відновлення функцій організму в цілому. Дослідження в цьому напрямку сприяє розкриттю механізмів функціональних порушень при опіковій хворобі, що супроводжується гіповолемічним шоком, з ураженням та некрозом тканин, залучаючи широкі спектри патобіохімічних механізмів. Втрата рідин через опікові поверхні не може бути ізольованою від рівноваги сольових розчинів в організмі опечених [116,121,122,163].

З огляду на те, що кістка є депо мінеральних речовин, кісткова тканина, очевидно, реагує на такі порушення зміною свого хімічного складу та структурною перебудовою.

Одним із ускладнень, які виникають у пізні періоди опікової хвороби, є порушення мінеральної щільності кісткової тканини, зокрема розвиток остеопенії та остеопорозу. Кількість обпечених, у яких опікова хвороба супроводжується змінами мінеральної щільності кісткової тканини, складає 75,5 %, а тому вивчення вагомості факторів ризику щодо остеопорозу в комбустіології та визначення показань до денситометрії є соціально і клінічно обґрунтованими [8,9,187].

При аналізі вітчизняної та світової літератури звертає на себе увагу нечисленність публікацій, присвячених питанням розвитку остеопенії та остеопорозу в обпечених. Традиційні методи лікування не здатні на сьогодні

запобігти розвитку остеопенії та остеопорозу. Не уточнена роль опікової хвороби у біодоступності кальцію. Немає публікацій, присвячених дослідженню стану мінеральної щільності кісткової тканини в обпечених у різні періоди опікової хвороби. Потребує подальшого вивчення взаємозв'язок опікової хвороби і зниженої мінеральної щільності кісткової тканини з метою розробки програм профілактики та лікування остеодефіцитних станів у опікових реконволесцентів.

Опікова хвороба – захворювання, яке втягує в патологічний процес всі органи та системи організму та протікає на фоні вторинної імунологічної недостатності. При тяжких термічних ураженнях особливо подавлюються клітинні механізми захисту [122,163]. Значне пригнічення Т- і В-систем імунітету призводить до різкого зниження опірності організму до дії інфекційних агентів. Це може стати передумовою до розвитку як місцевих, так і загальних інфекційних ускладнень.

В останні роки значно збільшилася кількість досліджень з вивчення структурно-метаболических і функціональних порушень в органах і системах організму при опіковій травмі. Проте аналіз вітчизняної та світової літератури показав, що дотепер практично відсутні наукові свідчення, які характеризують морфологічні та функціональні зміни у пародонті і слинних залозах, що спостерігаються при цьому захворюванні. Не розроблені спеціальні засоби з патогенетично обґрунтованим складом, спрямовані на корекцію метаболических порушень у пародонті і слинних залозах цієї категорії пацієнтів. Усе вищевказане підкреслює актуальність теми і також потребує детального дослідження.

1.3. Роль слинних залоз у розвитку патологічних процесів у порожнині рота і пародонті

Усі великі залози за гістологічною будовою відносяться до категорії складних та розгілкованих. В будові слинних залоз розрізняють кінцеві, або

секреторні відділи та системи вивідних протоків. Строма залоз утворена сполучною тканиною, до якої входять капсули залоз, їх міжчасточкові прошарки, що містять нерви, судини, вивідні протоки та групи жирових клітин. Паренхіму слинних залоз складають кінцеві відділи, утворені міоепітеліальними клітинами та секреторними відділами за білковим (серозним), слизовим і змішаним типом. Залежно від форми кінцевих або секреторних відділів слинних залоз поділяються на альвеолярні, трубчасті та трубчастоальвеолярні [49,52].

Білкові (серозні) кінцеві відділи є сферичними утвореннями, що складаються із білкових клітин – серицитів. Останні мають пірамідальну форму з центрально розташованим або базально зміщеним ядром, розвинутим синтетичним апаратом. В апікальній частині цитоплазми, знаходяться крупні секреторні білкові гранули. Ці клітини виробляють рідку слину, що містить амілазу, глікозаміноглікани, солі, а також антимікробні речовини – лактоферрин і пероксидазу. Важливим секреторним компонентом є глікопротеїн, що забезпечує зв'язування, транспорт та виділення у слину секреторного Ig A, який продукують плазмоцити [91,211,224].

Слизові кінцеві відділи більші за серозні і мають вигляд трубочок. Ці відділи складають мукоцити. Це крупні світлі клітини з темними сплющеними ядрами, що зміщені в базальну частину, там же розташований і синтезуючий апарат. Уся частина клітини, що розташована над ядром, заповнена слизовими гранулами, які виділяються у просвіт. Між клітинами присутні секреторні каналці. Мукоцити утворюють в'язку, тягучу слизувату слину, що містить глікопротеїни та ряд муцинів. Останні здатні приклеювати бактерії до епітеліальних клітин. Таке явище обумовлює перетворення епітеліоцитів у плазмоцити з виразною антигенною активністю [49,113].

Змішані кінцеві відділи слинних залоз такі ж, як і слизові, крупніші за білкові і мають вигляд трубочок. Вони містять серицити і мукоцити. Серицити розташовані групами на периферії від мукоцитів і мають назву серозних

напівмісяців Джіануцці. Останні свій секрет виділяють через міжклітинні каналні, що глибоко занурені між ними [84].

Ще у працях вітчизняних вчених було визначено мілоепітеліальні клітини слинних залоз та їхню роль у слиновиділенні. Це сплющені зіркоподібні клітини, що розташовані між базальною мембраною, обгортають секреторні клітини зовні своїми відростками, у яких знаходять актинові елементи. Міоепітеліальні клітини через десмосоми пов'язані з секреторними клітинами і сприяють виділенню слини із кінцевих відділів [52,239,246].

У систему СЗ входять вставні, посмуговані (слинні трубки), міждолькові протоки та загальна протока. Вставні відділи – вузькі трубочки, що вистелені низьким кубічним та плескатим епітелієм. Продовженням вставних відділів є слинні трубки, або посмуговані протоки, які вислані епітелієм. Вважають, що протоки беруть участь в транспорті води, реабсорбції натрію та слини. В цьому ж відділі активно секретуються іони калію та бікарбонату, через це концентрація натрію та хлору в слині у 8 разів нижче, а калію – у 7 разів вище ніж у плазмі крові. Клітини внутрішньочасточкових протоків утворюють секреторний компонент, що забезпечує перенос у слину секреторного IgA [132,224].

Привушна слинна залоза – найбільша, складна альвеолярна, сильно розгілкована, секретує білкову слину. У стромі відмічають багато жирових клітин. Білкові кінцеві відділи складають 80 % від усіх кінцевих відділів. Система протоків має свої особливості у вигляді дивертикулів та поєднаних гладеньких міоцитів. Під'язикова – це складна альвеолярно-трубчата розгілкована залоза, з варіабельною будовою. Капсула не розвинута, але з вираженими міжчасточковими з'єднувально-тканинними прошарками, секрет змішаний – слизово-білковий. Кінцеві відділи переважно змішані, дуже виразні серозні напівмісяці Джіануцці. Вставні протоки недорозвинуті, іноді замінені трубочками із слизових клітин [49,84].

Аналіз спеціальної літератури [49,228] вказує на особливості структурної організації малих слинних залоз. Вони прості за структурою і складаються із

протоки та секреторної одиниці, яка виробляє характерний для даної залози секрет. Епітеліальні клітини проток можуть змінювати концентрацію секрету через власну секреторну активність. Слинні залози передніх відділів ротової порожнини (губні, щічні, малі під'язикові, дна ротової порожнини, передні язикові) – змішані та схожі за будовою з під'язиковою присутністю серомукоїдних клітин. Залози середнього відділу (жолобуватих сосочків язика) – білкові та нагадують будову привушної залози. У задньому відділі ротової порожнини – слизові залози: кореня язика, твердого та м'якого піднебіння.

Слинні залози є могутньою фабрикою ферментів: амілази, ліпази, гіалуронідази, естерази, фосфатази, мальтази. Присутність даних ферментів не тільки забезпечує ротове травлення, а й впливає на їжу у шлунку. Ферменти – калекрїїн, тонїн, ренін, що знайдено у слині, приймають участь в утворенні біоактивних речовин, що відповідають за запальні судинні реакції та проникливість тканин. Ензиматичні процеси СЗ тісно пов'язані з їх ендокринною функцією. Зазначають, що продукція біологічно активних речовин та гормонів відбувається у слинних трубках та посмугованих протоках. В результаті складних перетворень у слинних залозах утворюються паротин, еритропоетин, інсуліноподібна речовина та глюкогон, кальційтоніноподібна субстанція, адреналін, фактори росту мезодерми, епітелію та ендотелію судин, тимоциттрансформуючий фактори та ін. [26,138,148,160,248].

Слинні залози є імунокомпетентними органами, зв'язок яких із імунною системою обумовлений особливостями їх ембріонального та анатомо-фізіологічного розвитку. Слинні залози відносять до органів універсальної або загальної слизової імунної системи, так званої *mucosa associated lymphoid tissue* (MALT). Серед імунокомпетентних функцій СЗ розрізняють продукцію неспецифічних чинників гуморального та клітинного імунітету до яких відносять лізоцим, комплемент, бета-лізіни, лактоферин, бактерициди та ін. Специфічні гуморальні і клітинні чинники імунітету в СЗ забезпечують В-лімфоцити, які диференціюються в плазматичні клітини, що являються

продуцентами специфічних антитіл різних класів. В публікаціях Marcotte приділяється увага IgA та його формам. Зокрема, секреторним IgA: полімерним та мономерним, як індикаторам протиінфекційного захисту. У лімфоїдних накопиченнях, що спостерігають навколо протоків СЗ спостерігаються Т-лімфоцити хелперного клону, які володіють регулюючим профілем цитокінів. Саме вони посилюють секрецію IgA та утворення Т-супресорів [13,52,60,148].

Реактивність слинних залоз у відповідь на патологічні процеси є однією із проблем стоматології. Добре відомим, але ще недостатньо вивченим є зв'язок СЗ з органами ендокринної системи. Чимало досліджень присвячено запальним захворюванням та впливу цукрового діабету на великі слинні залози. Пухлини залоз становлять особливу групу онкологічних захворювань. Рідшими є випадки проявів природжених вад і травм слинних залоз [6,107,132,149,246].

Слинні залози є повільновідновлювальний орган з універсальними місцевими та загальними компенсаторно-адаптивними механізмами. Своєрідність будови слинних залоз забезпечує ряд поєднаних функцій, а саме: ендокринну (продукція гормонів, біологічно активних речовин та факторів росту); екскреторну (ротове травлення, обмін води, мікро- та макроелементів, токсинів, кінцевих продуктів обміну); захисну (слизової оболонки ротової порожнини); протиінфекційна та дезінтоксикаційна, мінералізуюча та регенеруюча, охолоджуюча) [52,132,247].

Зміни функцій та органної структури слинних залоз мають зворотній взаємозв'язок з іншими органами та системами, що обумовлений ембріональними, топографоанатомічними та центральними регуляторно-функціональними обставинами. Діяльність та органний стан слинних залоз не тільки контролюється, а й знаходиться у залежності від стану основних систем гомеостазу (нервової, гормональної, імунної) [64,88,89,232].

Порушення функціонування слинних залоз, кількісні і якісні зміни ротової рідини та слини сприяють виникненню і розвитку запальних процесів в тканинах пародонта. Асоціативний дісмкробіоценоз ротової порожнини внаслідок зниженого самоочищення і відсутності захисних білкових факторів

слини призводить до бурхливого розвитку патології пародонта. Зменшення кількості слини (гіпосалівація, ксеростомія) знижує механічне видалення залишків їжі. А це створює сприятливе живильне середовище для розвитку мікроорганізмів. Крім того, підвищення в'язкості слини, зменшення темпів і швидкості її секреції знижує утворення і виділення секреторного імуноглобуліну А, який перешкоджає прикріпленню бактерій до поверхні зуба [69,89,123,225].

1.4. Значення порушень метаболізму кісткової тканини в патогенезі захворювань пародонта

Кісткова тканина (КТ) є унікальною структурою, що функціонує в тісній взаємодії з іншими органами і системами організму. В умовах розвитку патологічного процесу, патогенетичні шляхи якого «перехрещуються» на будь-якому рівні кісткової системи, можливий двосторонній контакт з формуванням відповідних реакцій зі сторони кожної з них [93,255].

Руйнування кісткової тканини зумовлене виділенням двох типів секретів: H^+ – іонів, що розчиняють мінерали, і протеолітичних ферментів (катепсин, колагеназа) та викликають лізис органічного матриксу. Резорбцію кістки модулюють двома основними процесами: поповненням новими остеокластами або підвищенням активності зрілих остеокластів. На ці процеси впливають цитокіни і гормони. На резорбцію кістки впливають три основні гормони – паратиреоїдний гормон, кальцитріол ($1,25(OH)_2D_3$) і кальцитонін; перші два – збільшують, останній – зменшує. Крім того, естрогени у жінок і тестостерон у чоловіків пригнічують резорбцію кісткової тканини, частково зменшуючи продукцію інтерлейкінів ІІ-6 [104,195,199]. Менопауза і оваріоектомія, так само, як орхіектомія, стимулюють суттєве збільшення резорбції кістки, пов'язане зі зростанням ІІ-6 [12,15,17,137,233].

Кісткова тканина постійно оновлюється завдяки процесам моделювання і ремоделювання. Швидкість ремоделювання становить 2-10 % на рік. Її

збільшують паратиреоїдний гормон, тироксин, гормон росту і $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, зменшують – кальцитонін, естрогени і глюкокортикоїди. На процеси перебудови кісткової тканини впливає також механічний чинник. Структурно-функціональна організація кісток як органу перебудовується у відповідності до механічного навантаження шляхом функціональної фізіологічної та функціональної патологічної перебудови. Ці процеси називають адаптаційними. На активність процесів ремоделювання кісткової тканини впливає рівень кальцію в сироватці крові. Концентрація кальцію у сироватці крові людини підтримується на сталому рівні 2,25-2,75 ммоль/л та ретельно регулюється (денні коливання до 4 %) [56,57,70]. Ендокринна система підтримує концентрацію іонізованого кальцію в сироватці крові у межах дуже вузького фізіологічного діапазону. Рівень іонізованого кальцію в сироватці крові залежить від взаємодії процесів, які перебігають у кишечнику, нирках та скелеті, і контролюється трьома гормонами: паратиреоїдним, кальцитріолом і кальцитоніном. Найважливішим серед них є паратиреоїдний гормон, що підвищує рівень кальцію через вплив на всі три органи-мішені. Отже, він збільшує кісткову резорбцію, абсорбцію кальцію (побічно, через підвищення концентрації $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ і ниркову каналцеву реабсорбцію кальцію. З паратиреоїдним гормоном кальціємія пов'язана швидко працюючим механізмом зворотного зв'язку. Кальцитріол збільшує абсорбцію кальцію в кишечнику і резорбцію КТ. Через те, що його продукцію стимулює низький вміст кальцію в сироватці, у цьому випадку теж наявний регулюючий механізм зворотного зв'язку. Метаболіти вітаміну D є також необхідними для нормальної мінералізації кістки [70,197,199].

Таким чином кісткова тканина є активною метаболічною системою, яка постійно самооновлюється за рахунок процесів резорбції та формування. Їх дисбаланс зі збільшенням процесу резорбції зумовлює втрату кісткової маси, що призводить до розвитку остеопорозу та його ускладнень.

Висока поширеність генералізованого пародонтиту на думку багатьох авторів пов'язана із збільшенням структурно-функціональних порушень

кісткової тканини, до яких відноситься остеопороз та остеопенія [5,27,75,229,244].

Остеопороз – найпоширеніше системне захворювання скелета, що характеризується низькою кістковою масою та порушеннями мікроархітектоніки кісткової тканини, що призводить до збільшення ламкості кісток і ризику переломів. До недавнього часу вважалося, що остеопороз – це захворювання людей похилого віку, переважно жінок [120,223,255]. Згідно сучасних уявлень, остеопороз – один з варіантів зміни кісткового обміну, супроводжується прогресуючим зниженням маси КТ у порівнянні з контрольною групою, що пов'язано з порушення процесів ремоделювання [94,97,172]. Остеопорозні зміни в кісткових тканинах щелеп істотно погіршують перебіг пародонтального захворювання, поглиблюючи та посилюючи інфекційно запальну деструкцію альвеолярної кістки, в тому числі і пародонта. Порушення метаболізму кісткової тканини альвеолярного паростка, викликане ендо- і екзогенними факторами, сприяє розвитку дистрофічних змін в альвеолярному гребені, які не можуть бути зареєстровані клінічно або рентгенологічно, а вже на тлі дистрофічних змін в альвеолярному гребені мікроорганізми можуть реалізувати свій агресивний потенціал [186,206,255].

Метаболізм кісткової тканини альвеолярного відростка, активність процесів ремоделювання тісно взаємопов'язані з дією місцевих факторів. При захворюваннях пародонта під впливом несприятливих місцевих (зубна бляшка), екзо-, ендогенних факторів або їх комбінації порушується фізіологічна рівновага в кістці, виникає розбалансування процесів остеосинтезу і остеорезорбції, що веде до деструкції альвеолярної кістки. Агресія мікроорганізмів зубної бляшки по відношенню до тканин пародонта активує процеси остеокластичної резорбції альвеолярної кістки з наступним її руйнуванням [75,79,229].

Отримані результати досліджень (Грудянов А.І., 2000; Мащенко І.С., 2002) дозволили авторам стверджувати, що токсини і ферменти, продуковані пародонтопатогенною мікрофлорою зубної бляшки, викликаючи подразнення

тканин ясен, сприяють пошкодженню епітелію пародонтальних кишень і запаленню тканин ясен [46,98]. Посилення тяжкості перебігу генералізованого пародонтиту, залучення кісткової тканини альвеолярного відростка пов'язані з поширенням запального інфільтрату на прилеглі тканини пародонта [19,37,128,253].

Встановлено, що деструкція альвеолярної кісткової тканини при генералізованому пародонтиті обумовлена продукцією бактеріями цитокінів. Серед найбільш значущих цитокінів, що стимулюють резорбцію кістки, необхідно виділити інтерлейкіни – ІЛ-1, ІЛ-3, ІЛ-6, ІЛ-11, фактор некрозу пухлини (TNF- α , TNF- β), макрофаг-гранулоцитостимулюючий фактор (GM-CSF), фактор стовбурових клітин (SCF) [104,112,195]. Доведено, що комбінація цитокінів ІЛ-1, ІЛ-6, TNF- α та простагландинів E₂ здатна активізувати остеокластогенез і резорбцію КТ остеокластами [104,112,142,195]. Резорбція компактної пластинки міжальвеолярної перегородки, проникнення запалення в губчасту речовину і подальше руйнування сприяють утворенню глибоких кісткових кишень, вертикальної деструкції альвеолярного гребеня.

Процес ремоделювання кістки залежить не тільки від кісткової резорбції, але і від темпу кісткоутворення і здатності остеобластів формувати повноцінну нову кістку. Це безпосередньо пов'язано зі станом метаболізму кісткової тканини і кальцій-фосфорного гомеостазу [159,182,204]. У підтримці кальцій-фосфорного гомеостазу беруть участь 3 основних гормону: паратиреоїдний гормон (ПТГ), кальцитонін та активний метаболіт вітаміну D – кальцитріол.

Встановлено вплив системного остеопорозу на стан зубощелепної системи. Процеси, що відбуваються в кістковій тканині опорного скелета, не можуть не впливати на стан тканин зубощелепної системи. Кісткова тканина альвеолярного гребеня, як і скелета, високочутлива до гормональних регулюючих і контролюючих механізмів організму [28,92,93,202,203].

Аналіз даних літератури показує значний різноплановий вплив різних чинників на тканини пародонта. Значне місце серед них займають загальні (системні) захворювання організму. Вони порушують різноманітні процеси

обміну організму на фоні яких виникають і прогресують ураження пародонта [12,36,47,63,74,110,176,198]. До таких системних захворювань відносять і опікову хворобу. При її розвитку в організмі хворого виникає низка різних порушень практично всіх органів та систем організму. Важливим чинником у виникненні уражень у порожнині рота є порушення функції слинних залоз, яке виявлене у хворих на опікову хворобу. Все це вкрай несприятливо впливає на тканини пародонта. Патогенез уражень пародонта у хворих на опікову хворобу вивчений недостатньо, що не дає змоги проводити раціональне патогенетично обґрунтоване лікування генералізованого пародонтиту. Вивчення певних механізмів розвитку уражень пародонта у хворих на опікову хворобу дасть змогу певним чином поліпшити стан даної проблеми. Також це дозволить розробити більш ефективні, патогенетично обґрунтовані методи лікування захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Експериментальні дослідження

Експериментальна частина роботи виконана у віварії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» на базі центральної науково-дослідної лабораторії.

Експериментальні дослідження з вивчення впливу опікової травми на організм проведено на 21 статевозрілій морських свинках обох статей (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Характер і кількість проведених експериментальних досліджень на тваринах

Найменування експериментів	Кількість тварин	Вік	Стать	Тривалість експерименту
Контрольна група	7	статевозрілі	самці, самиці	–
Опікова хвороба	7	статевозрілі	самці, самиці	7 днів
	7	статевозрілі	самці	14 днів
Всього	21			

Було проведено 3 серії експериментів, в яких використано 21 морську свинку, які були розділені на 2 групи: тварини з опіковою травмою та інтактні тварини (контрольна група) (див. табл. 2.1). Тварин утримували на стандартному раціоні віварію [65].

Термічну травму тваринам основної групи наносили під загальним ефірним наркозом водяною парою при температурі 96-97⁰ С на епільовану поверхню шкіри спини розміром 5x5 см. протягом 60 секунд. За таких умов розвивались опіки IIIA – IIIB ступеня. Площа ураження становила 18-20 % поверхні тіла тварин [1,35].

Для вивчення гістологічних змін структурних компонентів привушних та підщелепових слинних залоз піддослідних тварин декапітували на 7, 14 добу (відповідно стадіям ранньої і пізньої токсемії). Евтаназію тварин проводили під тіопенталовим наркозом методом швидкої декапітації. Проводили забір тканин для подальших досліджень. Їх фіксували в спирті та заливали у парафін. Препарати забарвлювали гематоксиліном-еозином та вивчали в світлооптичному мікроскопі ЛОМО Биолам И. Зображення на монітор комп'ютера виводили з мікроскопу за допомогою цифрової камери Vision CCD Camera і програми Inter Video WinDVR [65,78].

Усі проведені експериментальні дослідження відповідають вимогам норм біоетики згідно наказу МОЗ України № 281 від 01. 11. 2000 р., Конвенції ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях від 18. 03. 1986 р. та Директиви ЄЕС № 609 від 24. 11. 1986 р., наказу МОЗ України № 281 від 01. 11. 2000 р.

2.2. Загальна характеристика клінічних досліджень

Клініко-лабораторні дослідження з вивчення впливу опікової хвороби на тканини пародонта проведені у 140 пацієнтів віком 17-56 років. Серед них було 101 чоловік і 39 жінок. У 108 пацієнтів було діагностовано опікову хворобу: 82 чоловіки віком від 17 до 56 років, 26 жінок віком від 17 до 56 років. Контрольну групу склали 32 пацієнти (19 чоловіків віком від 20 до 49 років, 13 жінок віком від 34 до 49 років).

У пацієнтів було детально вивчено стан тканин пародонта – ясен, пародонтальних кишень, твердих тканин зуба. При постановці діагнозу

захворювання пародонта використовували класифікацію захворювань пародонта за М.Ф. Данилевським [50]. Загальний стан організму оцінювали за допомогою анамнестичних даних, біохімічних та імунологічних показників. При необхідності для обстеження залучали лікарів-фахівців суміжних спеціальностей: хірурга, терапевта, невропатолога, ендокринолога, гінеколога. Вибір клініко-лабораторних методів проводили відповідно до завдань кожного розділу роботи.

Обстеження хворих на опікову хворобу було проведено у відділенні опікової травми та пластичної хірургії (завідувач відділенням канд. мед. наук О.Я. Бадюк) Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги на першу добу періоду реконвалесценції. Контрольну групу склали 32 пацієнтів кафедри терапевтичної стоматології ТДМУ без загальносоматичних захворювань.

Із супутніх захворювань окрім опікової хвороби в анамнезі були виявлені прояви захворювань серцево-судинної системи у 14 хворих – 18,2 %, органів дихання – у 10 хворих – 13,0 %, інші – у 7 хворих – 9,1 % (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Супутні захворювання у хворих на опікову хворобу та генералізований пародонтит

Генералізований пародонтит	Кількість хворих, n	Захворювання			
		Шлунково-кишкового тракту	Серцево-судинної системи	Органів дихання	Інші
Хронічний перебіг	26	1	6	4	–
%	37,1	1,1	6,3	4,2	–
Загострений перебіг	44	1	8	6	5
%	62,9	1,1	8,4	6,3	5,3
У цілому	70	2	14	10	5
%	100	2,2	14,7	10,5	5,3

У 103 пацієнтів було проведено ретельне комплексне обстеження стану порожнини рота і тканин пародонта. У 92 (89,3 %) хворих на опікову хворобу виявлені ураження тканин пародонта. У 11 обстежених з опіковою хворобою (з них 8 чоловіків віком від 23 до 27 років та 3 жінки віком від 24 до 26 років) діагностовано інтактний пародонт. Клінічна характеристика хворих подана в таблиці 2.3.

Обстежені хворі на опікову хворобу залежно від стану тканин пародонта та обраного методу лікування були розподілені на групи. Основну склали 15 хворих на опікову хворобу, яким у комплексному лікуванні застосовували запропоновані методики лікування. Групу порівняння склали 15 хворих, яким було проведено традиційне комплексне лікування захворювань пародонта. У подальшому був проведений аналіз найближчих та віддалених результатів лікування.

Згідно розподілу хворих в основній та порівняльній групах (див. табл. 2.3) кількість хворих з ураженнями тканин пародонта, за характером перебігу та ступенем розвитку ураження були порівнюваними (табл. 2.4).

Аналіз даних таблиці 2.4 показав, що відсоток хворих із хронічним перебігом ГП в основній групі складав 23,3 %, із загостреним – 26,7 %, в контрольній відповідно – 30,0 % та 20,0 %. Розподіл ступенів генералізованого пародонтиту становив: I ступінь – 10,0 %, I-II ступінь 23,3 %, III ступінь 16,7 %. Відповідно у пацієнтів групи порівняння I ступінь захворювання виявлений у 10,0 %, а I-II ступеня – у 20,0 %, III ступінь – 20,0 % обстежених. Таким чином, наявна відповідність пацієнтів за клінічною характеристикою тканин пародонта основної та порівняльної груп.

Таблиця 2.3

Клінічна характеристика хворих на генералізований пародонтит

Генералізований пародонтит	Кількість обстежених, n	Стать		Вік (років)					Ступінь захворювання		
		Ч	Ж	0-18	18-29	30-44	45-59	>60	Початковий-I	I-II	III
Хронічний перебіг	26	18	8	–	6	12	8	–	16	8	2
%	37,1	25,7	11,4	–	8,6	17,1	11,4	–	22,8	11,4	2,9
Загострений перебіг	44	37	7	–	5	14	25	–	10	24	10
%	62,9	52,9	10,0	–	7,2	20,0	35,7	–	14,3	34,3	14,3
У цілому	70	55	15	–	11	26	33	–	26	32	12
%	100	78,6	21,4	–	15,8	37,1	47,1	–	37,1	45,7	17,2

Таблиця 2.4

Розподіл хворих на опікову хворобу з урахуванням ступеня ураження пародонта на основну та групу порівняння

Група хворих	Кількість хворих	Перебіг захворювання		Ступінь захворювання		
		Хронічний	Загострений	Початковий - I	I-II	III
Основна група	15	7	8	3	7	5
%	50	23,3	26,7	10,0	23,3	16,7
Група порівняння	15	9	6	3	6	6
%	50	30,0	20,0	10,0	20,0	20,0
У цілому	30	16	14	6	13	11
%	100	53,3	46,7	25,0	43,3	36,7

Клінічна частина роботи базується на обстеженні хворих, що знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги (головний лікар Я.Ф. Чайківський) та хворих, що проходили лікування на базі кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського». Лабораторні дослідження проведені у міжкафедральній науково-клінічній лабораторії (зав. лабораторією Г.Г. Грабар).

2.3. Клінічні методи обстеження зубів і тканин пародонта

Клінічне дослідження стану зубів та тканин пародонта проводили за планом комплексного дослідження і отримані дані заносили до карти стоматологічного обстеження. Розпочинали його з опитування. З'ясовували скарги хворого на зміни в тканинах пародонта (свербіж, печія, кровоточивість ясен, неприємні відчуття, наявність болю та рухомості зубів). Ретельно збирали анамнестичні дані: перші прояви захворювань в порожнині рота, чи проводилось раніше лікування та його ефективність, які лікарські засоби

застосовувалися, приділяли увагу виявленню етіологічного фактору. Вивчали спадковий анамнез, дані про супутні та перенесені захворювання, наявність шкідливих звичок у пацієнтів, спосіб життя і харчування [18,54].

Особливу увагу приділяли гігієнічному догляду за порожниною рота, які засоби застосовував пацієнт, регулярність проведення гігієнічних заходів [80,145].

При об'єктивному дослідженні звертали увагу на загальний вигляд хворих, наявність симетрії обличчя, стан піднижньощелепових, підборідочних і шийних лімфатичних вузлів. Обстежували стан зубів, зубних рядів, вид прикусу, тканин пародонта, колір і рельєф слизової оболонки губ, присінка і порожнини рота, вивідних протоків слинних залоз [51,54,61]. Визначали глибину ясенних та пародонтальних кишень, форму та консистенцію міжзубних ясенних сосочків, маргінальних і альвеолярних ясен. З метою об'єктивної оцінки ураження зубів карієсом у хворих на опікову хворобу проводили у них визначення індексу КПВ та ТЕР-тесту [114].

Виявляли всі місцеві подразнюючі тканини пародонта фактори: каріозні порожнини, неповноцінні пломби, нераціонально виготовлені протези, аномалії положення окремих зубів і прикусу.

Особливу увагу приділяли зубним відкладенням, їх виду, консистенції, кількості та локалізації [18,128]. Для виявлення зубних бляшок використовували розчини барвників.

При пальпації визначали болісність ясен, ознаки запалення: набряк, гіперемію, гіпертрофію ясен тощо. Патологічну рухомість зубів визначали за методикою Lindhe з урахуванням рекомендацій Fleszar та проводили за допомогою двох інструментів. Відхилення зуба приблизно на 1 мм відповідає I ступеню рухомості, відхилення більше ніж на 1 мм – II ступеню, рухомість зуба при тиску на зуб – III ступеню. Проводили діагностику та реєстрували травматичну оклюзію [18,28,37,128].

При оцінці характеру запалення ясен визначали катаральний, гіпертрофічний, виразковий симптоматичні гінгівіти. Кількісну оцінку стану

запалення ясен проводили за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (ПМА) за I. Schour, M. Massler (1948) у модифікації С. Parma (1960) [85].

Кровоточивість ясен визначали після зондування за індексом ясенної борозни SBI (Sulcus Bleeding Index) за H.R. Mühlemann, S. Son (1971), індексом кровоточивості ясенних сосочків PBI (Papilla Bleeding Index) за Saxer & Mühlemann. Ступінь рецесії ясен від емалево-цементної межі до клінічного рівня ясен оцінювали за класифікацією Міллера [128].

Глибину пародонтальних кишень визначали за допомогою градуйованого зонда. Оцінювали характер виділення з пародонтальних кишень (серозний, гнійний) та його кількість. Стан кістки альвеолярного відростка визначали за допомогою внутрішньоротового прицільного рентгенографічного та ортопантомографічного дослідження [140]. Стан тканин пародонта оцінювали на основі визначення об'єктивних гігієнічних, пародонтальних індексів і проб. Визначали:

- індекс гігієни порожнини рота за Ю.А. Федоровим і В.В. Володкіною (1971), у балах – від 1,1 до 5,0;
- сумарний гігієнічний індекс ОНІ-S Green-Vermillion (J.C. Green, J.R. Vermillion, 1960) з урахуванням компонента зубного нальоту і компонента зубного каменя у балах – від 0 до 3,0 [85,128].

Інтенсивність запальних процесів в пародонті визначали за:

- папілярно-маргінально-альвеолярним індексом ПМА (С. Parma, 1960);
- індексом гінівіту J. Silness і Н. Loe (1964);
- пробою Шиллера – Писарева та йодним числом Свракова (Д. Свраков, О. Атанасова, 1962), що являється кількісним відображенням проби Шиллера – Писарева у балах від 0 до 8 [85,128].

Для вивчення поширеності та інтенсивності захворювань пародонта, потреби лікувально-профілактичної допомоги визначали:

- індекс СРІТН (Community Periodontal Index for Treatment Needs, 1982) у балах 0 – 4; [85,193]

- комплексний пародонтальний індекс (КПІ) за П.А. Леусом (1987), інтерпретація у балах 0,1 – 5,0 [51,85].

Клініко-лабораторне обстеження загального стану хворих на опікову хворобу було проведене у відділенні опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги. Діагностику стану кісткової тканини скелета здійснювали у консультативно-діагностичному центрі ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» методом ультразвукової денситометрії. Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили обстеження пацієнтів методом двофотонної рентгенівської денситометрії: мінеральну щільність кісткової тканини визначали на денситометрі DEXA (Dual-energy x-ray absorptiometry) виробництва “Lunar Corporation” (Медісон, США) [111,139,150].

Програмне забезпечення дозволяє точно локалізувати та вимірювати лінійні розміри хребців, визначати мінеральну щільність кісткової тканини та вміст мінералів анатомічних ділянок: поперекових хребців (L₁-L₄) в передньозадній проекції й апроксимальної ділянки стегна (шийки, трикутник Варла, великого вертела). Програма денситограм враховує наступні показники:

- BMC (Bone mineral content) – вміст мінералів у кістковій тканині, який на 95 % обумовлений солями кальцію;
- BMD (Bone mineral density) – мінеральна щільність кісткової тканини, г/см² проекційної густини;
- Age-Matched (% , Z) – відхилення мінеральної щільності кісткової тканини пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси, статі і віку;
- Z – рахунок – стандартизоване відхилення від цього ж показника.

При оцінці цих показників враховували наступні діагностичні критерії:

Таблиця 2.5

Оцінка мінеральної щільності кісткової тканини за показниками денситометрії (Т)

Результат денситометричного дослідження (показник Т)	Стан мінеральної щільності кісткової тканини
$T > +1$	Підвищена кісткова маса (остеосклероз)
$+1 < T < -1$	Норма
$-2,5 < T < -1$	Остеопенія:
$-1,0 - -1,5$	Остеопенія I ступеня
$-1,5 - -2,0$	Остеопенія II ступеня
$-2,0 - -2,5$	Остеопенія III ступеня
$T < -2,5$	Остеопороз

2.4. Лабораторні методи дослідження

Лабораторні дослідження проведені у міжкафедральній науково-клінічній лабораторії ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського».

Функцію великих слинних залоз досліджували шляхом збирання ротової рідини (змішаної слини) з обчисленням швидкості салівації в мілілітрах за хвилину. Збирали нестимульовану ротову рідину, яку пацієнт спльовував у градуйовану пробірку натщесерце протягом 20 хвилин. Визначали кількість та в'язкість змішаної слини. Швидкість салівації виражали в мл/хв [52,89,123].

Дослідження в'язкості ротової рідини проводили за допомогою віскозиметра ВК – 4. Принцип дії апарата заключається в тому, що шлях, пройдений рідиною в капілярах однакового діаметру при однаковій температурі і тиску, обернено пропорційний внутрішньому тертю або в'язкості.

Розрахунок проводили порівнюючи шляхи проходження слини і дистильованої води в однакових капілярах при однакових умовах за формулою:

(2.1)

$$V = t_1 : t_2$$

де t_1 – час віскозиметрії слини;

t_2 – час віскозиметрії води.

Гомеостаз порожнини рота значною мірою залежить від стану та функції слинних залоз і загального стану організму. Для його оцінки визначали показники кальцій-фосфорного обміну, зокрема рівень загального кальцію та фосфору в сироватці крові та слині [41,64,90,149]. Забір слини проводили без стимуляції натщесерце. Забір венозної крові проводили з ліктьової вени натщесерце.

Вміст кальцію в сироватці крові і слині визначали за методом Каракашова і Вічева (1968) в модифікації В.К. Леонтьєва, В.Б. Смірної (1971), який передбачає фотометричне визначення кальцію в сироватці крові і слини тест-системою Био-ЛА-Тест (номенклатурний номер 1003281) [90,158]. Референтні значення для показника рівня кальцію крові за цією тест-системою становили – (2,20 – 2,55) ммоль/л, в слині (0,97±0,05) ммоль/л.

Неорганічний фосфор в сироватці крові і слині визначали за методом Больца і Льюка в модифікації В.Д. Конвай, В.К. Леонтьєва, В.П. Брізгаліной (1972) з використанням набору «Ляхема» (номенклатурний номер 0949203) [90].

Референтні значення для показника рівня неорганічного фосфору у крові за цією тест-системою становили – (0,87 – 1,45) ммоль/л, в слині (5,46±0,40) ммоль/л.

Оцінку метаболічних процесів у кістковій тканині проводили шляхом визначення вмісту лужної фосфатази в сироватці крові (як маркера формування кістки) кінетичним методом. Активність лужної фосфатази визначали за методом Боданського [41,157] реактивами набору «Ляхема» (номенклатурний

номер 1300250). В крові її референтна величина становить (0,90 – 2,29) ммоль/год/л, у слині відповідно (4,18±0,56).

Активність α -амілази визначали амілокластичним методом (за Каравеєм), що базується на визначенні залишку нерозщепленого крохмалю за ступенем інтенсивності його реакції з йодом набором реактивів ООО «Агат-Мед». Референтні значення для показника активності α -амілази крові (0,5 – 1,4) ммоль/год/л, слини – до 8,6 мкмоль/мл за годину [25,160].

2.5. Імуноферментні методи дослідження

Для проведення імунологічних досліджень проводили забір венозної крові з ліктьової вени натщесерце. Як антикоагулянт використовували гепарин (30 од. на 1 мл крові).

Ідентифікацію Т- і В-лімфоцитів проводили з використанням діагностиків еритроцитарних для виявлення субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів людини «Анти-СД3», «Анти-СД4», «Анти-СД8», «Анти-СД22», «Анти-СД16» (державний реєстраційний номер № 4725/2006 ТОВ НВЛ «Гранум» м. Харків) згідно інструкцій до реактивів.

Визначали у відсотках кількість субпопуляцій CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+-лімфоцитів. Принцип методу оснований на визначенні субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів. Референтне значення показників: CD3+ – 60±5 %, CD4+ – 40±3 %, CD8+ – 22±1 %, CD16+ – 16,0±4,5 %, CD22+ – 23,0±3,6 %.

Концентрацію імуноглобулінів класів А, М, G визначали методом радіальної імунодифузії по G. Mancini et al. [60,68].

Оцінку стану місцевого імунітету порожнини рота проводили на основі визначення місцевих гуморальних факторів неспецифічної резистентності: рівня лізоциму та секреторного імуноглобуліну А у ротовій рідині. Лізоцим визначали фотокolorиметричним методом, заснованим на визначенні різниці міри екстинкції при довжині хвилі 540 нм (зелений світлофільтр ФЭК) через 15 с і 180 с [151,155].

Секреторний імуноглобулін А у ротовій рідині визначали за методом радіальної імунодифузії О. Mancini, А. Carbonara (1965) в модифікації Е.В. Чернохвостової, С.І. Гольдерман (1975) [168].

Прояви синдрому ендогенної інтоксикації визначали за вмістом середніх молекул в сироватці крові методом Н.І. Габрієляна і співавт. [44,106,154] шляхом прямої спектрофотометрії при довжині хвилі 254 нм (СМП₂₅₄) та 280 нм (СМП₂₈₀) і виражали їх рівень в умовних одиницях екстинцій.

Результати всіх досліджень заносили у карту обстеження стоматологічного статусу хворого на опікову хворобу.

В цілому загальний обсяг досліджень представлений у таблиці 2.6.

2.6. Статистичні методи дослідження

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою методів стандартного пакету програм Microsoft Excel і Statistica 8.0 Copyright® Stat Soft.Inc.1984-2008 шляхом визначення середньої арифметичної величини (М) для кожного ряду, середнього квадратичного відхилення і величини квадратичної похибки (m). Наявність достовірної різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів визначали за допомогою параметричного t- критерію Стьюдента. Різницю оцінювали, як достовірну, починаючи із значення $p < 0,05$ [2,24,147,175].

Таблиця 2.6

Характер і кількість проведених досліджень у пацієнтів

Група обстежених	n	Середній вік	Стать		Індексна оцінка	Біохімічні		Імуноферментні		Денситометрія
			Ч	Ж		кров	ротова рідина	кров	ротова рідина	
Хворі на опікову хворобу	108	38,19±1,02	82	26	103	93	78	74	74	30
Контрольна група практично здорові	32	39,72±3,47	19	13	32	32	32	32	32	–
Всього	140	38,42±0,27	101	39	133	125	110	107	106	30

РОЗДІЛ 3

СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ

3.1. Загальна характеристика хворих на опікову хворобу

На виникнення та характер перебігу захворювань пародонта значний вплив справляє загальний стан пацієнтів [16,36,63,97,189,198]. Враховуючи це, перед визначенням стану тканин пародонта та характеристики його захворювань була проведена вивчення загального стану хворих на опікову хворобу.

З цією метою було проведений ретроспективний аналіз архівних історій хвороб 200 хворих на опікову хворобу, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги з опіковою хворобою за період 1999-2005 рр.

Даний аналіз засвідчив, на опікову хворобу хворіють люди різного віку, статі, місця проживання. Проведений аналіз показав, що серед 200 пацієнтів відділення переважали особи чоловічої статі: чоловіків – 137 осіб (68,5 %), жінок – 63 особи (31,5 %) (рис. 3.1.).

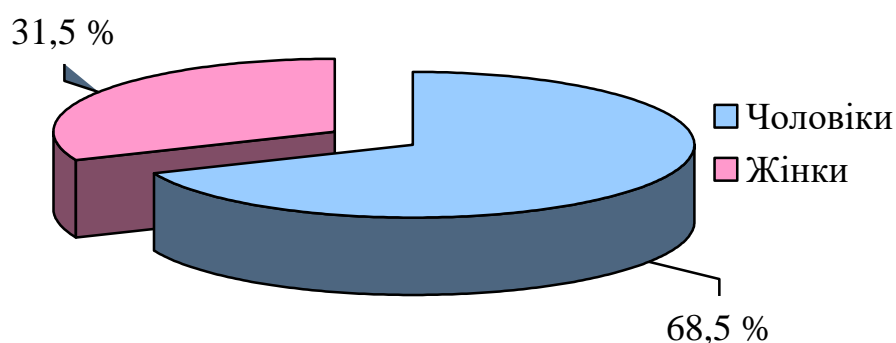


Рис. 3.1. Розподіл хворих на опікову хворобу за статтю.

Розподіл хворих за віком представлено в таблиці 3.1. Поділ хворих проводився по стандартним віковим групам (згідно з рекомендаціями ВООЗ): діти – 0-18 років, молодий вік – від 18 до 29 років, середній вік – від 30 до 44 років, зрілий вік – від 45 до 59 років, похилий вік – більше 60 років.

Таблиця 3.1

Розподіл хворих на опікову хворобу за віком

Кількість	Вік, роки					Всього
	0-18	18-29	30-44	45-59	>60	
Абсолютна	55	30	40	43	32	200
%	27,5	15,0	20,0	21,5	16,0	100

Дані таблиці свідчать, що серед хворих переважають особи дитячого віку – 0-18 років – 55 (27,5 %), зрілого віку – 45-59 років – 43 (21,5 %), середнього віку – 30-44 років – 40 (20,0 %).

При дослідженні анамнестичних даних встановлено, що у 180 пацієнтів (90 %) захворювання виникло внаслідок термічного опіку при побутовій травмі.

Серед хворих на опікову хворобу працездатного віку переважали робітники – 36 (31,9 %), службовці – 26 (23,0 %), робітники сільського господарства – 11 (9,7 %). Серед хворих працездатного віку 19-60 років відмічена цікава особливість. Виявлена значна кількість 40 (35,4 %) осіб, не зайнятих постійною працею. Можливо це пов'язано з економічною ситуацією в країні (рис. 3.2.).

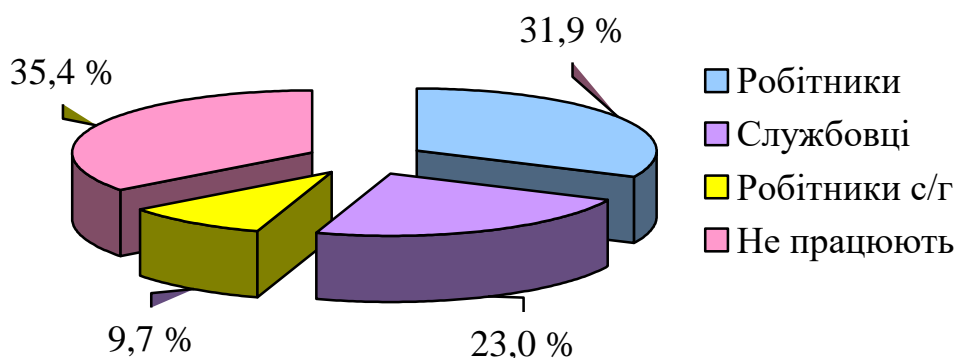


Рис. 3.2. Розподіл хворих на опікову хворобу за професією.

Аналізуючи статистичні дані слід відзначити найбільшу питому вагу постраждалих, які отримали опікову травму в побутових умовах – 180 (90,0 %) осіб, у 20 (10,0 %) осіб відмічена травма на виробництві. Усі постраждалі поступили у відділення за направленнями та доставлені бригадами швидкої допомоги міста та області.

Виявлена більша розповсюдженість опікової хвороби серед мешканців міст, ніж серед жителів сіл. Жителі міст становлять – 106 осіб (53,0 %), міські жителі – 94 особи (47,0 %). Графічно це представлено на рис. 3.3.

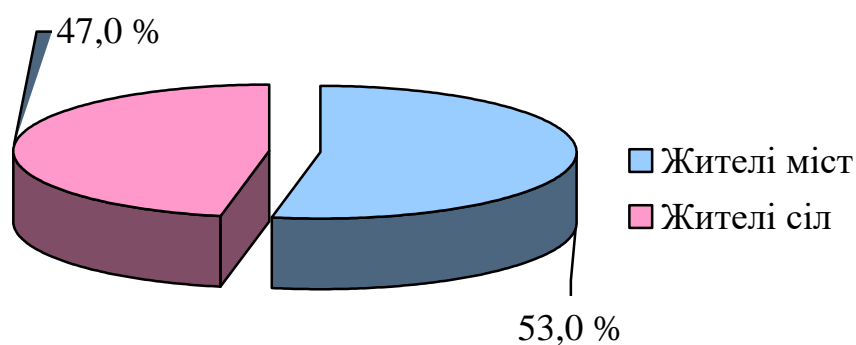


Рис. 3.3. Структура хворих на опікову хворобу в залежності від місця проживання.

Проведений статистичний аналіз показав досить значну розповсюдженість опікової хвороби серед жителів Тернопільщини. Частіше страждають чоловіки ніж жінки, жителі сіл та робітники. Отримані дані співпадають з результатами вітчизняних [14,76] та зарубіжних досліджень [242].

Проведене у відділенні опікової травми клінічне обстеження показало, що загальний стан хворих був задовільний чи помірно порушений. Хворі скаржилися на загальну слабкість, помірний біль у ділянках опікових ран. Температура тіла була субфебрильною (до 37-38⁰ C), артеріальний тиск у межах

норми (АТ – 130/80 мм. рт. ст.), пульс 76 ударів на хвилину. Гемодинаміка стійка, діурез адекватний.

Лабораторні показники гемодинаміки незначно змінені: відмічається помірний лейкоцитоз – до $10-12 \times 10^9$ з помітним зсувом формули крові вліво до баластних форм. Гемоконцентрація незначна, або відсутня (Hb – 120-150 г/л, еритроцити до $4,9 \times 10^{12}/л$) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Гемограма периферійної крові у хворих на опікову хворобу

Кількість формених елементів		Чоловіки	Жінки
Еритроцити ($10^{12}/л$)		$3,76 \pm 0,16$	$3,65 \pm 1,48$
Гемоглобін (г/л)		$130,96 \pm 0,09$	$121,54 \pm 1,12$
Лейкоцити ($10^9/л$)		$10,11 \pm 0,66$	$9,31 \pm 1,17$
Лейкоцитарна формула (%)	Еозинофіли	$0,88 \pm 0,35$	$1,07 \pm 0,56$
	Паличкоядерні	$7,84 \pm 1,74$	$11,53 \pm 1,67$
	Сегментоядерні	$59,16 \pm 0,46$	$60,91 \pm 0,90$
	Лімфоцити	$27,71 \pm 0,15$	$24,20 \pm 0,12$
	Моноцити	$3,83 \pm 0,07$	$3,64 \pm 0,17$
ШОЕ (мм/год)		$9,81 \pm 1,01$	$12,39 \pm 0,26$

Різниця між показниками загального аналізу крові між хворими на опікову хворобу чоловічої та жіночої статі статистично не значуща.

Загальний соматичний стан визначали за допомогою спеціальних досліджень виконаних у відділенні опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної лікарні швидкої допомоги згідно даних історій хвороби.

Із супутніх захворювань окрім опікової в анамнезі були виявлені прояви захворювань серцево-судинної системи у 20 хворих (18,5 %) від обстежених, органів дихання – у 11 хворих (10,2 %), шлунково-кишкового тракту у 2 хворих

(1,9 %), інші захворювання (сечостатевої, нервової, ендокринної, опорно-рухової систем) – у 7 хворих (6,5 %) обстежених (рис. 3.4.).

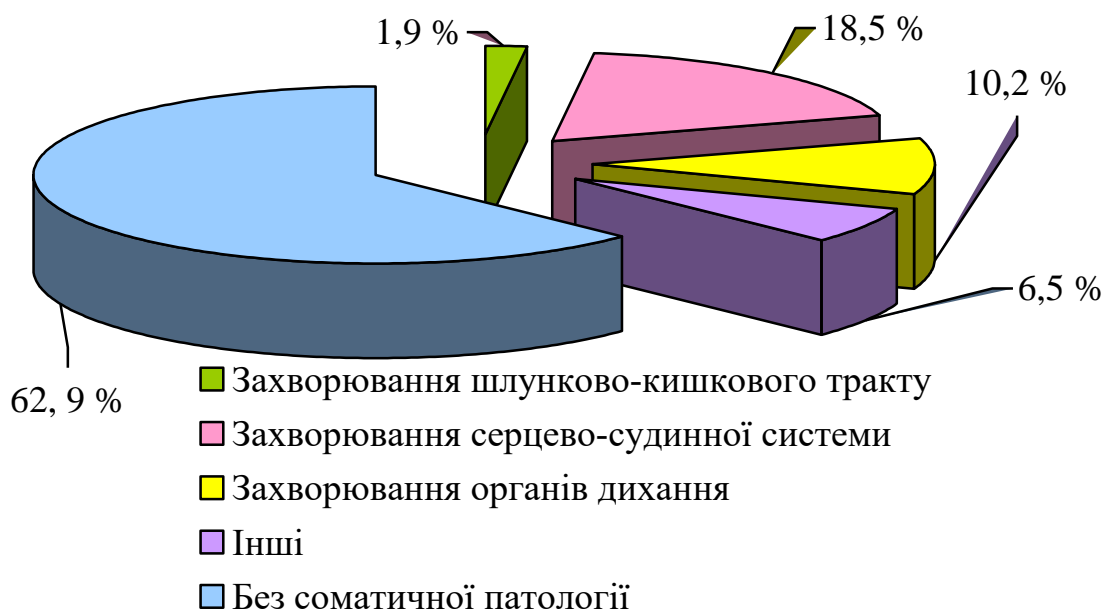


Рис. 3.4. Розподіл супутніх захворювань у хворих на опікову хворобу.

3.2. Поширеність і структура захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу

Для вирішення поставлених у роботі завдань проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 108 хворих на опікову хворобу, що знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні опікової травми та пластичної хірургії ТМКЛШД та 32 хворих контрольної групи, пацієнтів кафедри терапевтичної стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського». Всі обстежені хворі є жителями м. Тернополя та Тернопільської області не зайняті на шкідливому виробництві, без важкої супутньої соматичної патології та шкідливих звичок. Розподіл обстежених хворих за віком і статтю представлений у таблиці 3.3.

Розподіл хворих на опікову хворобу за віком і статтю

Група обстежених	Кількість обстежених	Стать		Вік (років)				
		Ч	Ж	0-18	18-29	30-44	45-59	>60
Хворі на опікову хворобу	108	82	26	2	24	46	36	–
%	77,1	58,6	18,6	1,4	17,1	32,9	25,7	–
Контрольна група	32	19	13	-	6	15	11	–
%	22,9	13,5	9,3	-	4,3	10,7	7,9	–
У цілому	140	101	39	2	30	61	47	–
%	100	72,1	27,9	1,4	21,4	43,6	33,6	–

При збиранні стоматологічного анамнезу 69 (66,9 %) хворих на опікову хворобу скаржилися на кровоточивість та набряк ясен, 53 (51,5 %) обстежених відмічали зміщення та рухомість зубів, неприємний запах з порожнини рота, що характерно для клінічної картині захворювань пародонта. Скарги на присутню постійну чи тимчасову (при розмові) сухість в порожнині рота пред'являла незначна кількість обстежених основної групи – 8 (7,8 %) обстежених. У контрольній групі скарги на кровоточивість ясен у 12 (37,5 %) хворих, на рухомість зубів у 8 (7,8 %) обстежених.

При стоматологічному огляді хворих на опікову хворобу у них виявлена розповсюдженість карієсу 100 % та інтенсивність карієсу (КПВ) – 13,6 бала на одного обстеженого. Структура індексу КПВ була наступною: карієс (К) – 310 (21,1 %), пломбованих (П) – 530 (36,1 %) і видалених (В) – 628 (42,8 %). В структурі каріозних уражень переважали гострий перебіг карієсу (31,9 %) та хронічний (68,1 %). Гострий початковий та поверхневий карієс виявлений у 18 (5,8 %) випадках діагностованого карієсу. Каріозні порожнини середньої глибини у межах плащового дентину (гострий середній карієс) були виявлені у 73 (23,5 %) випадках діагностованого карієсу. Глибокі каріозні порожнини у межах навколопульпарного дентину (гострий глибокий карієс) виявлені у 8 (2,6 %) діагностованих каріозних порожнин. Хронічний початковий та поверхневий карієс

виявлений у 29 (9,4 %) випадках діагностованого карієсу. Каріозні порожнини середньої глибини у межах плащового дентину (хронічний середній карієс) були виявлені у 146 (47,1 %) випадках діагностованого карієсу. Глибокі каріозні порожнини у межах навколопульпарного дентину (хронічний глибокий карієс) виявлені у 36 (11,6 %) діагностованих каріозних порожнин. У 49 (45,4 %) обстежених пацієнтів основної групи карієс зубів не виявлений. Графічно розподіл уражених карієсом зубів представлений на рис. 3.5., рис. 3.6. та рис. 3.7.

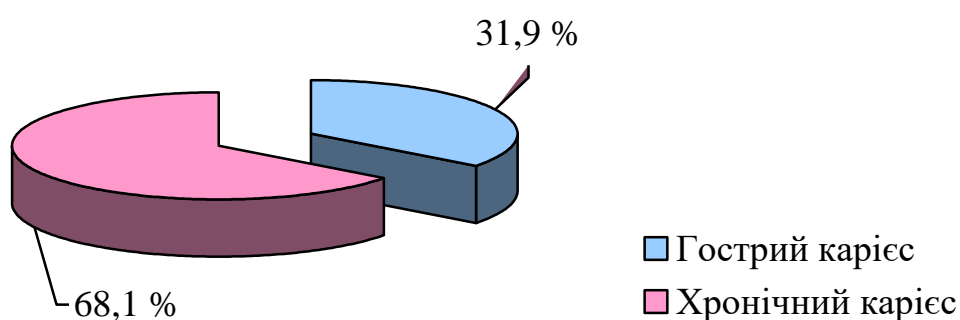


Рис. 3.5. Розповсюдженість різних форм карієсу зубів у хворих на опікову хворобу.

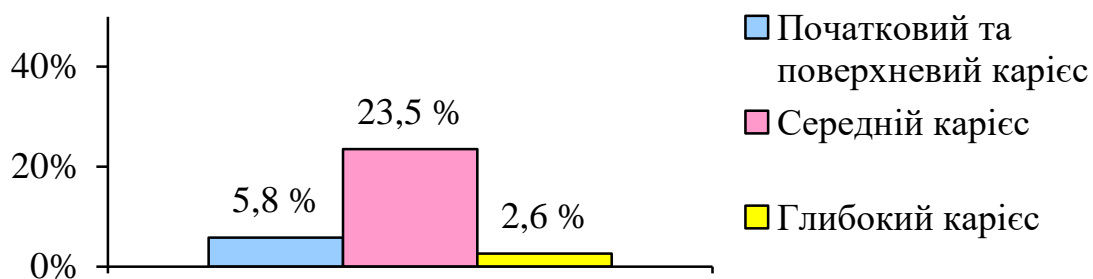


Рис. 3.6. Розповсюдженість гострих форм карієсу зубів у хворих контрольної групи залежно від глибини ураження.

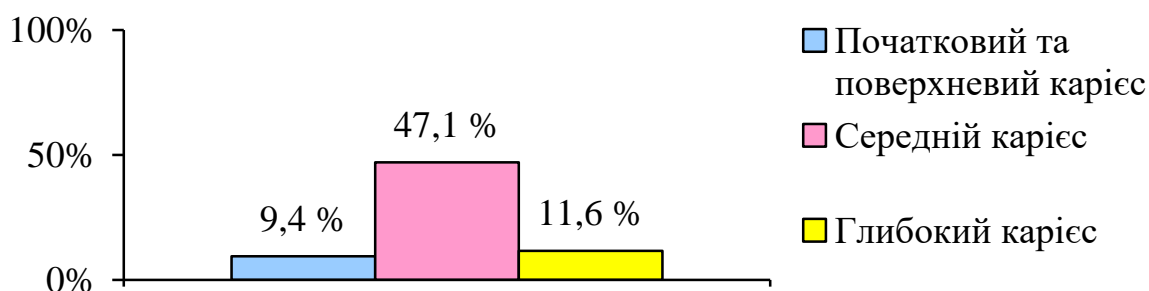


Рис. 3.7. Розповсюдженість хронічних форм карієсу зубів у хворих контрольної групи залежно від глибини ураження.

У контрольній групі карієс зубів був виявлений у 10 (33,3 %) обстежених та інтенсивність карієсу (КПВ) – 9,9 бала на одного обстеженого. Структура індексу КПВ була наступною: карієс (К) – 22 (7,4 %), пломбованих (П) – 206 (69,4 %) і видалених (В) – 69 (23,2 %). В структурі каріозних уражень переважав хронічний перебіг карієсу – 17 (77,3 %) діагностованих каріозних порожнин та 5 (22,7 %) гострих, а саме: хронічний початковий та поверхневий карієс виявлений у 4 (18,2 %) випадках діагностованого карієсу. Каріозні порожнини середньої глибини у межах плащового дентину (хронічний середній карієс) були виявлені у 10 (45,5 %) випадках діагностованого карієсу. Глибокі каріозні порожнини у межах навколопульпарного дентину (хронічний глибокий карієс) виявлені у 3 (13,6 %) діагностованих каріозних порожнин. Гострий початковий та поверхневий карієс було виявлено у 3 (13,6 %) та середній карієс у 2 (9,1 %) випадках діагностованого карієсу. Графічно розподіл уражених карієсом зубів представлений на рис. 3.8., рис. 3.9. та рис. 3.10.

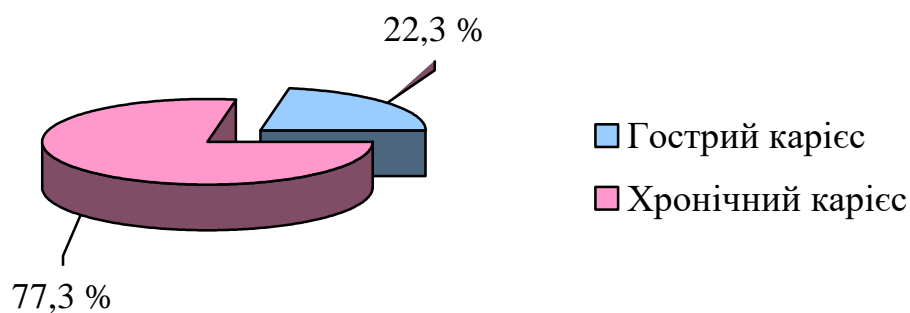


Рис. 3.8. Розповсюдженість різних форм карієсу зубів у хворих контрольної групи.

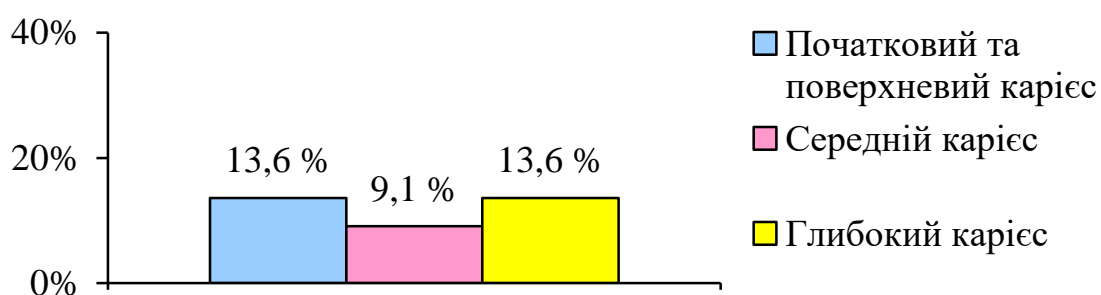


Рис. 3.9. Розповсюдженість гострих форм карієсу зубів у хворих контрольної групи залежно від глибини ураження.

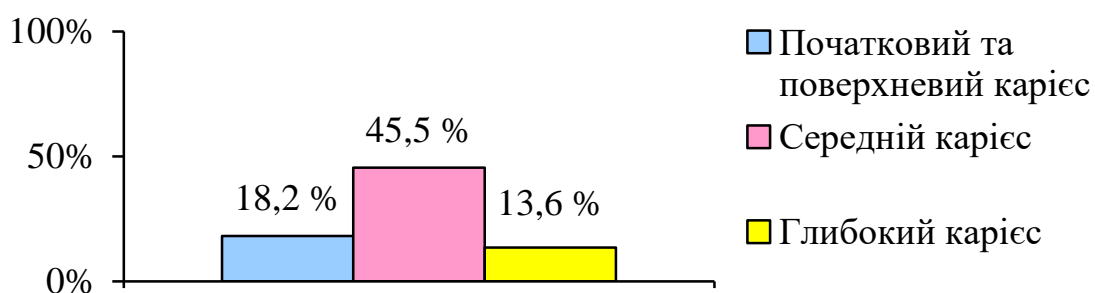


Рис. 3.10. Розповсюдженість хронічних форм карієсу зубів у хворих контрольної групи залежно від глибини ураження.

При обстеженні порожнини рота і тканин пародонта та визначенні гігієнічного стану порожнини рота у хворих на опікову хворобу виявлено м'який, клейкий світлого забарвлення (жовтого, сірого) зубний наліт, що покриває коронкову частину зубів. Найбільш виражений наліт на вестибулярній поверхні фронтальних та у пришийковій ділянці жувальних груп зубів. Міжзубні проміжки заповнені залишками їжі та зубними відкладеннями. При забарвленні зубів барвниками виявляється значна кількість зубних бляшок. Над'- і під'ясенний зубний камінь в значній кількості, переважно локалізований на нижніх фронтальних зубах.

Визначення стану гігієни порожнини рота на основі індексу гігієни Федорова-Володкіної лише у 1 (1,0 %) хворого на опікову хворобу (основної групи) був оцінений як «дуже погано» (3,5-5,0) бала, у 20 (19,8 %) хворих була оцінка «погано» (2,6-3,4) бала, у 21 (20,8 %) була оцінка «незадовільно» (2,1-2,5) бала, у 42 (41,6 %) оцінка «задовільно» (1,6-2,0) бала, а у 17 (16,8 %) хворих гігієнічний стан оцінено як «добрий». Середнє значення індексу гігієни у хворих основної групи становило $(2,61 \pm 0,21)$ бала – «погано».

У пацієнтів контрольної групи кількість нальоту, зубних бляшок і зубного каменю візуально менша. Індекс гігієни з оцінкою «задовільно» (1,6-2,0) бала виявлений у 23 (71,9 %) обстежених пацієнтів, з оцінкою «добре» (1,1-1,5) бала був виявлений у 9 (28,1 %). Середнє значення гігієнічного індексу склало $(1,83 \pm 0,18)$ бала – «задовільно».

Такий, в основному, добрий чи задовільний гігієнічний стан порожнини рота, на фоні задовільного загального стану пацієнтів виражався в тому, що у пацієнтів контрольної групи ураженість карієсом зубів і запальними захворюваннями тканин пародонта була значно меншою.

У пацієнтів основної групи значення індексу OHI-S Green-Vermillion становить $(2,62 \pm 0,08)$ бала, у контрольній групі – $(1,07 \pm 0,06)$ бала, $p < 0,05$.

Стан гігієни порожнини рота у хворих на опікову хворобу об'єктивно гірший, ніж у пацієнтів контрольної групи. Це свідчить про недостатній гігієнічний догляд за порожниною рота у хворих на опікову хворобу.

Причиною цього може бути те, ці пацієнти фізично не спроможні проводити необхідні гігієнічні заходи у порожнині рота.

Незадовільний гігієнічний стан порожнини рота може бути причиною наявності більш вираженого запального процесу у тканинах пародонта. Для його виявлення застосовували пробу Шиллера – Писарева, для кількісної оцінки поширеності запального процесу в яснах використовували йодне число Свракова. У пацієнтів основної групи (хворі на опікову хворобу) його значення становило $(2,37 \pm 0,27)$ бала, а у пацієнтів контрольної групи – воно було значно (на 56,1 %) нижчим і дорівнювало $(1,33 \pm 0,28)$ бала. Різниця між цими показниками статистично достовірна, $p < 0,05$.

Кількісна оцінка проявів запалення тканин пародонта була проведена за допомогою папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (ПМА).

У пацієнтів основної групи (хворих на опікову хворобу) індекс ПМА в межах до 25 % виявлений у 38 (37,2 %) обстежених пацієнтів, в межах 25-50 % виявлений у 59 (57,3 %) обстежених пацієнтів, більше 51 % виявлений у 16 (15,5 %) обстежених пацієнтів. Середнє значення індексу ПМА в основній групі складало $(31,82 \pm 0,38)$ %.

У пацієнтів контрольної групи прояви запалення були значно менше виражені. Індекс ПМА в межах до 25 % виявлений у 22 (68,7 %) обстежених пацієнтів в межах 25-50 % виявлений у 10 (31,3 %) обстежених пацієнтів, більше 51 % не виявлений у обстежених пацієнтів. Середнє значення індексу ПМА в основній групі склало $(23,62 \pm 0,41)$ %. Отже, прояви запального процесу в пародонті у хворих на опікову хворобу були значно більш виражені, ніж у пацієнтів контрольної групи.

Одним із критеріїв характеристики стану тканин пародонта, є розповсюдженість та інтенсивність кровоточивості. Їх визначали за індексом кровоточивості ясенної борозни (SBI – Sulcus Bleeding Index) та індексом кровоточивості ясенних сосочків (PBI – Papilla Bleeding Index) за Saxer & Mühlemann (Mühlemann H.R., Mazor A.S., 1958; Mühlemann H.R., Son S., 1971). Результати вивчення цих показників представлені в таблиці 3.4.

Аналізуючи результати проведеного дослідження кровоточивості ясенної борозни та ясенних сосочків і, відповідно ризик захворювань пародонта, у хворих на опікову хворобу слід розцінювати як «високий».

Таблиця 3.4

Показники кровоточивості ясен у обстежених хворих

Клінічний показник	Група обстежених		p
	Хворі на ОХ, n = 103	Контрольна група, n = 32	
Індекс кровоточивості ясенної борозни, SBI	2,62 \pm 1,03	1,24 \pm 0,06	<0,05
Індекс кровоточивості ясенних сосочків, PBI	2,58 \pm 0,14	1,15 \pm 0,03	>0,05

Примітка. Тут і в таблицях даного розділу: p – показник відмінності даних між основною та контрольною групами.

Про стан тканин пародонта судили за допомогою кількісної оцінки: значень комплексного пародонтального індексу (КПІ за П.А. Леусом, 1987) та індексу потреби у лікуванні захворювань пародонта – СРІТN.

Після визначення комплексного пародонтального індексу в основній групі (хворих на опікову хворобу) з результатом 0-0,1 бала та критерієм «клінічно здорові ясна» було виявлено 11 (10,7 %) пацієнтів. З результатом 0,2-1,0 бал при критерії «ризик захворювання» виявлено 22 (21,4 %) пацієнти; результатом 1,1-2,0 бала при критерії «генералізований пародонтит, початковий – I ступінь» виявлено 26 (25,2 %) хворих. Значну кількість обстежених склали пацієнти з результатами пародонтального індексу у межах 2,1-3,5 бала при критерії «генералізований пародонтит II ступеня» – 28 (27,2 %) пацієнтів. Зі значенням пародонтального індексу 3.5-5 бала при критерії «генералізований пародонтит II-III ступеня» – 16 (15,5 %) пацієнтів. Середнє значення індексу КПІ у хворих на опікову хворобу становило (1,97 \pm 0,23) бала.

У контрольній групі з результатом 0-0,1 бала та критерієм «клінічно здорові ясна» було виявлено 8 (25,0 %) пацієнтів. З результатом 0,2-1,0 бал при критерії «ризик захворювання» виявлено 5 (15,6 %) пацієнтів; результатом 1,1-2,0 бала при критерії «генералізований пародонтит, початковий – I ступінь» виявлено 9 (28,1 %) хворих; з результатами пародонтального індексу у межах 2,1-3,5 бала при критерії «генералізований пародонтит II ступеня» – 10 (31,3 %) пацієнтів, з результатами пародонтального індексу більше 4,0 з критерієм «генералізований пародонтит II-III ступеня» не виявлено. Середнє значення індексу КПІ становило $(1,02 \pm 0,01)$ бала.

Аналізуючи отримані результати можна відмітити, що 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.

Після визначення пародонтального індексу СРІТН в основній групі (хворих на опікову хворобу) з результатом 0 бала та критерієм «лікування не потрібне» було виявлено 8 (7,8 %) пацієнтів. З результатом 1,0 бал при критерії «бесіда щодо догляду за порожниною рота та контрольоване чищення зубів» виявлено 25 (24,3 %) пацієнтів. Значну кількість обстежених склали пацієнти з результатом 2-3 бала при критерії «проводять професійну гігієну та навчають гігієнічному догляду за порожниною рота» виявлено 54 (52,4 %) хворих. З результатами пародонтального індексу СРІТН у межах 4 бала при критерії «проводять комплексне лікування захворювань пародонта» – 16 (15,5 %) пацієнтів.

У контрольній групі з результатом 0 бала та критерієм «лікування не потрібне» було виявлено 6 (18,7 %) пацієнтів. З результатом 1,0 бал при критерії «бесіда щодо догляду за порожниною рота та контрольоване чищення зубів» виявлено 16 (50,0 %) пацієнтів; результатом 2-3 бали при критерії «проводять професійну гігієну та навчають гігієнічному догляду за порожниною рота» виявлено 10 (31,3 %) хворих; з результатами

пародонтального індексу CPITN у межах 4 бали при критерії «проводять комплексне лікування захворювань пародонта» – не виявлено (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Значення індексу CPITN у обстежених пацієнтів

Оцінка	Бал	Основна група		Контрольна група		p
		n	CPITN	n	CPITN	
0	0	8	0	6	0	<0,05
1	1,3-1,5	25	1,43±0,03	16	1,31±0,07	<0,05
2-3	1,6-2,0	54	1,95±0,09	10	1,74±0,19	>0,05
4	2,0-4,0	16	3,93±0,12	–	–	–
Середнє значення CPITN		2,43±0,11		1,39±0,11		<0,05

Аналіз отриманих значень показників стану тканин пародонта дозволив виявити певні особливості у чоловіків та жінок різного віку.

У жінок основної групи вікової групи 45-59 років вірогідно вище показник індексу гігієни (1,95±0,04) бала порівняно з обстеженими 30-44 років (1,86±0,03) бала, віком 18-29 років (1,68±0,12) бала та віком 0-18 років (1,63±0,02) бала. У пацієток контрольної групи спостерігаються наступні значення гігієнічного індексу: у жінок віком 30-44 років – (1,64±0,08) бала, віком 45-59 років – (1,78±0,02) бала. Відмічаються певні відмінності між станом гігієни у жінок основної (хворі на опікову хворобу) групи та контрольної групи.

Відмічені відповідні зміни у рівнях запалення ясен при захворюваннях пародонта. У жінок основної групи вікової групи віком 0-18 відмічається рівень індексу ПМА (16,28±0,01) %, віком 18-29 років – (23,61±0,04) %, віком 30-44 років – (35,05±0,02) %, віком – 45-59 років – (29,82±0,03) %, (p<0,05). У жінок контрольної групи рівень запалення ясен залежно від віку був наступним: у групі віком 30-44 років значення індексу ПМА становило – (21,16±0,01) %, віком 45-59 років – (28,15±0,02) %, (p<0,05). Відмічені достовірні відмінності між рівнем запалення ясен у жінок різного віку основної та контрольної груп.

При визначенні комплексного пародонтального індексу у жінок основної групи (хворих на опікову хворобу) встановлено наступні запально-деструктивні процеси в тканинах пародонта – у жінок віком 0-18 років встановлено значення індексу КПІ – $(0,03 \pm 0,01)$ бала, у жінок віком 18-29 років – $(0,95 \pm 0,02)$ бала, віком від 30 до 44 років – $(2,13 \pm 0,03)$ бала, віком 45-59 – $(1,87 \pm 0,03)$ бала, ($p < 0,05$).

У жінок контрольної групи вираженість деструктивно-запальних процесів в тканинах пародонта залежно від віку була наступною: у групі віком 30-44 роки значення індексу КПІ становило – $(0,86 \pm 0,02)$ бала, у жінок віком 45-59 років – $(2,51 \pm 0,11)$ бала, ($p > 0,05$).

Після визначення пародонтального індексу СРІТН у жінок основної групи (хворих на опікову хворобу) встановлено потребу у лікуванні захворювань пародонта: у жінок віком 0-18 років встановлено значення індексу СРІТН – $(0,03 \pm 0,01)$ бала, у жінок віком 18-29 років – $(0,95 \pm 0,04)$ бала, віком від 30 до 44 років – $(2,20 \pm 0,03)$ бала, віком 45-59 – $(1,87 \pm 0,03)$ бала.

У жінок контрольної групи потреба в лікуванні захворювань тканин пародонта залежно від віку була наступною: у групі віком 30-44 роки значення індексу СРІТН становило – $(0,96 \pm 0,02)$ бала, у жінок віком 45-59 років – $(2,61 \pm 0,05)$ бала.

Таким чином, в основній групі залежно від віку відмічений пік запалення (за даними індексної оцінки тканин пародонта) у жінок вікової групи 30-44 років. У жінок цієї вікової групи показники збільшуються відповідно на 12,0 % та 55,4 %, порівняно з обстеженими 45-59 та 18-29 років. Вірогідне погіршення показників, які характеризують стан тканин пародонта, зумовлено як місцевими факторами – погіршенням гігієни, більшою часткою запальних процесів так і, можливо, загальними факторами. На цей віковий період у жінок припадає повторна вагітність, періоди лактації тощо.

У віковій групі 45-59 років виявлене зменшення рівня індексу ПМА $(29,82 \pm 0,03)$ %, порівняно з віковою групою 30-44 років. Разом з тим спостерігається тенденція до збільшення гігієнічного індексу Федорова-

Володкіної до $(1,95 \pm 0,04)$ бала порівняно з обстеженими 30-44 років $(1,86 \pm 0,03)$ бала, що на 4,6 % більше.

Відносне зменшення індексу ПМА у пацієток цієї вікової групи можна пояснити зменшенням кількості зубів у цьому віці (навіть при високому рівні запалення у яснах індекс ПМА зменшується у разі зменшення кількості зубів у порожнині рота).

У жінок контрольної групи виявлено погіршення стану тканин пародонта у віковій групі від 45 до 59 років. Зростає гігієнічний індекс до $(1,78 \pm 0,02)$ бала, що на 8,5 % вище, ніж у жінок віком від 30 до 44 років $(1,64 \pm 0,08)$ бала та інтенсивність запальних процесів за індексом ПМА $(28,15 \pm 0,12)$ %, що на 24,8 % більше порівняно з віковою групою 30-44 років $(21,16 \pm 0,01)$ %. Вірогідне збільшення комплексного пародонтального індексу $(2,51 \pm 0,11)$ бала та СРІТН $(2,61 \pm 0,11)$ бала порівняно з віковою групою 30-44 років $(0,86 \pm 0,02)$ бала та $(0,96 \pm 0,02)$ бала відповідно.

За результатами проведеного дослідження виявлено різну активність дистрофічно-запального процесу у тканинах пародонта у жінок у різні вікові періоди. Найбільш критичними періодами для тканин пародонта у жінок можна вважати вікові діапазони 30-44 роки та 45-59 років. Виявлено більш високі темпи руйнування тканин пародонта в ці вікові періоди життя жінки. Особливо виражений дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта та його руйнування у хворих на опікову хворобу.

У чоловіків основної групи обстеження вікової групи 45-59 років вірогідно вище показник індексу гігієни $(3,62 \pm 0,14)$ бала порівняно з обстеженими 30-44 років $(3,60 \pm 0,13)$ бала та віком 18-29 років $(2,95 \pm 0,12)$ бала. У пацієнтів контрольної групи спостерігається наступне співвідношення гігієнічного індексу: у чоловіків віком 45-59 років – $(2,25 \pm 0,02)$ бала, віком 30-44 років – $(2,06 \pm 0,05)$ бала, віком 18-29 років $(1,31 \pm 0,12)$ бала. Відмічаються певні відмінності між станом гігієни у чоловіків основної (хворі на опікову хворобу) групи та контрольної групи.

Відмічені відповідні зміни у рівнях запалення ясен при захворюваннях пародонта. У чоловіків основної групи віком 18-29 років – $(22,45 \pm 0,12)$ %, віком 30-44 років – $(42,13 \pm 0,09)$ %, віком – 45-59 років – $(45,03 \pm 0,02)$ %. У чоловіків контрольної групи рівень запалення ясен залежно від віку був наступним: у групі віком 18-29 років значення індексу ПМА становило – $(17,82 \pm 0,12)$ %, віком 30-44 років – $(26,35 \pm 0,18)$ %, віком 45-59 років – $(29,85 \pm 0,16)$ %. Відмічені достовірні відмінності між рівнем запалення ясен у чоловіків різного віку основної та контрольної груп.

При визначенні комплексного пародонтального індексу у чоловіків основної групи (хворих на опікову хворобу) встановлено наступні запально-деструктивні процеси в тканинах пародонта – у чоловіків віком 18-29 років – $(1,89 \pm 0,14)$ бала, віком від 30 до 44 років – $(2,18 \pm 0,24)$ бала, віком 45-59 – $(2,45 \pm 0,08)$ бала.

У чоловіків контрольної групи вираженість деструктивно-запальних процесів в тканинах пародонта залежно від віку була наступною: у групі віком 18-29 років значення індексу КШ становило $(0,52 \pm 0,13)$ бала, віком 30-44 роки – $(1,23 \pm 0,14)$, у чоловіків віком 45-59 років – $(1,71 \pm 0,03)$ бала.

За результатами визначення індексу СРІТН у чоловіків основної групи (хворих на опікову хворобу) встановлено потребу у лікуванні захворювань пародонта: у чоловіків віком 18-29 років значення індексу СРІТН – $(1,62 \pm 0,42)$ бала, віком від 30 до 44 років – $(2,85 \pm 0,33)$ бала, віком 45-59 років $(3,46 \pm 0,14)$ бала.

У чоловіків контрольної групи потреба у лікуванні захворювань пародонта залежно від віку була наступною: у групі віком 18-29 років значення індексу СРІТН – $(0,02 \pm 0,01)$ бала, віком від 30 до 44 років – $(1,26 \pm 0,02)$ бала, у чоловіків віком 45-59 років $(2,12 \pm 0,08)$ бала.

Проведене дослідження виявило різну активність дистрофічно-запального процесу у тканинах пародонта у чоловіків у різні вікові періоди. Найбільш критичними періодами для тканин пародонта у чоловіків можна вважати віковий діапазони 45-59 років. Виявлено більш високі темпи руйнування

тканин пародонта в цей віковий період життя. Помітні вікові зміни виявлені при аналізі пародонтальних індексів. Гігієнічний стан в обстежуваних 45-59 років оцінювався як «дуже поганий», індекс Федорова-Володкіної складав – $(3,62 \pm 0,14)$ бала, збільшений відповідно на 0,6 % та 18,5 % у порівнянні з групами віком 30-45 та 18-19 років.

Зокрема комплексний пародонтальний індекс: у чоловіків зрілого віку (45-59 років) складав – $(2,45 \pm 0,08)$ бала, у чоловіків середнього віку (30-44 роки) – $(2,18 \pm 0,24)$ бала, молодого віку (18-29 років) – $(1,89 \pm 0,14)$ бала. Поглиблення тяжкості перебігу запально-деструктивних процесів в тканинах пародонта зумовлено, як місцевими чинниками, так і загальними, у першу чергу змінами гормонального балансу. На цю вікову групу припадає порушення гормонального гомеостазу.

У пацієнтів контрольної групи відмічено аналогічну тенденцію до зростання показників гігієни порожнини рота, запальних процесів в яснах, інтенсивності та потреби в лікуванні захворювань пародонта відповідно віку. У віковій групі 45-59 років стан гігієни порожнини рота оцінювався як «незадовільний», індекс Федорова-Володкіної складав – $(2,25 \pm 0,02)$ бала, збільшений відповідно на 8,4 % та 41,8 % у порівнянні з віковими групами 30-45 та 18-29 років. Вірогідне збільшення індексу ПМА у чоловіків 45-59 років відносно віку 30-45 та 18-29 років на 11,7 % та 40,3 % відповідно, свідчать про зростання інтенсивності запальних процесів в яснах у даної вікової групи. Також у цій віковій групі спостерігається подальше вірогідне підвищення інтенсивності захворювань пародонта. Вірогідне збільшення індексу CRITN $(2,12 \pm 0,08)$ бала порівняно з віковими групами 30-45 та 18-29 років $(1,26 \pm 0,02)$ та $(0,02 \pm 0,01)$ бала відповідно. Такий стан пародонта на наш погляд, зумовлений у першу чергу місцевими чинниками, зокрема незадовільною гігієною порожнини рота, палінням.

Таким чином, виявлена різна активність дистрофічно-запального процесу у тканинах пародонта у чоловіків різного віку. Найбільш критичними для тканин пародонта можна вважати вік 30-44 роки та 45-59 років. В ці вікові

періоди життя чоловіка відмічається значне руйнування тканин пародонта. Особливо виражений дистрофічно-запальний процес у тканинах пародонта та його руйнування у хворих на опікову хворобу.

Підсумовуючи проведене комплексне обстеження стану тканин пародонта у пацієнтів хворих на опікову хворобу та епідеміологічне обстеження розповсюдженості та ступеня тяжкості уражень пародонта показало що у хворих на опікову хворобу розповсюдженість захворювань пародонта становила $(89,3 \pm 0,1)$ %. Приблизно така ж розповсюдженість уражень пародонта виявлена і у обстежених контрольної групи – $(75,2 \pm 0,2)$ % (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Розповсюдженість і структура захворювань пародонта

Група	Кількість обстежених	З клінічно здоровими тканинами пародонта		Гінгівіт		Генералізований пародонтит		Всього захворювань пародонта	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна	103	11	10,7	22	21,4	70	67,9	92	89,3
Контроль	32	8	25,0	5	15,6	19	59,4	24	75,0

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 %). У 22 обстежених (21,4 %) було діагностовано гінгівіт, з них у 20 (19,4 %) – катаральний, у 2 (1,9 %) гіпертрофічний. Хронічний перебіг генералізованого пародонтиту виявлений у 26 обстежених (25,3 %), загострений – у 44 (42,7 %). Клінічно здорові тканини пародонта були виявлені лише у 11 (10,7 %) хворих.

Таким чином виявлений значний рівень ураження генералізованим пародонтитом, який вищий у всіх вікових групах. Звертає на себе увагу значний

рівень загострення дистрофічно-запального процесу у тканинах пародонта порівняно з даними контрольної групи. Графічно це зображено на рис. 3.11, рис. 3.12.

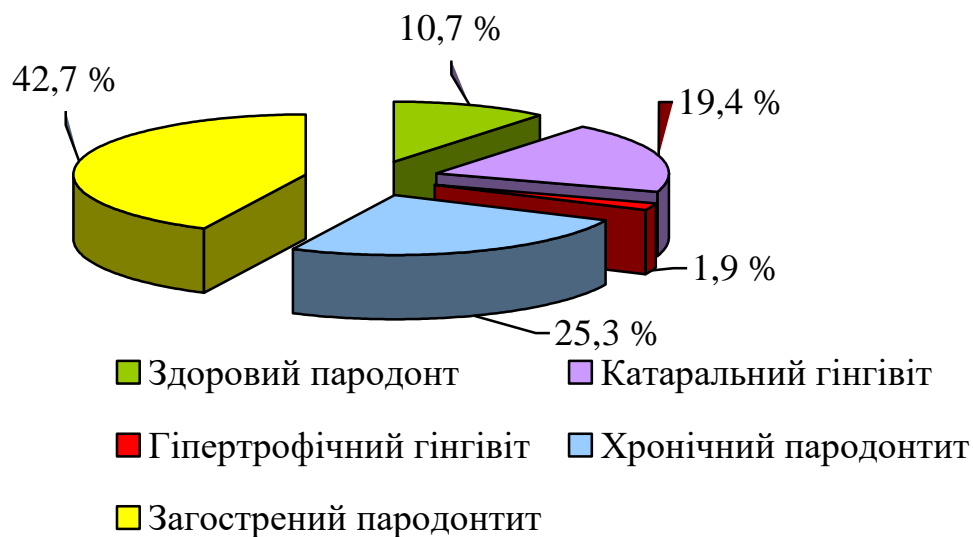


Рис. 3.11. Частота різних форм уражень пародонта у хворих на опікову хворобу.

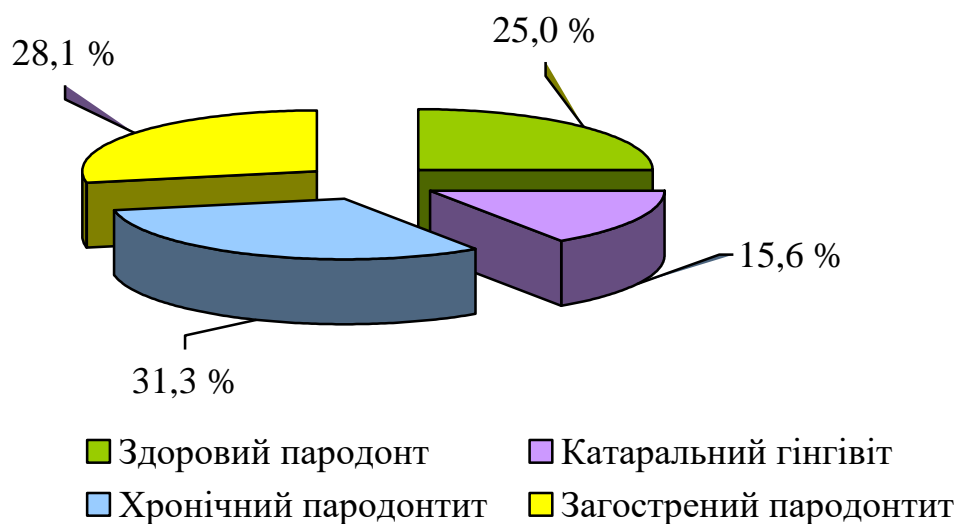


Рис. 3.12. Частота різних форм уражень пародонта у хворих контрольної групи.

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 статистично достовірно вищий рівень запальних уражень пародонта – гінгівіту і відповідно нижчий рівень більш тяжкого ураження пародонта – генералізованого пародонтиту.

При клінічному обстеженні сухість слизової оболонки порожнини рота у хворих на опікову хворобу встановлена лише у 6 обстежених (7,7 % випадків). В контрольній групі вона не виявлена. Добре виражена зволоженість була характерною для 79,6 % хворих основної та 100 % контрольної груп. Оскільки стан слинних залоз в значній мірі визначає виникнення захворювань зубів, пародонта і слизової оболонки рота представляло значний інтерес визначити секреторну активність слинних залоз і властивості слини (ротової рідини).

При зовнішньому огляді великих слинних залоз та їх пальпації не виявлено ніяких змін: вони були не збільшені у розмірах і безболісні при пальпації. Регіонарні лімфатичні вузли також не збільшені у розмірах і безболісні при пальпації.

Проведене дослідження дозволило виявити високий рівень уражень тканин пародонта у хворих на опікову хворобу, порівняно з пацієнтами контрольної групи.

3.3. Показники мінерального обміну та структурно-функціональний стан кісткової тканини у хворих на опікову хворобу

В спеціальній літературі є неоднозначні і часто суперечливі дані стосовно стану кальцій-фосфорного обміну у пацієнтів із захворюваннями пародонта [57,79,95]. Особливо ці види мінерального обміну порушені у хворих на

опікову хворобу [9]. Враховуючи такий стан даної проблеми було доцільно визначити вміст кальцію, неорганічного фосфору та лужної фосфатази сироватки крові у 15 хворих на опікову хворобу з генералізованим пародонтитом (основна група) на першу добу періоду реконвалесценції. Групою порівняння були 15 пацієнтів з аналогічними ураженнями пародонта та без опікової хвороби. Це були жителі міста Тернополя, практично здорові особи, адекватні за віком, не зайняті в шкідливому виробництві, без шкідливих звичок, в анамнезі життя яких не діагностовано остеодefіцитних станів та прийому остеотропних препаратів під час обстеження та лікування на кафедрі терапевтичної стоматології ТДМУ. Отримані дані в обох дослідних групах порівнювали з даними контрольної групи 15 клінічно здорових осіб без уражень пародонта.

Розвиток уражень твердих тканин зубів значною мірою залежить від розчинності кристалів гідроксиапатиту, яка в свою чергу залежить від рН ротової рідини. У пацієнтів контрольної групи з клінічно незміненими тканинами пародонта рН ротової рідини становить $(7,07 \pm 0,02)$. При захворюваннях пародонта (у пацієнтів групи порівняння) виявлене зниження рівня рН ротової рідини до $(6,23 \pm 0,20)$, що на 5,7 % менше норми і недостовірно відрізняється від цих даних ($p > 0,05$). Проведене дослідження показало достовірне зниження рН ротової рідини у хворих на опікову хворобу до $(6,23 \pm 0,20)$, що складає 88,1 % від даних контролю.

Зниження рН ротової рідини свідчить про її демінералізуючий вплив слини на тканини зубів як провідної ланки патогенезу карієсу. Одночасно це приводить до високого ступеня розчинності кристалів гідроксиапатиту і зниження мінералізуючої функції слини за рахунок високих концентрацій дигідрофосфату [168,194].

У більшості пацієнтів основної групи змішана слина була прозорою, рідкою. Лише у 2,4 % обстежених хворих виявлено густу, мутну слину. Кількісні характеристики слиновиділення відіграють велику роль в механізмі очищення порожнини рота і надходження мінеральних речовин.

В результаті проведеної сіалометрії виявлене підвищення слиновиділення – до $(0,35 \pm 0,02)$ мл/хв. У хворих основної групи Це достовірно вище ($p < 0,05$) значення контрольної групи – $(0,23 \pm 0,02)$ мл/хв і перевищує даний показник на 34,3 %. Збільшення слиновиділення ймовірно викликане переважанням впливу парасимпатичної нервової системи при розвитку опікової хвороби. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта підвищення слиновиділення значно менше – до $(0,29 \pm 0,02)$ мл/хв, проте достовірно більше ($p < 0,05$) на 17,1 % від значення у пацієнтів контрольної групи.

Визначене достовірне підвищення секретотворення слинних залоз супроводжувалось зменшенням значень в'язкості слини. У нормі (у пацієнтів контрольної групи) в'язкість ротової рідини становить $(1,72 \pm 0,01)$ од. У хворих на опікову хворобу з генералізованим пародонтитом в'язкість змішаної слини зменшується до $(1,42 \pm 0,01)$ од. Це на 17,4 % менше і достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від даних норми. У обстежених пацієнтів групи порівняння в'язкість ротової рідини також зменшена, проте в значно меншій мірі – до $(1,61 \pm 0,01)$ од. Це на 6,4 % менше і достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від даних у пацієнтів контрольної групи. Як відомо, зміни в'язкості слини призводить до зниження її захисних властивостей, що впливає на розвиток патологічних змін в порожнині рота.

Таким чином, у хворих із захворюваннями пародонта та опікову хворобу посилюється секреторна активність слинних залоз. Це імовірно, пов'язано з переважанням парасимпатичної іннервації слинних залоз у даних груп хворих. Така активація сприяє активному надходженню мінеральних речовин і ферментів в порожнину рота, що покращує омивання зубів слиною, сприяє інтенсивному очищенню порожнини рота, обміну речовин у тканинах зубів.

Якісний склад слини залежить не тільки від функціонального стану слинних залоз, але і від процесів, що відбуваються у всьому організмі [132]. У зв'язку з цим особливого значення набуває вивчення мінералізуючої функції слини у осіб, що зазнали дії термічної травми.

У пацієнтів досліджених груп були визначені вміст кальцію, неорганічного фосфору, рівень лужної фосфатази у ротовій рідині.

Рівень кальцію у ротовій рідині хворих основної групи становив $(2,03 \pm 0,15)$ ммоль/л. Рівень кальцію у осіб контрольної групи при клінічно здорових тканинах пародонта становив $(1,15 \pm 0,02)$ ммоль/л. Таким чином у хворих на опікову хворобу відмічається значне – на 176,5 % підвищення рівня кальцію у ротовій рідині. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень кальцію у змішаній слині становив $(1,71 \pm 0,06)$ ммоль/л. Підвищення статистично достовірне і становить 147,8 %.

Підвищена концентрація кальцію в слині можливо пов'язана з посиленою фільтрацією слинними залозами кальцію в результаті гіперкальціємії і переважанням процесів демінералізації в твердих тканинах зуба.

Концентрація неорганічного фосфату у ротовій рідині осіб контрольної групи з клінічно здоровими тканинами пародонта становила $(5,33 \pm 0,21)$ ммоль/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень фосфору у змішаній слині був достовірно ($p < 0,05$) зменшений і становив $(4,91 \pm 0,19)$ ммоль/л. Це на 7,9 % менше, ніж у контрольній групі. У хворих на опікову хворобу відмічене статистично достовірне ($p < 0,05$) більше зниження (на 18,9 %) концентрації неорганічного фосфату у ротовій рідині – до $(4,59 \pm 0,16)$ ммоль/л, що становить 86,1 % від рівня контролю.

Для вивчення якісного стану кальцій-фосфорного обміну визначали коефіцієнт Ca/P, що характеризує долю розчинного кальційфосфату. Одночасно з кількісними змінами вмісту кальцію і фосфору у ротовій рідині відбувалися й істотні якісні зміни, які характеризують співвідношення Ca/P. Коефіцієнт Ca/P у осіб контрольної групи становив 0,22. У хворих на опікову хворобу він становить 0,44 що складає 200,0 % від рівня коефіцієнта контрольної групи. Такий характер коефіцієнту свідчить, що зниження рівня фосфору було істотніше порівняно з підвищенням рівня кальцію. У осіб групи порівняння із захворюваннями пародонта співвідношення кальцію і фосфору –

коефіцієнт Са/Р становить 0,35. Це складає 159,1 % від рівня коефіцієнта контрольної групи.

При дослідженні ферментів у слині виявлено порушення синтезуючих процесів в слинних залозах. У ротовій рідині вміст лужної фосфатази значно знижений. Це призводить до недостатнього приєднання іонів кальцію і фосфату до поверхні емалі і тим самим знижує мінералізуючу функцію слини.

У осіб контрольної групи з клінічно здоровими тканинами пародонта вміст лужної фосфатази у ротовій рідині становив $(0,95 \pm 0,03)$ ммоль/год/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта концентрація лужної фосфатази у змішаній слині становила $(1,09 \pm 0,03)$ ммоль/год/л. Збільшення рівня лужної фосфатази становить 14,7 % і статистично достовірне ($p < 0,05$). Наявність опікової хвороби значно підвищує концентрацію лужної фосфатази у ротовій рідині до $(1,12 \pm 0,03)$ ммоль/год/л. Це на 17,9 % більше аналогічного показника у пацієнтів контрольної групи. Різниця показників статистично достовірна, ($p < 0,05$) – рисунок 3.13.

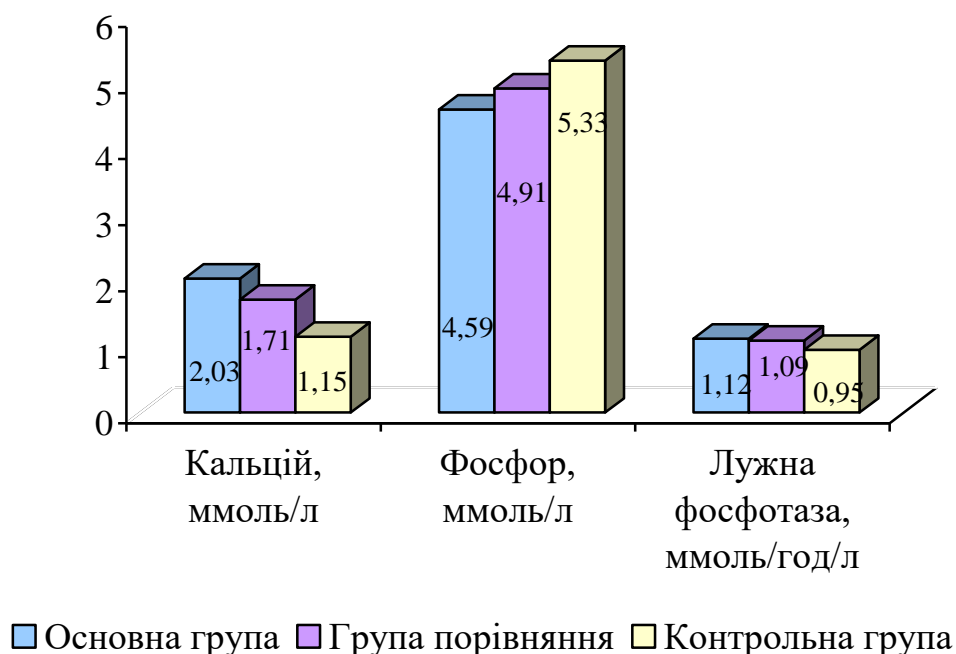


Рис. 3.13. Рівень показників мінерального обміну у ротовій рідині.

α -амілаза – фермент, що гідролізує полісахариди (крохмаль, глікоген) до декстрину і мальтози. До складу ферменту входить кальцій, який стабілізує її активність. Найбільша активність α -амілази відмічається в привушній залозі, менша – в підщелепній, а в під’язиковій залозі визначаються лише сліди α -амілази [138,160]. У контрольній групі активність α -амілази у змішаній слині становить до $(8,61 \pm 0,23)$ мкмоль/мл/хв. У хворих групи порівняння активність α -амілази достовірно знижена до $(7,11 \pm 0,02)$ мкмоль/мл/хв або на 17,4 % від контролю, що характеризує пригнічення ферментативної функції в слинних залозах. У пацієнтів основної групи її активність знижена до $(6,87 \pm 0,23)$ мкмоль/мл/хв., тобто на 20,2 %. Це значно відрізняється від даних контрольної групи – рисунок 3.14.

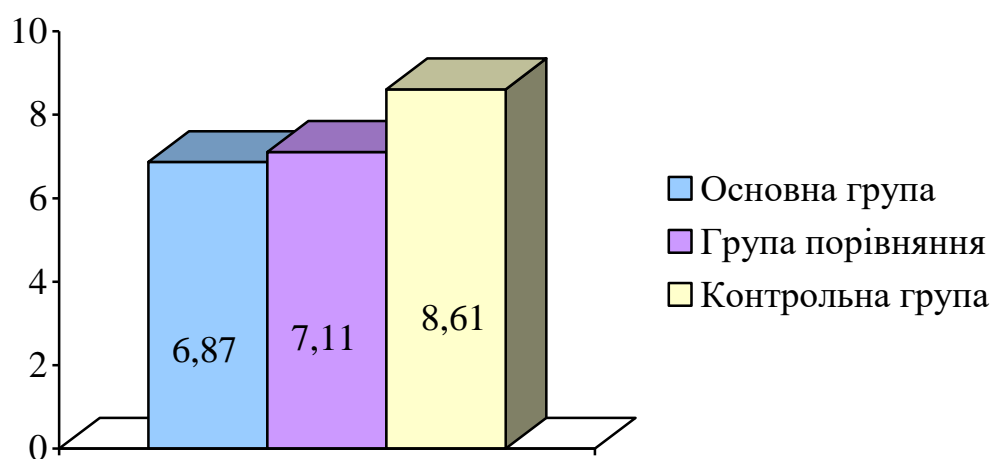


Рис. 3.14. Активність α -амілази у ротовій рідині.

Враховуючи наявність порушень мінерального обміну у ротовій рідині, у пацієнтів досліджених груп були визначені вміст кальцію, неорганічного фосфору, активність лужної фосфатази в плазмі крові.

Кісткова тканина є активною метаболічною системою, яка постійно самооновлюється за рахунок процесів резорбції та формування (моделювання і ремоделювання). Рівень кальцію в сироватці крові впливає на активність процесів

ремоделювання кісткової тканини. Концентрація кальцію у сироватці крові людини підтримується на сталому рівні (2,25 – 2,55) ммоль/л та ретельно регулюється (денні коливання до 4 %) [92,95,170]. Відомо, що 99 % кальцію всього організму людини міститься у кістковій тканині, яка функціонує як його депо. У разі порушення рівня кальцію у крові гомеостатичні механізми організму будуть працювати на руйнування кісткової тканини, щоб нормалізувати його рівень. З іншого боку порушення мінерального обміну в кістковій тканині (навіть і альвеолярного відростка щелеп) знаходять своє відображення у вмісті основних мінеральних компонентів кістки (кальцію і фосфору) в сироватці крові [186,198,226].

Проведене дослідження виявило, що рівень кальцію у сироватці крові у хворих основної групи становив $(2,54 \pm 0,04)$ ммоль/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень кальцію у сироватці крові становив $(2,41 \pm 0,02)$ ммоль/л. Рівень кальцію у осіб контрольної групи при клінічно здорових тканинах пародонта становив $(2,35 \pm 0,02)$ ммоль/л. Кількісні зміни кальцію у відсотках 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. Відмічені статистично достовірні ($p < 0,05$) відмінності вмісту кальцію у сироватці крові у хворих на опікову хворобу та пацієнтів із захворюваннями пародонта.

Подібні тенденції виявлено по відношенню до кількісних змін рівня фосфору. Концентрація фосфору у осіб контрольної групи з клінічно здоровими тканинами пародонта становила $(1,03 \pm 0,01)$ ммоль/л. У пацієнтів групи порівняння із захворюваннями пародонта рівень фосфору у сироватці крові

становив $(1,09 \pm 0,02)$ ммоль/л. Наявність захворювань пародонта – генералізованого пародонтиту – приводить 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 даної категорії пацієнтів. У хворих на опікову хворобу відмічене статистично достовірне ($p < 0,05$) більше зростання (на 17,4 %) концентрації фосфору у сироватці крові – до $(1,21 \pm 0,03)$ ммоль/л. Це може свідчити про більш виражені у них процеси руйнування кісткової тканини – рисунок 3.15.

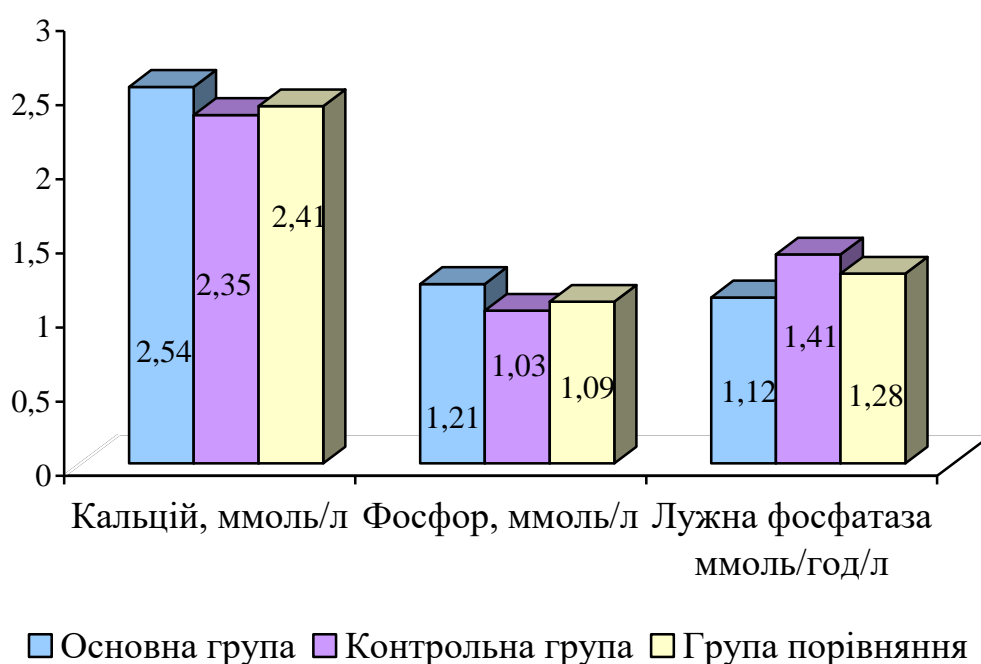


Рис. 3.15. Рівень показників мінерального обміну у крові.

Одночасно з кількісними змінами вмісту кальцію і фосфору у сироватці крові відбувалися й істотні якісні зміни, які характеризують співвідношення Ca/P. Коефіцієнт Ca/P у осіб контрольної групи становив 2,28. У хворих на опікову хворобу основної групи він становить 2,13 що складає 93,0 % від рівня коефіцієнта контрольної групи. Такий характер коефіцієнту свідчить, що підвищення рівня фосфору було істотніше порівняно з підвищенням рівня кальцію. У осіб групи порівняння із захворюваннями пародонта

співвідношення кальцію і фосфору – коефіцієнт Ca/P становить 2,21. Це складає 96,9 % від рівня коефіцієнта контрольної групи.

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. Різниця показників статистично достовірною, ($p < 0,05$) – див. рис. 3.15.

Отримані результати свідчать про пригнічення відновних процесів в кістковій тканині та поширення деструктивних процесів які розвиваються в організмі хворих при дії опікової травми.

Порушення метаболізму в кістковій тканині, викликане екзо- чи ендогенними факторами, сприяють розвитку дистрофічних змін у кістці альвеолярного відростка. На фоні дистрофічних змін в кістковій тканині пародонта мікроорганізми можуть реалізовувати свій агресивний пародонтопатогенний потенціал. Корекція метаболічних порушень структурно-функціонального стану кісткової системи, в тому числі і альвеолярної кістки позволить призупинити процеси її резорбції і активувати формування кісткової тканини.

3.4. Особливості структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на опікову хворобу за даними двофотонної рентгенівської денситометрії

Стан кісткової тканини визначається її щільністю, а також активністю перебігу метаболічних процесів. Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини, діагностики метаболічних остеопатій, аналізу ефективності остеотропного лікування застосовують метод двофотонної рентгенівської денситометрії. Визначення щільності кісткової тканини – метод кількісного

аналізу стану кісток, який дозволяє визначити кількість кісткової тканини на одиницю об'єму [150].

З метою вивчення впливу опікової хвороби на мінеральну щільність кісткової тканини було проведено дослідження з використанням рентгенівської денситометрії. Його проводили на денситометрі DEXA (фірма LUNAR) у 30 хворих на опікову хворобу (22 чоловіків та 8 жінок) віком від 17 до 55 років після виписки із стаціонару, в період реконвалесценції. Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини проводили в поперековому відділі хребта на рівні L₁-L₄. Групу порівняння склали 30 клінічно здорових жителів Тернопільської області із бази даних консультативно-діагностичного центру ТДМУ.

Антропометричні показники досліджуваної групи представлені у таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Основні антропометричні показники пацієнтів досліджуваних груп

Антропометричний показник	Хворі на опікову хворобу		Контрольна група	
	Чоловіки, n = 22	Жінки, n = 8	Чоловіки, n = 15	Жінки, n = 15
Вік (роки)	36,54±0,73	40,52±1,75	39,04±0,03	43,16±1,05
Маса тіла (кг)	72,13±1,09	61,26±0,12	76,25±1,09	68,18±0,11
Ріст (см)	174,13±1,02	168,14±1,07	176,09±1,02	172,21±1,07

Згідно даних таблиці 3.7 порівнювані групи суттєво не відрізнялись між собою за основними антропометричними показниками. Це свідчить про репрезентативність результатів порівняння їх показників, отриманих в подальших дослідженнях.

Для встановлення факторів ризику остеодифіцитних станів і визначення вмісту мінералів у кістковій тканині поперекового відділу хребта у хворих на опікову хворобу був проведений аналіз денситограм за такими показниками:

вміст мінералів у кістковій тканині (ВМС – Bone mineral content), г. – вміст мінералів, який на 95 % обумовлений солями кальцію; мінеральна щільність кісткової тканини (BMD – Bone mineral density), г/см²; Age-Matched, який відображає відсоткове відхилення мінеральної щільності кісткової тканини пацієнта від середнього популяційного показника ідентичної раси і статі і віку; Z-рахунок – стандартизоване відхилення від цього ж показника, а також геометричні параметри хребців поперекового відділу хребта. Саме ці показники характеризують мінеральну щільність кісткової тканини пацієнта відносно мінеральної щільності кісткової тканини здорових людей тієї ж популяції, статі і віку.

При порівнянні вмісту мінералів у кістковій тканині за показником вміст мінералів у кістковій тканині (ВМС) встановлено, що в L₁, L₂, L₃, L₄ так і сумарно в ділянці L₁-L₄ цей показник достовірно нижчий у хворих на опікову хворобу. У числовому вираженні вміст мінералів у кістковій тканині у L₁, L₂, L₃, L₄ зменшується відповідно на 16,1 %, 13,6 %, 4,0 %, 9,6 % а сумарно в ділянці L₁-L₄ на 11,8 % (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

**Вміст мінералів у кістковій тканині поперекового відділу хребта
хворих на опікову хворобу**

Вміст мінералів у кістковій тканині (показник ВМС), г	Група обстежених	
	Контроль (здорові), n = 30	Хворі на опікову хворобу, n = 30
Хребець L ₁ ,г	16,42±0,16	13,78±0,56
Хребець L ₂ ,г	18,66±0,17	16,12±0,57
Хребець L ₃ ,г	21,04±0,20	17,91±0,68
Хребець L ₄ ,г	22,74±0,22	20,54±0,67
Хребці L ₁ - L ₄ ,г	78,89±0,64	69,54±1,33

Порівняння мінеральної щільності кісткової тканини у тих же ділянках вказує на тенденцію до зменшення її у хворих на ОХ відносно здорових у ділянці L₁, L₂, L₃, L₄. У L₁, L₂, L₃, L₄ та L₁-L₄ зниження мінеральної щільності кісткової тканини статистично достовірне і становить відповідно 11,3 %, 1,7 %, 3,3 %, 5,1 % та 5,4 %. Отримані дані представлені у таблиці 3.9.

Таблиця 3.9

**Мінеральна щільність кісткової тканини поперекового відділу хребта
у хворих на опікову хворобу**

Мінеральна щільність кісткової тканини (показник BMD), г/см ²	Група обстежених	
	Контроль (здорові), n = 30	Хворі на опікову хворобу, n = 30
Хребець L ₁ ,г/см ²	1,15±0,01	1,02±0,09
Хребець L ₂ ,г/см ²	1,20±0,01	1,18±0,08
Хребець L ₃ ,г/см ²	1,21±0,01	1,17±0,06
Хребець L ₄ ,г/см ²	1,19±0,01	1,12±0,06
Хребці L ₁ - L ₄ ,г/см ²	1,18±0,01	1,12±0,06

Аналіз відхилення даних мінеральної щільності кісткової тканини від середньопопуляційного показника ідентичної раси, статі і віку по T- і Z-рахунках у абсолютному та відсотковому значенні представлено у таблиці 3.10.

Результати проведеного дослідження хребців поперекового відділу хребта за показниками висоти, ширини і площі представлені у таблиці 3.11.

Таблиця 3.10

**Відхилення мінеральної щільності кісткової тканини хворих на
опікову хворобу від середнього популяційного показника**

	T-рахунок				Z-рахунок			
	од.		%		од.		%	
	Здорові, n = 30	Хворі, n = 30	Здорові, n = 30	Хворі, n = 30	Здорові, n = 30	Хворі, n = 30	Здорові, n = 30	Хворі, n = 30
Хребець L ₁ ,	-0,12± 0,05	-1,79± 0,28	98,08± 0,05	92,43± 0,38	-0,06± 0,05	-0,08± 0,05	101,4± 0,18	90,10± 2,62
Хребець L ₂ ,	-0,12± 0,04	-1,59± 0,30	97,60± 0,45	94,93± 0,28	0,08± 0,05	-0,70± 0,24	104,17± 0,06	92,60± 2,52
Хребець L ₃ ,	-0,08± 0,04	-0,45± 0,27	99,28± 0,17	96,40± 0,19	0,12± 0,06	-0,31± 0,26	103,68± 0,61	96,79± 2,68
Хребець L ₄ ,	0,19± 0,04	-1,41± 0,36	94,81± 2,35	89,00± 0,88	-0,08± 0,06	-0,08± 0,01	100,67± 0,51	94,72± 3,21
Хребці L ₁ – L ₄ ,	-0,1± 0,03	-1,10± 0,31	97,85± 0,38	95,00± 0,99	0,07± 0,05	-0,56± 0,01	103,87± 0,55	94,21± 2,70

Таблиця 3.11

**Геометричні показники хребців поперекового відділу хребта у хворих
на опікову хворобу**

Показник		Група обстежених	
		Контроль (здорові), n = 30	Хворі на опікову хворобу, n = 30
Висота, см	L ₁	3,36±0,02	3,28±0,27
	L ₂	3,57±0,04	3,42±0,26
	L ₃	3,62±0,02	3,59±0,23
	L ₄	3,73±0,02	3,77±0,23
Ширина ,см	L ₁	4,20±0,02	3,96±0,14
	L ₂	4,26±0,02	4,11±0,06
	L ₃	4,53±0,03	4,38±0,12
	L ₄	4,96±0,03	4,84±0,28
Площа, см	L ₁	14,13±0,12	13,01±0,01
	L ₂	14,97±0,11	14,02±0,01
	L ₃	16,69±0,14	15,79±0,16
	L ₄	18,44±0,17	18,13±0,07

З метою уточнення діагностичної цінності показників мінерального обміну і біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини був проведений аналіз досліджуваних показників залежно від структурно-функціонального стану кісткової тканини (табл. 3.12).

Аналіз показників денситограм свідчив про наявність змінених показників кісткового метаболізму, що відповідали остеопорозу та остеопенії II і III ступеня і достовірно відрізнялися від популяційних.

Таблиця 3.12

Показники мінерального обміну і метаболізму кісткової тканини крові в залежності від структурно-функціонального стану кісткової тканини

Група дослідження, n	Кальцій, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Лужна фосфатаза, ммоль/год/л
МЩКТ в нормі (+1 <T> -1), n=10	2,24±0,13	1,08±0,05	1,60±0,16
Остеопенія (-2,5 <T< -1), n=17	2,47±0,29	1,16±0,06	1,33±0,17
Остеопороз (T< -2,5), n=3	2,55±0,07	0,96±0,05	1,27±0,01

У результаті проведеного дослідження мінеральної щільності кісткової тканини встановлено, що частка остеодefіцитних станів серед хворих на опікову хворобу складала 81,4 % обстежених, причому спостерігали великий відсоток остеопенічних уражень – 61,8 % опікових реконвалесцентів (рис. 3.16.).

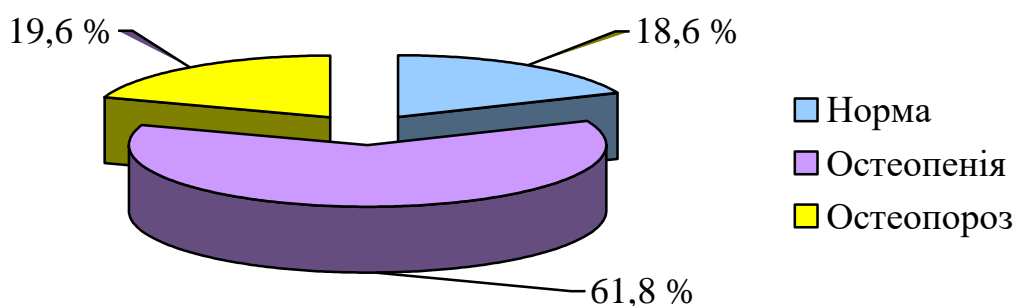


Рис. 3.16. Розподіл хворих в залежності від стану мінеральної щільності кісткової тканини.

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 % обстежених, а саме – остеопенія у 60,0 %, остеопороз у 30,0 % (рис. 3.17.).

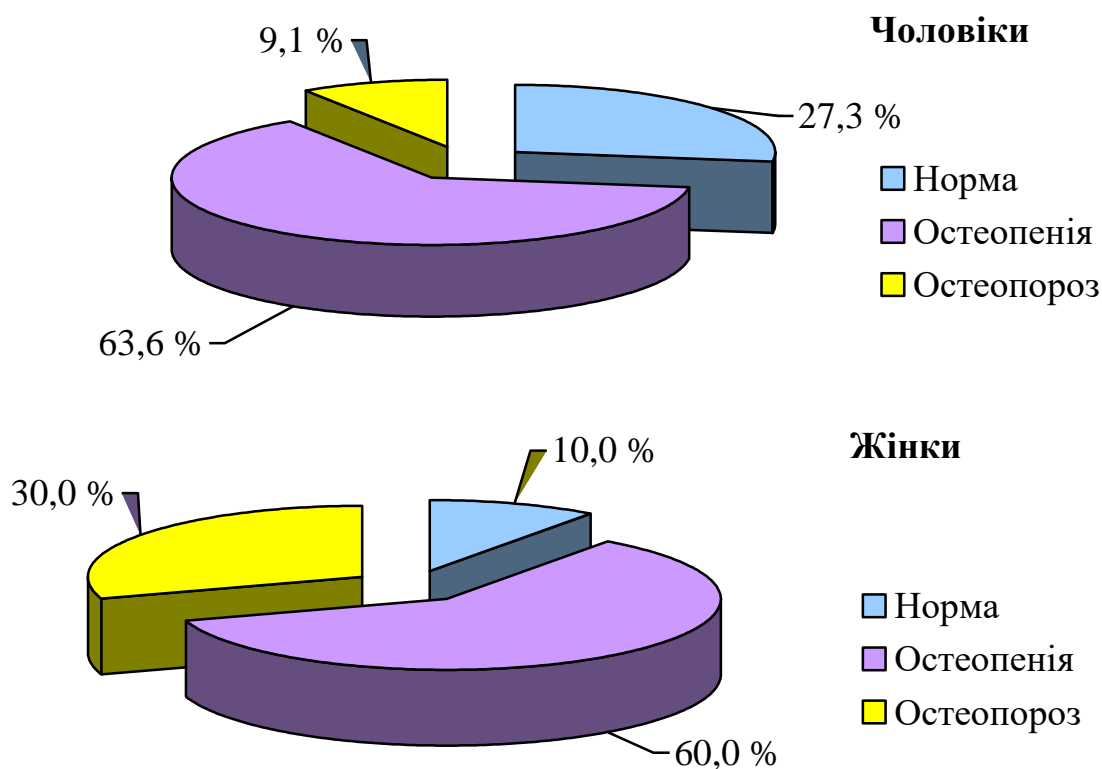


Рис. 3.17. Розподіл хворих в залежності від стану мінеральної щільності кісткової тканини по статі.

Проаналізувавши залежність мінеральної щільності кісткової тканини від вікового фактору встановлено, що у жінок віком $(34,5 \pm 1,2)$ років, а у чоловіків у віці $(42,3 \pm 1,1)$ років показники відповідають нормі.

Проведеними дослідженнями встановлено, що вміст кальцію у сироватці крові зростає відповідно до стану кісткової тканини (норма \rightarrow остеопенія \rightarrow 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.

Таким чином, проведений аналіз статистично підтверджених денситометричних змін структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на опікову хворобу показав зменшення вмісту мінеральних компонентів кісткової тканини та зміни геометричних характеристик хребців поперекового відділу хребта. Проведені дослідження показали наявність різнопланових порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини скелету (норма / остеопенія I-II-III ступеня / остеопороз) і метаболізму кісткової тканини у хворих на опікову хворобу.

У зв'язку з цим виникає потреба оптимізації діагностики, планування комплексу адекватних лікувальних заходів (терапевтичних втручань тощо) при захворюваннях тканин пародонта для кожного конкретного хворого, з урахуванням структурно-функціонального стану кісткової тканини організму і альвеолярного відростка щелеп.

Дані проведених у даному розділі досліджень висвітлені у наступних опублікованих роботах:

1. 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. 168-168.
2. Бойцанюк С.І. Індексна оцінка стану пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Науковий вісник Ужгородського університету серія Медицина. – УжНУ "Говерла". – 2008. – Випуск 33. – С. 177-179.
3. 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.
4. 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.

5. 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.

6. Бойцанюк С.І. Розповсюдженість захворювань тканин пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Новини стоматології. – 2009. – № 2 (59) – С. 82-85.

7. 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. 117-117.

8. 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.

9. Бойцанюк С.І. Особливості метаболізму та структурно-функціонального стану пародонта у хворих на опікову хворобу / С.І. Бойцанюк // Наук. -практ. конф., 2011: матеріали конф. – Тернопіль. – 2011. – С. 76-77.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

4.1. Структура привушної та підщелепної слинних залоз морських свинок контрольної групи

Привушна слинна залоза морської свинки вкрита сполучнотканинною капсулою, від якої відходять перегородки, що ділять паренхіму на часточки. В сполучній тканині перегородок виявляються судини та вивідні протоки. Паренхіма складається з білкових ацинусів до складу яких входять секреторні відділи, вставні протоки та посмуговані протоки (рис. 4.1.).

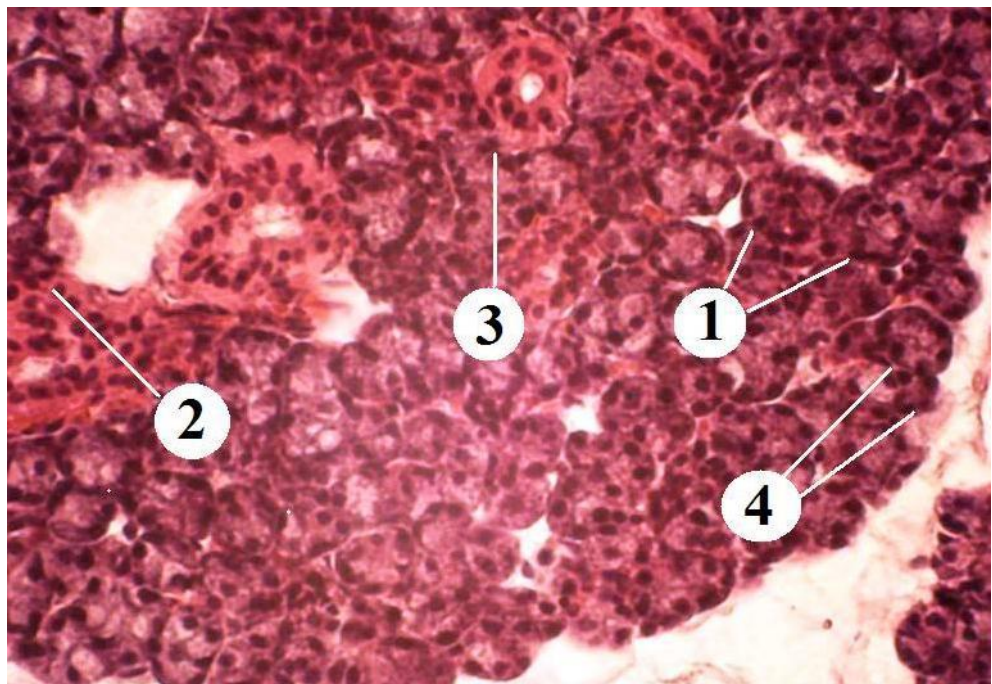


Рис. 4.1. Структура привушної залози морської свинки в нормі. Забарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Характерна часточкова будова паренхіми. Типові білкові ацинуси (1) складаються з секреторних відділів, вставних (2) та посмугованих (3) проток. Міоепітеліальні клітини (4) охоплюють структурні компоненти ацинусів.

Секреторні відділи утворені базофільними сероцитами призматичної форми. Інтенсивно базофільні ядра мають округлу форму і лежать в базальній частині клітин. Зовні сероцити охоплюють міоепітеліальні клітини, їх плоскі ядра лежать довкола секреторних клітин і створюють характерну картину поліптихіальності (багатошаровості).

Такі ж міоепітеліальні клітини виявляються у вставних та посмугованих протоках. Вставні протоки мають світлобазофільне забарвлення, найменший діаметр, утворені кубічними епітеліоцитами із центрально розташованими ядрами. Посмуговані протоки вирізняються виразним оксифільними забарвленням.

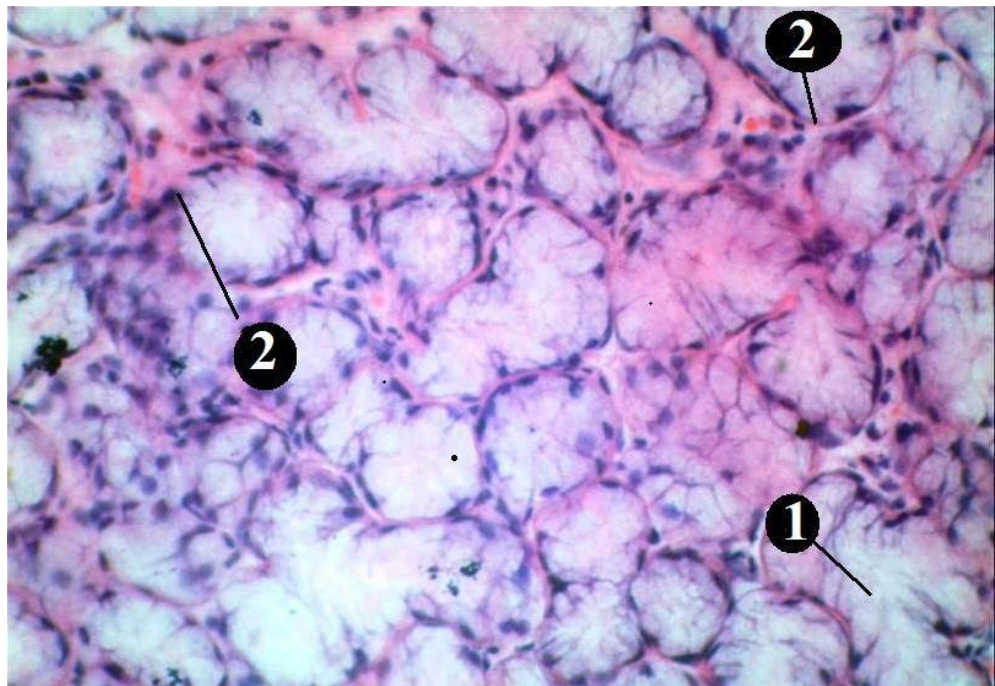


Рис. 4.2. Фрагмент підщелепної залози морської свинки в нормі. Забарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Слизові ацинуси (1) трубчастої форми, серозні півмісяці Джіануцці (2) в змішаних слизово-білкових ацинусах.

Ядра призматичних клітин зміщені з базальних полюсів до центру, цитоплазма в базальній частині інтенсивніше забарвлена. Вивідні протоки

дрібного калібру, які лежать в перегородках між часточками складаються з псевдобагатошарового епітелію та сполучної тканини. Великі протоки мають багатошаровий епітелій.

Підщелепні залози морських свинок складаються переважно зі змішаних білково-слизових та слизових ацинусів, а також невеликої кількості білкових ацинусів. Секреторні відділи змішаних та слизових ацинусів мають тубулярну форму. Мукоцити мають світле забарвлення, плоскі ядра лежать в базальній частині клітин, апікальна частина заповнена крупними гранулами слизу. В змішаних ацинусах біля мукоцитів виявляються серозні півмісяці Джіануцці, які утворені виразно базофільними серицитами (рис. 4.3.).

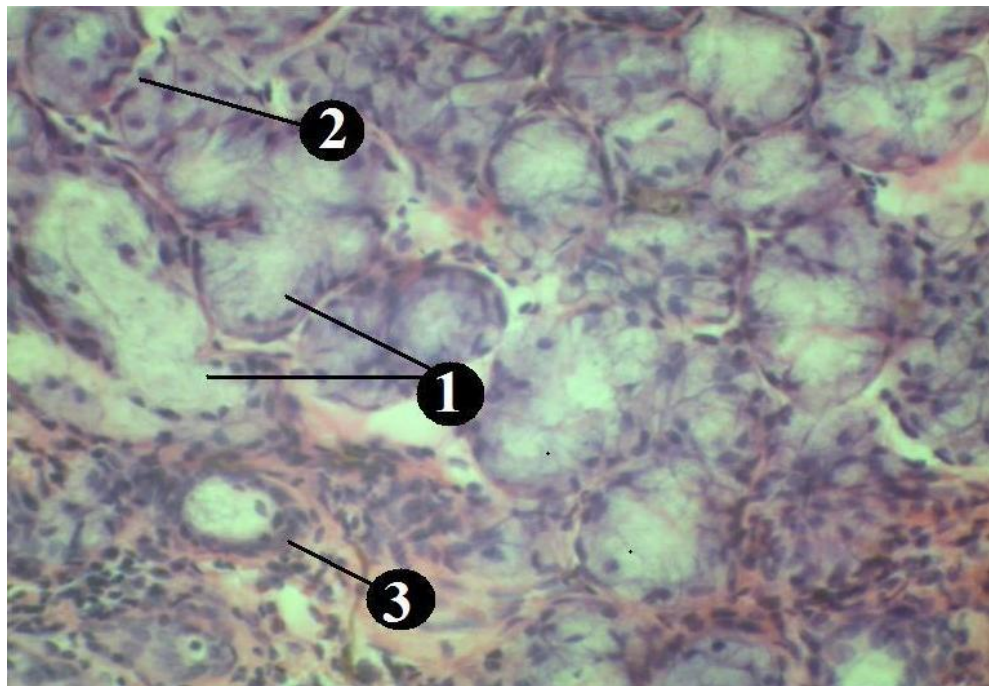


Рис. 4.3. Фрагмент підщелепної залози морської свинки в нормі. Забарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Змішані ацинуси (1) та невелика кількість серозних ацинусів (2). Міжчасточкова вивідна протока (3) в сполучній тканині перегородки.

4.2. Особливості структурної перебудови привушних та підщелепних слинних залоз на 7 добу після тяжкої термічної травми

На 7 добу експерименту більш виразні зміни спостерігали в привушній залозі. Перш за все це стосувалось структурних елементів кровоносного русла. Судини як паренхіми так і строми залози були помірно розширені та повнокрівні. В просвітах венул нерідко виявляли скупчення формених елементів крові. Периваскулярні простори були просвітлені, іноді клітини крові виявляли поза просвітом судин. Капсула залози суттєво не змінювалась, міжчасточкові перегородки та прошарки сполучної тканини між ацинусами були дещо просвітлені, з ознаками набряку (рис. 4.4.).

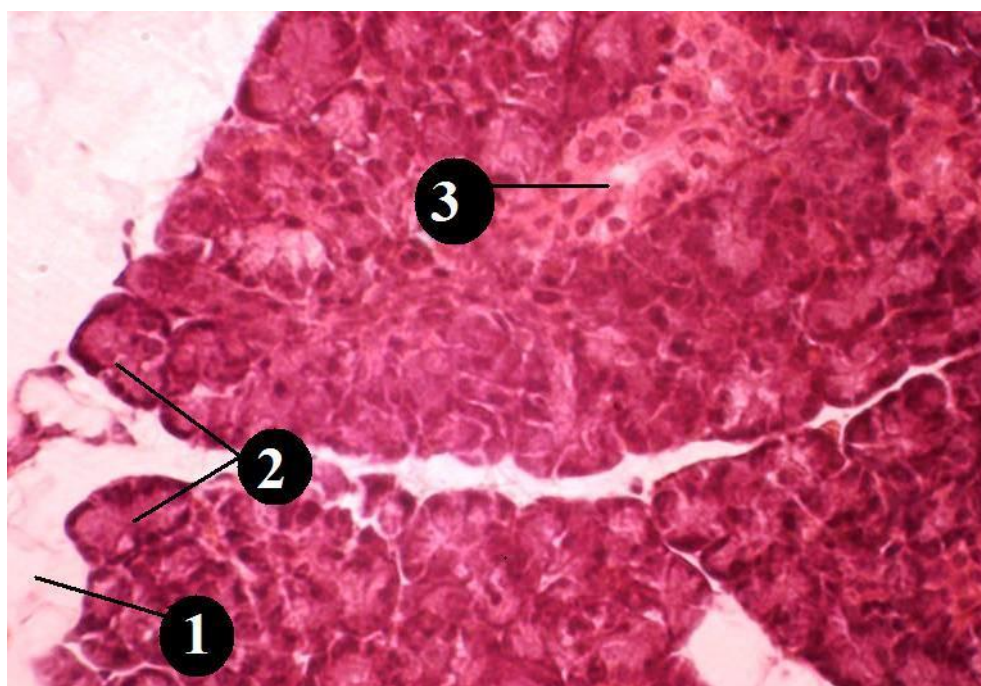


Рис. 4.4. Структура привушної залози морської свинки на 7 добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Просвітлення сполучнотканинних елементів (1), виразна базофілія серицитів (2). Посмугована протока із невпорядкованим розташуванням ядер епітеліоцитів (3).

Секреторні відділи ацинусів мали неправильну овальну форму з хвилястими обрисами порівняно з залозами інтактних тварин. Сероцити були виразно базофільними. Округлі ядра гландулоцитів зміщені з базального полюса клітин ближче до центру. Ядра міоепітеліальних клітин довкола структурних компонентів ацинусів мали овальну форму та нечітко вирізнялись в секреторних відділах та вставних протоках і краще були видимі в посмугованих протоках. Вставні протоки погано контурувались на фоні інтенсивно базофільних секреторних відділів. Посмуговані протоки зберігали характерне оксифільне забарвлення, просвіти їх були дещо розширеними. Слід зазначити, що в епітеліоцитах цих проток часто ядра були розташовані на різній відстані від базальних мембран, що створювало вигляд псевдобагатошарового епітелію. І вставні, і посмуговані протоки ацинусів зустрічались в достатній кількості (рис. 4.5.).

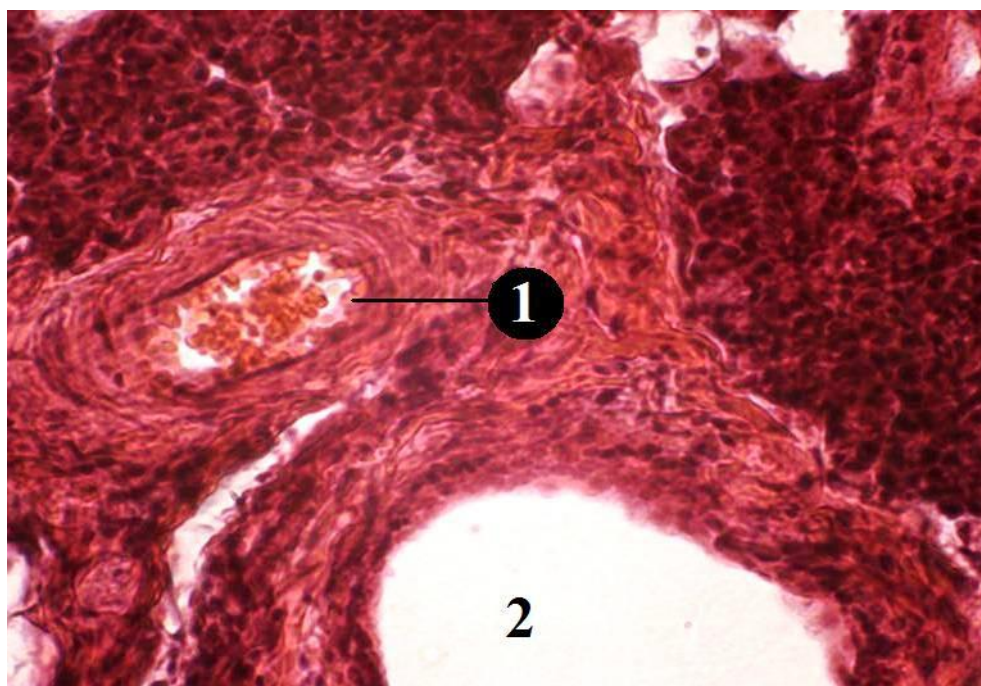


Рис. 4.5. Міжчасточкова перегородка привушної залози експериментальної тварини на 7 добу після опіку. Забарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Виразне кровонаповнення судин (1), міжчасточкова (2) вивідна протока.

Внутрічасточкові вивідні протоки мали характерну будову (одношаровий призматичний епітелій та власна пластинка), просвіти їх були незначними. У міжчасточкових протоках виразних змін не було виявлено.

Структурні зміни в підщелепних слинних залозах в цей термін досліджу були менше виражені, аніж в привушних. В сполучній тканині їх строми також спостерігали помірно кровонаповнені судини мікроциркуляторного русла та просвітлення периваскулярних просторів (рис. 4.6.).

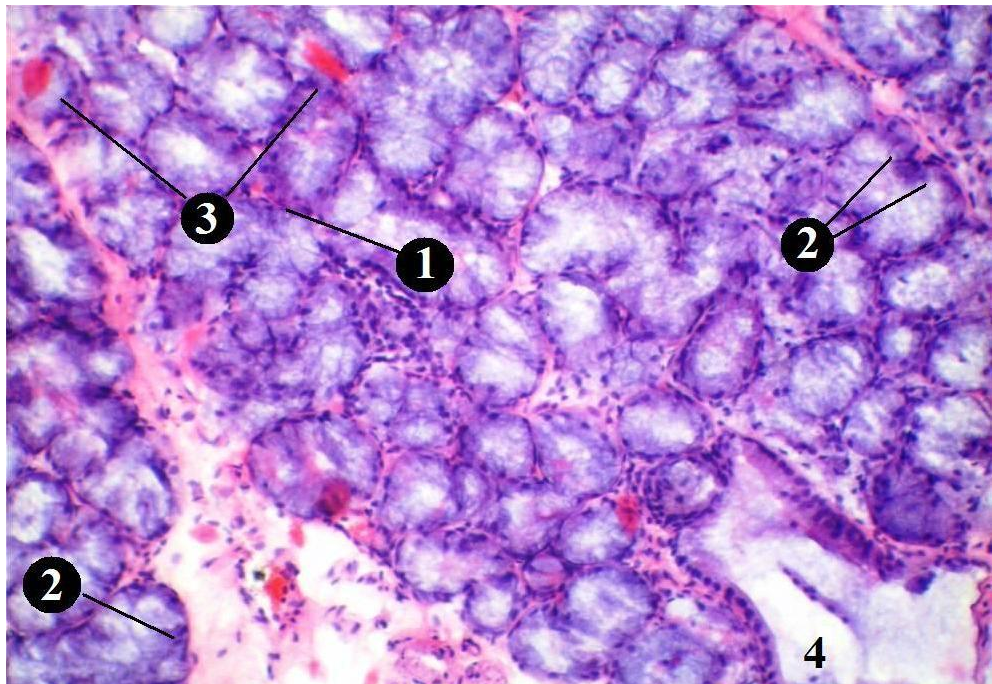


Рис.4.6. Фрагмент підщелепної залози морської свинки на 7 добу після нанесення опікової травми. Забарвлення гематоксиліном еозином. 3б. х 400.

Добре виражена часточкова будова паренхіми із змішаними ацинусами (1), інтенсивно базофільні серозні півмісяці (2), виразне кровонаповнення судин (3), міжчасточкова вивідна протока із гомогенним вмістом (4).

Зміни в нечисленних серозних відділах підщелепних слинних залоз були тотожними з паренхіматозними елементами привушних залоз: сероцити їх були виразно базофільними, а форма цих ацинусів втрачала форму чітких овалів.

Менше зміненими виглядали слизові відділи досліджуваного органа, мукоцити секреторних відділів містили гранули дещо більші, ніж у групі порівняння. Зате в змішаних секреторних відділах поруч з такими світлими мукоцитами добре вирізнялись білкові півмісяці утворені інтенсивно базофільними сероцитами. Вставні та посмуговані протоки в паренхімі виявлялись рідше, ніж у привушній залозі і за будовою не відрізнялись від останньої.

Описані зміни свідчать, що 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. Слизові та змішані ацинуси підщелепної залози менше змінені. Вивідні протоки зазначених залоз не мають яскраво виражених змін в цей термін дослідження.

4.3. Морфологічний стан привушних та підщелепних слинних залоз на 14 добу експерименту

В стадії септикотоксемії опікової хвороби експериментальних тварин наростали зміни в привушній залозі. Судини були менше кровонаповнені, ознаки набряку в елементах стромы зменшувались. Цитоплазма сероцитів забарвлювалась неоднорідно, містила дрібну зернистість, ядра були інтенсивно базофільними. Такими ж інтенсивно забарвленими були ядра міоепітеліальних клітин.

Вставні протоки погано вирізнялись в паренхімі, проте і в їх цитоплазмі спостерігали дрібну зернистість. Цитоплазма клітин посмугованих проток була гомогенізованою, ядра клітин розташовувались в базальному полюсі клітин, що свідчило про зменшення інвагінацій цитолемі та порушення транспорту іонів через цитоплазму цих клітин (рис. 4.7.).

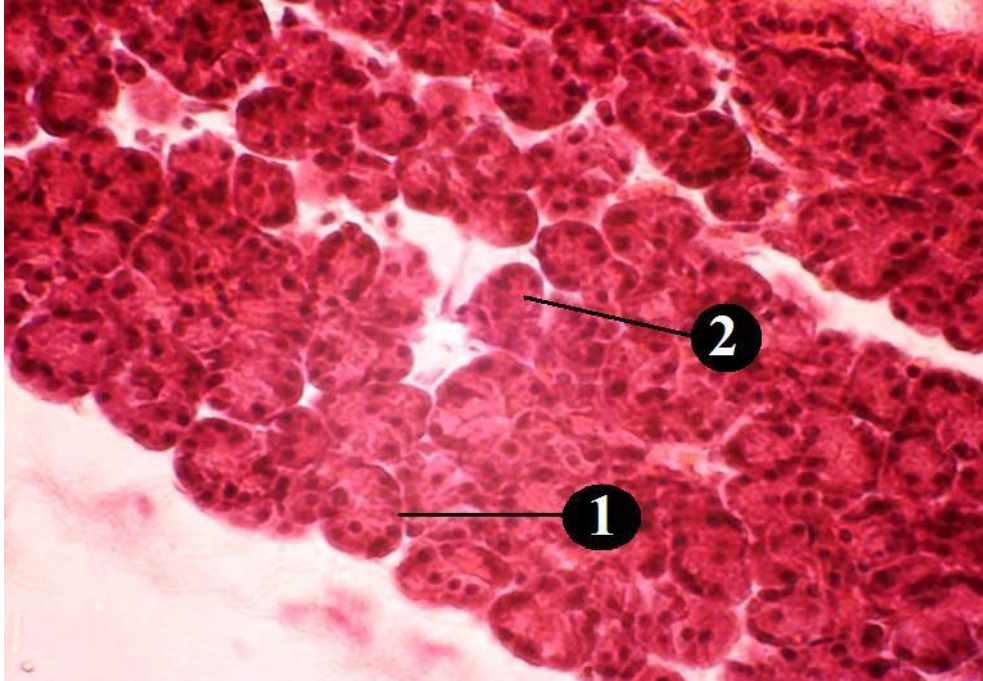


Рис. 4.7. Паренхіма привушної слинної залози морської свинки в стадії септикотоксемії. Забарвлення гематоксилином еозином. Зб. х 400.

Дрібна зернистість цитоплазми серицитів (1). Волокнисті структури в міжчасточкових септах (2).

В міжчасточкових септах виявляли достатньо оксифільних волокон, кровонаповнення судин було виразно меншим, ніж в попередній термін дослідю. Цитоплазма епітеліоцитів вивідних проток була менш базофільною, висота клітин порівняно з інтактною групою нижча (рис. 4.8.).

Помітні зміни виявлялись в цей термін дослідю і в змішаних та слизових відділах підщелепних залоз. Кровоносні судини паренхіми і строми були помірно кровонаповнені. Зміни у серозних ацинусах, внутрішньочасточкових та міжчасточкових протоках були тотожними описаним у привушних залозах. В мукоцитах змішаних та слизових ацинусів спостерігалась дрібна вакуолізація цитоплазми, гранули слизу виглядали щільнішими (рис. 4.9.).

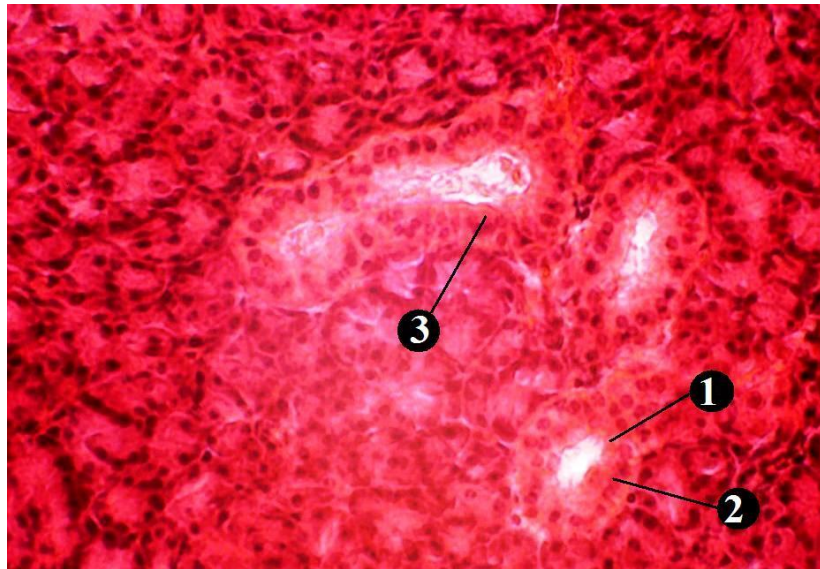


Рис. 4.8. Паренхіма привушної слинної залози морської свинки в стадії септикотоксемії. Збарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Гомогенізована цитоплазма клітин посмугової протоки (1), відсутність базофільної посмугованості (2), розширення її просвіту, оксифільний вміст у ньому (3).

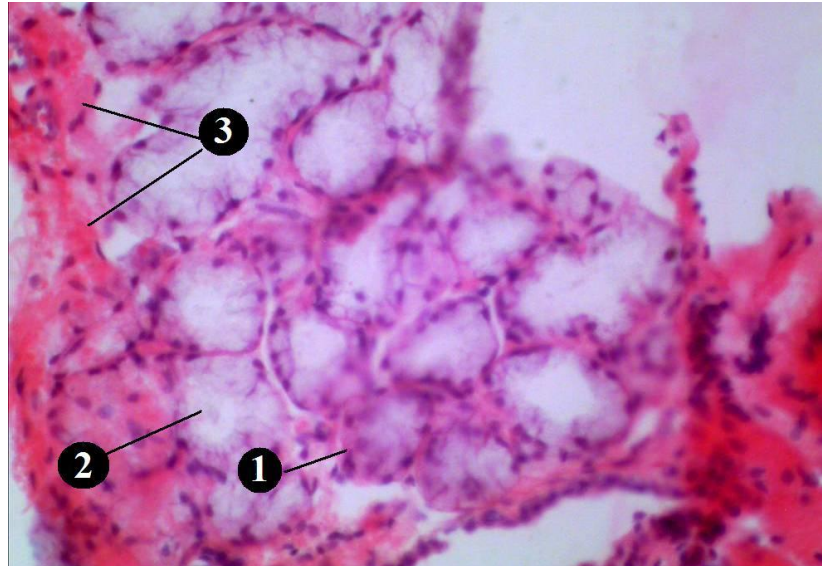


Рис. 4.9. Паренхіма привушної слинної залози морської свинки в стадії септикотоксемії. Збарвлення гематоксиліном еозином. Зб. х 400.

Ущільнення ядер та дрібна зернистість в секреторних клітинах білкових ацинусів (1), вакуолізація цитоплазми мукоцитів (2), оксифільні волокна в сполучній тканині строми (3).

Виявлені зміни свідчать про наростання негативних наслідків структурної перебудови слинних залоз на фоні підвищення вмісту токсинів у крові піддослідних тварин на 14 добу експерименту, що відповідає стадії септикотоксемії. Зазначені зміни характерні для проявів білкової дистрофії (або зернистої), що є більше вираженою в білоксинтезуючих клітинах серозних ацинусів та дещо меншою в мукоцитах та вивідних протоках досліджуваних залоз, що суттєвим чином впливає на якісні та кількісні характеристики ротової рідини і відповідно прямо чи опосередковано відображається на стані органів порожнини рота.

Дані проведених у даному розділі досліджень висвітлені у наступних опублікованих роботах:

1. Андрієшин О.П. Морфологічний стан слинних залоз на тлі опікової хвороби / О.П. Андрієшин, С.І. Бойцанюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2012. – № 1 (14). – С. 9-11.

РОЗДІЛ 5

СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ, ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ

4.1. Зміни клітинного імунітету у хворих на опікову хворобу

Опікова травма створює сприятливі умови для виникнення, розвитку і генералізації інфекції через втрату на великій площі захисного покриву, порушення обмінних функцій організму, пригнічення факторів антиінфекційного захисту. Імунна відповідь у важко обпечених розвивається на фоні гострого дефіциту енергетичних та пластичних ресурсів. Порушення збалансованої роботи імунної системи відіграють вирішальну роль у хворих з гнійно-септичними ускладненнями опікової хвороби [122,237,252]. Розбалансування Т- і В-ланок імунітету має велике значення для розвитку аутоімунних процесів в організмі хворих і дистрофічно-запальних процесів у пародонті.

Показники стану імунної системи були вивчені у 73 хворих на опікову хворобу віком від 18 до 48 років в умовах стаціонарного лікування у відділенні опікової травми та пластичної хірургії ТМКЛШД на першу добу періоду реконвалесценції (основна група). Групу порівняння склали 15 осіб аналогічного віку із захворюваннями пародонта без загально соматичних захворювань. Контрольну групу склали 15 осіб аналогічного віку без загально соматичних захворювань та з клінічно здоровими тканинами пародонта.

Оцінка імунного статусу пацієнтів була проведена на основі визначення показників лімфоцитарно-клітинної та гуморальної ланок імунної системи. Зокрема було проведено визначення кількості CD3+ (Т-лімфоцитів), CD4+ (Т-хелперів), CD8+ (Т-супресорів), CD22+ (В-лімфоцитів), CD16+ (натуральних хелперів), IgA, IgM, IgG, sIgA, лізоциму.

У всіх хворих на опікову хворобу відмічене пригнічення клітинної ланки імунітету, що проявлялося зниженням кількості Т- і В- лімфоцитів (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Показники клітинного імунітету у хворих на опікову хворобу

Показник		Групи обстеження			
		Хворі на опікову хворобу, n = 73	Група порівняння, n = 15	p ₁	Контрольна група, n = 15
Вміст, %	CD3+	41,04±1,15	55,07±0,06 p ₂ >0,05	<0,05	61,40±1,11
	CD4+	27,28±0,72	36,35±2,12 p ₂ >0,05	<0,05	39,93±0,72
	CD8+	15,38±0,56	18,47±0,67 p ₂ >0,05	<0,05	20,47±0,56
	CD16+	10,36±0,35	12,65±1,45 p ₂ >0,05	>0,05	14,53±1,35
	CD22+	12,21±0,01	15,35±1,01 p ₂ <0,05	<0,05	18,00±0,01

Примітка. Тут і в таблицях даного розділу:

1. p₁ – показник відмінності даних між основною та контрольною групами;
2. p₂ – показники відмінності даних між групою порівняння та контрольною групою.

Зниження популяцій лімфоцитарних клітин обумовлено токсичним впливом при поширених некротичних ураженнях шкірних покривів, міграцією і скупченням лімфоцитарних клітин у вогнищі некрозу та їх загибеллю, а також пригніченням лімфоцитарних клітин стероїдними гормонами, концентрація яких в період опікового шоку різко зростає [76,163,245].

Порушення в клітинній ланці імунітету за рахунок зниження кількості Т-хелперів/індукторів (CD4+-лімфоцитів) дозволяють констатувати у хворих на опікову хворобу розвиток імунодефіцитного стану за клітинним типом.

Відсоток Т-хелперів, що дорівнює відсотку розеткоутворюючих лімфоцитів із CD4+-діагностикумом у хворих на опікову хворобу знижується на 31,6 % порівняно з групою контролю (рис. 5.1.).

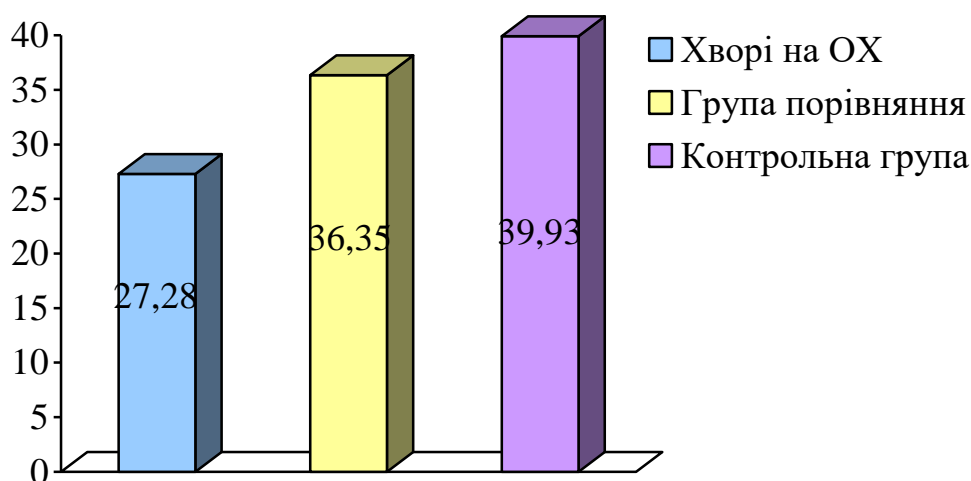


Рис. 5.1. Кількісні зміни CD4+-лімфоцитів у хворих на опікову хворобу.

Особливий інтерес представляє достовірне зниження в крові клітин з фенотипом CD8+ на 24,5 %. Воно може мати, можливо, подвійне тлумачення: з одного боку не виключено ймовірність ураження цієї популяції під дією стресового фактору (опіку), з іншого – перерозподіл і міграція їх в периферійні органи з метою контролю за розвитком аутоімунного процесу (рис. 5.2.).

В результаті зниження числа Т-лімфоцитів/індукторів у хворих на опікову хворобу закономірно знижується імунорегуляторний індекс (ІРІ) CD4+/CD8+ (ІРІ) CD4+/CD8+ ($1,81 \pm 0,02$) відн. од. порівняно з контрольною групою ($1,96 \pm 0,03$) відн. од. при ($p < 0,05$).

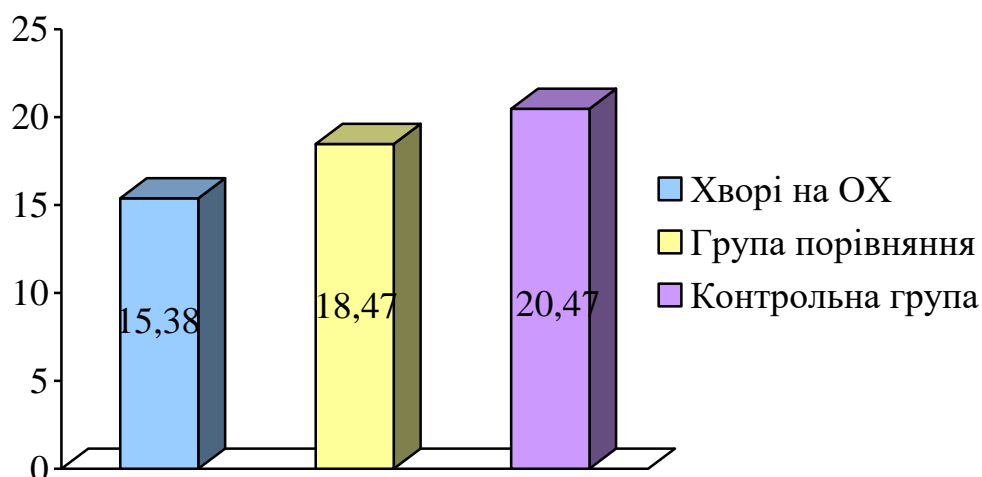


Рис. 5.2. Кількісні зміни CD8+ -лімфоцитів у хворих на опікову хворобу.

Зниження Т-лімфоцитів із CD3+діагностикумом на 32,2 % і становило ($41,04 \pm 1,15$ %) порівняно з величинами контрольної групи ($61,40 \pm 3,12$ %) (рис. 5.3.).

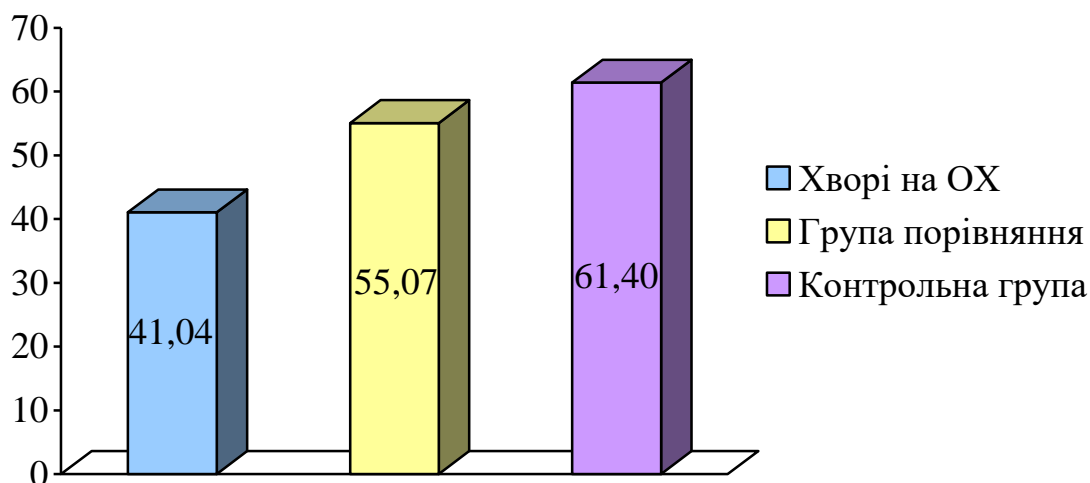


Рис. 5.3. Кількісні зміни CD3+ -лімфоцитів у хворих на опікову хворобу.

Зміни гуморальної ланки імунітету характеризувалися зниженням відсотку натуральних кілерів, що утворюють розетки із CD16+ -діагностикумом на 28,9 % у порівнянні із практично здоровими обстеженими пацієнтами (рис. 5.4.).

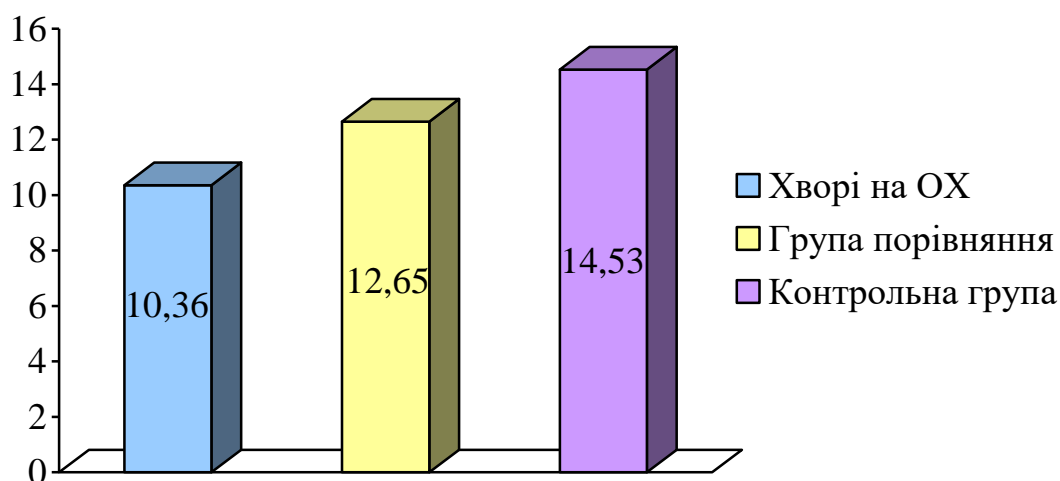


Рис. 5.4. Кількісні зміни CD16+-лімфоцитів у хворих на опікову хворобу.

Аналіз результатів дослідження В-ланки імунітету у хворих на опікову хворобу вказує на достовірне зниження на 32,2 % розеткоутворюючих В-лімфоцитів із CD22+-діагностикумом порівняно з контрольною групою обстежених пацієнтів (рис. 5.5.).

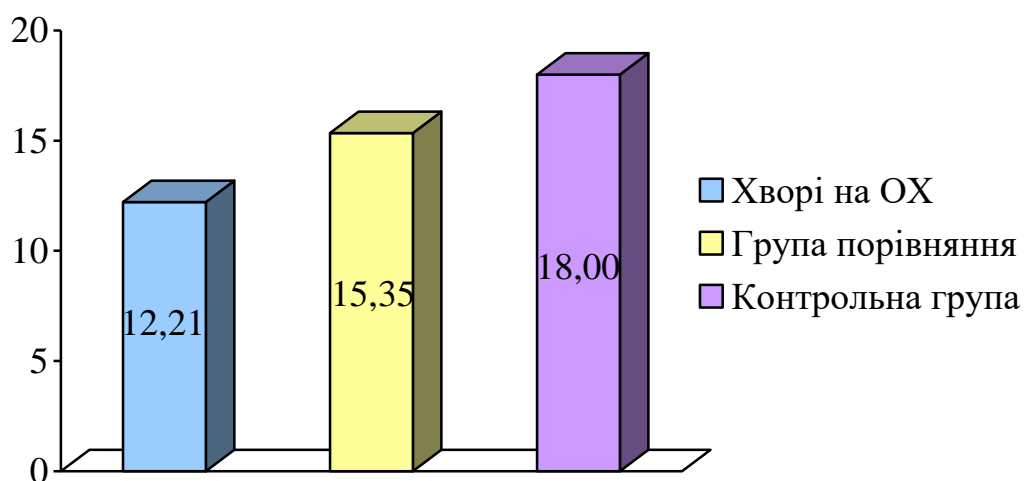


Рис. 5.5. Кількісні зміни CD22+-лімфоцитів у хворих на опікову хворобу.

В результаті проведеного імуноферментного аналізу крові у хворих на опікову хворобу, встановлені кількісні зміни показників клітинної ланки імунітету, що свідчить про її депресію. Тяжкість опікової травми впливала на зменшення кількості клітин Т-ланки. Це було поштовхом до розвитку у хворих на опікову хворобу Т-клітинного імунодефіциту, переважно за рахунок зменшення вмісту Т-хелперів. Також при термічній травмі має місце статистично вірогідне зменшення відносної кількості та абсолютного вмісту В-лімфоцитів.

Важливо відмітити, що приведені вище дані відповідають критеріям вторинного імунодефіцитного синдрому. Отримані результати вказують на необхідність проведення в комплексному лікуванні захворювань пародонта у хворих на опікову хворобу реабілітаційних заходів імунокорекції.

5.2. Зміни гуморального імунітету у хворих на опікову хворобу

Інтегральним показником функціонування гуморальної ланки імунної системи є рівень сироваткових імуноглобулінів [60]. Вивчення гуморального імунітету проводили за показниками концентрацій основних класів імуноглобулінів в крові – IgA, IgG, IgM та sIgA, лізоциму нестимульованої слини методом радіальної імунодифузії.

Відхилення (зазвичай зниження) в концентрації їх основних форм, зміни співвідношення представників окремих класів імуноглобулінів та інших захисних білків (наприклад, лізоциму) можуть слугувати для діагностики імунної недостатності (вторинного імунодефіциту).

Клініко-імунологічне обстеження стану гуморальної ланки імунітету проводили у 73 хворих на опікову хворобу віком від 20 до 50 років з метою встановлення стану антибактеріальної резистентності порожнини рота у хворих на першу добу періоду реконвалесценції за вмістом секреторного імуноглобуліну sIgA та лізоциму. Групу порівняння склали 15 осіб аналогічного віку із захворюваннями пародонта без загально соматичних

захворювань. Контрольну групу склали 15 осіб аналогічного віку без загальносоматичних захворювань і з клінічно здоровими тканинами пародонта. Отримані результати дослідження гуморального імунітету представлені у таблиці 5.2.

Таблиця 5.2

Показники гуморального імунітету у хворих на опікову хворобу

Показник	Група обстеження			
	Хворі на опікову хворобу, n = 73	Група порівняння, n = 15	p ₁	Контрольна група, n = 15
IgA, г/л	1,01±0,15	1,18±0,02, p ₂ <0,05	<0,05	1,74±0,09
IgG, г/л	7,15±0,05	8,19±0,02 p ₂ <0,05	<0,05	10,45±0,21
IgM, г/л	1,05±0,01	1,12±0,07 p ₂ <0,05	<0,05	1,48±0,09

Вивчення стану гуморального імунітету у хворих на опікову хворобу показало виражені відмінності від показників практично здорових осіб контрольної групи (див. табл. 5.2). Як видно з даних таблиці 5.2, відмічалось статистично достовірне зниження вмісту IgA, IgM та IgG. Найбільш суттєво був зниженим рівень IgA (в 1,4 рази), що вказувало на наявність дисімуноглобулінемії.

Результати дослідження рівня sIgA та лізоциму в ротовій рідині у хворих на опікову хворобу, представлені у таблиці 5.3, свідчать про те, що у хворих на опікову хворобу в ротовій рідині відмічається достовірне підвищення рівня секреторного sIgA – в 1,22 рази та підвищення вмісту лізоциму – в 1,46 рази від показників групи контролю. У порівнянні з групою контролю результати дослідження sIgA ротової рідини пацієнтів групи порівняння свідчать про

підвищення рівня sIgA до $(153,79 \pm 4,73)$ г/л, що на 42,57 % вище порівняно з показниками групи контролю – $(135,53 \pm 6,73)$ г/л.

Таблиця 5.3

Показники гуморального імунітету у хворих на опікову хворобу

Показник	Група обстеження			
	Хворі на опікову хворобу, n = 73	Група порівняння, n = 15	p ₁	Контрольна група, n = 15
sIgA, г/л	$164,62 \pm 6,73$	$153,79 \pm 4,73$ p ₂ < 0,05	< 0,05	$135,53 \pm 6,73$
Лізоцим, %	$40,73 \pm 1,27$	$35,15 \pm 1,09$ p ₂ > 0,05	< 0,05	$27,87 \pm 1,27$

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.

У хворих на опікову хворобу відмічене підвищення активності лізоциму ротової рідини ($40,73 \pm 1,27$) %, у контрольній групі ($27,87 \pm 1,27$) %, (p < 0,05).

Таким чином, визначення рівня секреторного імуноглобуліну в слині являється важливим компонентом як в характеристиці, так і в діагностиці імунодефіцитних станів при інфекційно-запальних процесах в порожнині рота.

5.3. Дослідження синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на опікову хворобу

Опікову хворобу та її ускладнення супроводжують явища інтоксикації, які виникають в результаті підвищеного розпаду тканин, посилення процесів катаболізму, недостатності функцій печінки та нирок, порушень процесів мікроциркуляції. В результаті в організмі людини накопичується надлишкова кількість проміжних та кінцевих продуктів обміну речовин. Вони справляють токсичну дію на важливі системи життєзабезпечення, порушують функціональний стан фізіологічних систем, відповідальних за зв'язування, інактивацію та елімінацію природних метаболітів і токсичних продуктів [83]. Більшість з цих продуктів метаболізму входить до так званих середніх молекул (СМ), тобто речовин середньої молекулярної маси (від 300-500 до 5000Д). Визначення вмісту середньомолекулярних пептидів дозволяє оцінити рівень інтоксикації різного генезу та ступінь тяжкості патологічного процесу, тобто оцінити рівень так званого «синдрому ендогенної інтоксикації» [31,44].

Визначення рівня середньомолекулярних пептидів (синдрому ендогенної інтоксикації) було проведене у крові 72 хворих на опікову віком від 18 до 48 років на першу добу періоду реконвалесценції. Групу порівняння склали 15 хворих аналогічного віку із захворюваннями пародонта. Контролем слугували 15 клінічно здорових осіб віком від 20 до 48 років без клінічно виражених проявів захворювань пародонта.

Хворі на опікову хворобу отримували традиційну терапію, але лікарських препаратів, дія яких направлена на корекцію ендотоксемії, в призначеннях не було. Лабораторними критеріями ендотоксикозу були вміст середньомолекулярних пептидів, який визначали скринінговим методом при довжині хвилі 254 нм та 280 нм, тобто СМП₂₅₄ та СМП₂₈₀.

Вміст середньомолекулярних пептидів у сироватці крові осіб контрольної групи становив: СМП₂₅₄ – (335,6±9,1) ум. од. та СМП₂₈₀. – (144,9±7,7) ум. од. У

хворих на опікову хворобу вміст середньомолекулярних пептидів достовірно ($p < 0,05$) збільшувався (рис. 5.6.) відносно даних групи порівняння.

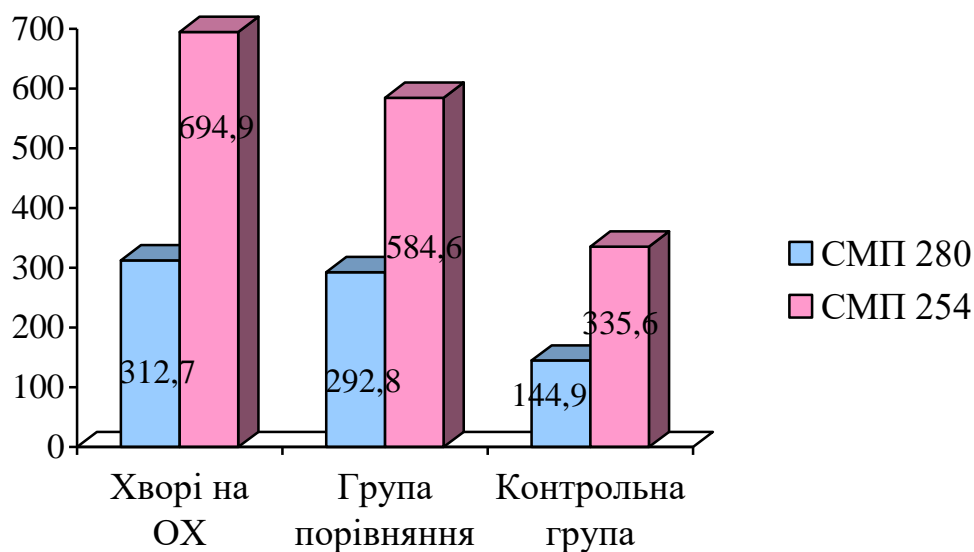


Рис. 5.6. Вміст середньомолекулярних пептидів у хворих на опікову хворобу.

У хворих на опікову хворобу виявлене статистично значиме ($p < 0,05$) зростання рівня обох класів середньомолекулярних пептидів – пептидних СМП₂₅₄ – до $(694,9 \pm 12,3)$ ум. од. та нуклеотидних СМП₂₈₀ – до $(312,7 \pm 8,6)$ 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 із захворюваннями пародонта рівень середньомолекулярних пептидів становив відповідно $(584,6 \pm 8,2)$ ум. од. та $(292,8 \pm 4,3)$ ум. од.

Як видно з даних рис. 5.6., вміст СМП₂₅₄ перевищував показник контрольної групи на 107 %. Аналогічні тенденції виявлено при дослідженні вмісту СМП₂₈₀. Рівень СМП₂₈₀ у хворих на опікову хворобу на 122,0 % перевищував рівень показника контрольної групи. Визначена загальна тенденція до збільшення величини показників рівня ендогенної інтоксикації.

Виявлене підвищення рівня середньомолекулярних пептидів у хворих на опікову хворобу вказує на наявність у них певного ступеня ендогенної інтоксикації. Це необхідно враховувати у разі розробки комплексу лікувально-профілактичних заходів для лікування захворювань пародонта у даної категорії пацієнтів.

Дані проведених у даному розділі досліджень висвітлені у наступній опублікованій роботі:

1. Бойцанюк С.І. Порухення 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.

РОЗДІЛ 6

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ

6.1. Найближчі результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу

Профілактика дистрофічно-запальних захворювань тканин пародонта полягає перш за все у запобіганні можливого переходу більш легкої форми ураження (наприклад, гінгівіту) у генералізований пародонтит більш тяжких ступенів розвитку [14,29,133].

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

На першому етапі для застосування у хворих на опікову хворобу був розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів, що включав:

1. Навчання пацієнтів по догляду за порожниною рота з індивідуальним підбором ефективних засобів та методів гігієни.
2. Збалансоване раціональне харчування, повноцінний харчовий раціон, направлений на підвищення салівації.
3. Призначення рясних полоскань порожнини рота розчинами антисептиків препаратів рослинного походження.
4. Аплікації на ясна 0,05 % водного розчину хлоргексидину біглюконату, а також гелю «Метрогіл-дента».

Метою проведення цього комплексу було зменшення рівня обсіменіння порожнини рота мікрофлорою, часткове пригнічення запального процесу в яснах [126].

Для контролю ефективності подальшого 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, враховуючи наявні у цієї групи пацієнтів зміни показників мінерального обміну та імунної системи, додатково призначали остеотропні та імунокоригуючі засоби. Зокрема призначали препарати кальцію: «Кальцемін Адванс» по 1 таблетці двічі на добу протягом одного місяця та імуномодулятор «Галавіт» по 2 таблетки 2 раз на добу під язик 14 днів. Пацієнтам другої підгрупи проводили комплексне лікування генералізованого пародонтиту за загальноприйнятими методиками.

Препарат «Кальцемін Адванс» – мінерально-вітамінний комплекс. Він впливає на фосфорно-кальцієвий обмін, відновлює дефіцит кальцію, вітаміну D₃, магнію, мікроелементів. До його складу входять: кальцій (кальцію цитрат і кальцію карбонат) – 500 мг; холекальциферол (вітамін D₃) – 200 МЕ; магній (в формі оксиду) – 40 мг; цинк (в формі оксиду) – 7,5 мг; мідь (в формі оксиду) – 1 мг; марганець (в формі сульфату) – 1,8 мг; бор (в формі натрію борату) – 250 мкг [55,99,119].

«Галавіт» – низькомолекулярний імуномодулятор із протизапальними та детоксикаційними властивостями. Він представляє собою натрієву сіль 5-аміно-1,4-діоксо-1,2,3,4-тетрагідрофталазину. Основні його фармакологічні ефекти обумовлені здатністю впливати на функціонально-метаболічну активність макрофагів. Він регулює синтез α - і γ -інтерферонів, проліферативну та цитотоксичну активність лімфоцитів. Нормалізація функціонального стану макрофагів приводить до відновлення їх антиген-презентуючої та регулюючої функції, зниження рівня аутоагресії, відновлення функції Т-лімфоцитів. Крім цього, він впливає на гуморальну ланку імунітету, підвищуючи рівень імуноглобулінів класу G, регулює синтез антитіл, посилює фагоцитоз, нормалізує бактерицидну активність нейтрофілів крові, покращує репарацію тканин (за рахунок стимуляції росткових факторів), попереджає утворення

патологічного рубцювання. Він також підвищує (у малих дозах) або знижує (у високих дозах) продукцію протизапальних цитокінів.

Контрольну групу склали 15 пацієнтів без загально соматичних уражень, які отримували комплексне лікування генералізованого пародонтиту за загальноприйнятими методиками.

Обов'язковою складовою комплексного лікування захворювань пародонта було навчання індивідуальної гігієни порожнини рота [3,188].

Вибір зубних паст був зумовлений їх основним впливом на тканини пародонта. В основному були застосовані лікувально-профілактичні зубні пасту з різними активними речовинами: антибактеріальними, протизапальними, ферментами, сольовими добавками, рослинними препаратами тощо. Для досягнення протизапального ефекту пацієнтам рекомендували зубні пасту, що містять природні біологічно активні компоненти: «Пародонтас», «Колгейт с травами». Вони містять активні антиоксиданти, хлорофіл, мікроелементи, вітаміни. Ці пасту зменшують або пригнічують запальні явища і кровоточивість ясен, покращують обмінні процеси і трофіку тканин пародонта, активно посилюють лікувальні заходи та ефективні в період ремісії. Їх рекомендували використовувати два рази на день, вранці та ввечері, поєднуючи з легким пальцевим масажем ясен.

Обґрунтуванням вибору зубної щітки, яка б повноцінно забезпечувала гігієнічний догляд за порожниною рота, був стан тканин пародонта. Після пригнічення запальних явищ у тканинах пародонта хворим рекомендували застосовувати електричну зубну щітку зворотньо-обертвого типу «Vitality» фірми «Oral-B». Хворим було зручно користуватися цією щіткою, вона дозволяє досягти відмінного гігієнічного стану порожнини рота. Після чищення зубів пацієнти відмічали відчуття «відполірованості» та «гладкості» поверхонь зубів.

Враховуючи те, що для повноцінного функціонування тканин пародонта важливим фактором є харчування, всім хворим рекомендували збалансоване харчування, що включає білки, жири, вуглеводи, вітаміни, мінеральні

компоненти. Важливим в профілактиці захворювань пародонта є вживання твердої їжі, яка сприяє самоочищенню поверхні зубів, функціональному навантаженню на пародонт, активізує слиновиділення.

Порожнину рота рясно зрошували розчинами антисептиків: 0,05 % водним розчином хлоргексидину біглюконату, настоями лікарських трав. Ретельно видаляли зубні відкладення: зубний камінь, над'ясенні та під'ясенні зубні бляшки, тобто проводили професійне чищення зубів. Ретельність їх видалення контролювали за допомогою розчинів барвників. Оголені поверхні зубів ретельно полірували та проводили їх детоксикацію фтористими препаратами.

Після видалення зубних відкладень та усунення місцевих подразників тканин пародонта накладали на ясна та вводили в пародонтальні кишені обрані для даного контингенту пацієнтів медикаментозні препарати. Враховуючи знижений регенераторний потенціал тканин організму хворих на опікову хворобу, доцільним було використання препаратів, які здатні стимулювати тканин пародонта, а саме «Ербісол». Його вводили до складу пасти, до якої додавали антибактеріальний препарат «Метронідазол» і замішували на олійному розчині токоферолу ацетату. Пасту наносили на ясна та вводили у пародонтальні кишені.

При застосуванні запропонованого комплексу лікування генералізованого пародонтиту вже через 3-4 відвідування зменшувалася кровоточивість, відчуття тяжкості, болючості 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 %) обстежених. Слизова оболонка ясен ставала щільною, набувала блідо-рожевого кольору, набряк і гіперемія були відсутні. Проба Шиллера-Писарева 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.

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. Курс лікування вважали закінченим при наявності задовільного гігієнічного стану порожнини рота; відсутності запалення ясен, зменшенні патологічної рухомості зубів, пародонтальних кишень і виділень із них, поліпшенні лабораторних показників стану 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).

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 (95,0 %) хворих на генералізований пародонтит.

Про сприятливі результати лікування свідчили дані індексної оцінки стану пародонта – таблиця 6.1.

Таблиця 6.1

Динаміка змін клінічних показників під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту

Клінічний показник	Показник норми	Основна група, n = 15		Група порівняння, n = 15		Контрольна група, n = 15	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Індекс Федорова-Володкіної, бали	1,1 – 1,5	2,94±0,17*	1,21±0,12**	2,88±0,19*	1,44±0,12**	2,73±0,17*	1,19±0,13**
Індекс ПМА, %	До 25 %	66,94±1,81*	19,35±0,15**	69,19±1,81*	24,50±1,28**	62,80±1,52*	17,50±1,37**
Комплексний пародонтальний індекс, бали	0	2,91±0,08*	1,47±0,07**	2,93±0,05*	2,09±0,08**	2,86±0,08*	1,93±0,08**
Індекс СРІТN, бали	0	2,61±0,21*	2,49±0,12**	2,63±0,01*	2,52±0,12**	2,58±0,34*	2,41±0,09**

Примітка. Тут і в таблицях даного розділу:

1. * – $p_1 < 0,05$ показник достовірності відмінності даних до лікування;
2. ** – $p_2 < 0,05$ показник достовірності відмінності між даними після лікування.

Аналіз рівня гігієни порожнини рота за результатами індексної оцінки свідчить про достовірне покращання гігієнічного стану. Відмічене зниження показників індексу гігієни Федорова-Володкіної до значень, що відповідають хорошему рівню. 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. Явища запалення ясен зменшувалися, про що свідчив індекс ПМА – до лікування він становив $(66,94 \pm 1,81)$ %, після лікування у середньому $(19,35 \pm 0,15)$ %. Це майже рівень досягнути при лікуванні у пацієнтів контрольної групи – $(17,50 \pm 1,37)$ %. Комплексна терапія генералізованого пародонтиту позитивно впливала на гігієнічний стан порожнини рота та стан тканин пародонта. Отримані дані лікування краще групи порівняння і приблизно однакові з даними у пацієнтів контрольної групи без загальносоматичної патології.

Після комплексного лікування встановлено зменшення глибини пародонтальних кишень внаслідок пригнічення явищ запалення у тканинах пародонта. Так, наприклад, у хворих основної групи до лікування глибина пародонтальних кишень складала $(2,68 \pm 0,05)$ мм, то після проведеної терапії вона зменшилась до $(2,21 \pm 0,02)$ мм ($p < 0,05$). Відповідно у групі порівняння глибина пародонтальних кишень складала $(2,61 \pm 0,15)$ мм, після проведеного лікування – $(2,32 \pm 0,12)$ мм, ($p < 0,05$). В контрольній групі відповідно $(2,46 \pm 0,5)$ мм та $(2,02 \pm 0,01)$ мм, ($p < 0,05$).

В цілому у пацієнтів основної групи відмічається значне поліпшення стану пародонта. Запропонована методика лікування дозволяє ліквідувати прояви запалення та досягти стабілізації дистрофічно-запального процесу в пародонті у більш короткі терміни лікування. У найближчі терміни спостережень відмічається більш рання та виражена нормалізація клінічних та лабораторних показників, які характеризують запальні та дистрофічні процеси у пародонті. Отримані дані свідчать про виражений сприятливий вплив

застосування запропонованого комплексу лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу.

В крові хворих на генералізований пародонтит на фоні опікової хвороби до лікування відмічені досить значні зміни клітинного та гуморального імунітету. Після проведеного комплексного лікування (як місцевого, так і загального) відбувається помітна нормалізація показників клітинного та гуморального імунітету (табл. 6.2, табл. 6.3). Отримані показники майже досягають рівня даних показників у пацієнтів без наявності супутніх захворювань (контрольна група).

Таблиця 6.2

Динаміка змін показників клітинного імунітету у хворих

Імунологічний показник	Показник норми	Основна група, n = 15		Контрольна група, n = 15	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
CD3+, %	60,00±5,00	51,04±4,15*	55,13±4,09**	61,40±1,11*	62,13±1,13
CD4+, %	40,00±3,00	34,68±2,72*	38,57±3,23**	39,93±2,72*	41,23±1,09
CD8+, %	22,00±1,00	17,38±0,56*	18,94±1,16**	20,47±0,56*	22,13±1,05
CD16+, %	16,00±4,50	11,96±2,35*	13,48±1,04**	14,53±1,35*	15,34±0,23
CD22+, %	23,00±3,60	15,35±2,01*	17,42±0,37**	18,00±1,01*	19,65±1,12

Таблиця 6.3

Динаміка змін показників гуморального імунітету у хворих

Імунологічний показник	Показник норми	Основна група, n = 15		Контрольна група, n = 15	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
IgA, г/л	1,83±0,09	1,18±0,10*	1,51±0,12**	1,74±0,09*	1,79±0,41**
IgG, г/л	10,30±0,37	8,20±0,02*	9,48±0,11**	10,45±0,22*	11,95±0,08**
IgM, г/л	1,46±0,08	1,12±0,07*	1,34±0,02**	1,48±0,01*	1,58±0,02**

У групі порівняння (табл. 6.4, табл. 6.5) також відмічається певна тенденція до нормалізації імунологічних показників, але їх рівень дещо нижчий, ніж у основній та контрольній групах.

Таблиця 6.4

Динаміка змін показників клітинного імунітету у хворих

Імунологічний показник	Показник норми	Група порівняння, n = 15		Контрольна група, n = 15	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
CD3+, %	60,00±5,00	49,07±4,06*	53,33±3,02**	61,40±1,11*	62,13±1,13
CD4+, %	40,00±3,00	34,03±3,12*	37,98±2,11**	39,93±2,72*	41,23±1,09
CD8+, %	22,00±1,00	16,97±1,67*	18,06±2,05**	20,47±0,56*	22,13±1,05
CD16+, %	16,00±4,50	12,65±1,45*	12,78±1,25**	14,53±1,35*	15,34±0,23
CD22+, %	23,00±3,60	14,81±1,01*	16,32±2,09**	18,00±1,01*	19,65±1,12

Таблиця 6.5

Динаміка змін показників гуморального імунітету у хворих

Імунологічний показник	Показник норми	Група порівняння, n = 15		Контрольна група, n = 15	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
IgA, г/л	1,83±0,09	1,11±0,19*	1,44±0,42**	1,74±0,09	1,79±0,41**
IgG, г/л	10,30±0,37	8,15±0,01*	8,68±0,11**	10,45±0,22	11,95±1,08**
IgM, г/л	1,46±0,08	1,09±0,01*	1,27±0,05**	1,48±0,01	1,58±0,02**

Відмічається помітна нормалізація і показників місцевого імунітету, більш виражена у пацієнтів основної групи, ніж в групі порівняння (табл. 6.6, табл. 6.7).

Таблиця 6.6

Динаміка змін показників місцевого імунітету у хворих

Імунологічний показник	Основна група, n = 15		Контрольна група, n = 15	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
sIgA, г/л	153,79±5,23*	149,84±4,42**	145,37±2,13	140,96±1,02**
Лізоцим, %	35,15±2,09*	33,15±2,03**	32,46±1,34	30,95±1,07**

Таблиця 6.7

Динаміка змін показників місцевого імунітету у хворих

Імунологічний показник	Група порівняння, n = 15		Контрольна група, n = 15	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
sIgA, г/л	164,62±6,73*	159,84±3,42**	145,37±2,13	140,96±1,02**
Лізоцим, %	40,73±2,27*	36,98±3,11**	32,46±1,34	30,95±1,07**

Після проведеного комплексного лікування рівень кальцію у ротовій рідині хворих на опікову хворобу, який до лікування становив (2,03±0,15) ммоль/л знижувався і наближався до аналогічного показника пацієнтів контрольної групи (табл. 6.8). Це зниження було більш виражене у осіб основної групи – (1,21±0,42) ммоль/л, у пацієнтів групи порівняння воно було менш виразним – до (1,35±0,17) ммоль/л. Таким чином, у пацієнтів основної групи цей рівень більш наближався до показників норми – (1,15±0,02) ммоль/л. Отже у хворих на опікову хворобу основної групи відмічається значне – на 109,2 % достовірно значиме (p<0,05) зниження підвищеного рівня кальцію у ротовій рідині.

Підвищувався рівень неорганічного фосфату у ротовій рідині осіб основної групи хворих на опікову хворобу (табл. 6.8, табл. 6.9) майже до рівня,

досягнутого у пацієнтів контрольної групи без наявних загальних захворювань – до $(5,08 \pm 0,11)$ ммоль/л, в контрольній групі $(5,37 \pm 0,01)$ ммоль/л. У групі порівняння хворих на опікову хворобу рівень неорганічного фосфату у ротовій рідині становив $(4,98 \pm 0,01)$ ммоль/л.

Відмічені позитивні зміни співвідношення кальцію та фосфору – у хворих на опікову хворобу основної групи він дещо підвищився – до 0,24, у групі порівняння – 0,26 і у контрольній групі – 0,20.

Знижувався рівень лужної фосфатази у ротовій рідині хворих на опікову хворобу основної групи і становив $(0,98 \pm 0,22)$ ммоль/год/л, у групі порівняння – $(1,02 \pm 0,01)$ ммоль/год/л і у контрольній групі – $(0,87 \pm 0,03)$ ммоль/год/л.

Таблиця 6.8

Динаміка змін показників мінерального обміну у ротовій рідині хворих

Показник	Основна група, n = 15		Контрольна група, n = 15	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Кальцій, ммоль/л	$2,03 \pm 0,15^*$	$1,21 \pm 0,42^{**}$	$1,15 \pm 0,02^*$	$1,09 \pm 0,41^{**}$
Фосфор, ммоль/л	$4,59 \pm 0,16^*$	$5,08 \pm 0,11^{**}$	$5,33 \pm 0,21^*$	$5,37 \pm 0,01^{**}$
Лужна фосфатаза ммоль/год/л	$1,03 \pm 0,03^*$	$0,98 \pm 0,06^{**}$	$0,95 \pm 0,03^*$	$0,87 \pm 0,03^{**}$

Таблиця 6.9

Динаміка змін показників мінерального обміну у ротовій рідині хворих

Показник	Група порівняння, n = 15		Контрольна група, n = 15	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Кальцій, ммоль/л	$1,71 \pm 0,06^*$	$1,25 \pm 0,17^{**}$	$1,15 \pm 0,02^*$	$1,09 \pm 0,41^{**}$
Фосфор, ммоль/л	$4,91 \pm 0,19^*$	$5,08 \pm 0,01^{**}$	$5,33 \pm 0,21^*$	$5,37 \pm 0,01^{**}$
Лужна фосфатаза ммоль/год/л	$1,12 \pm 0,03^*$	$1,02 \pm 0,01^{**}$	$0,95 \pm 0,03^*$	$0,87 \pm 0,03^{**}$

У ротовій рідині хворих на опікову хворобу основної групи відмічене підвищення рівня α -амілази у змішаній слині до $(7,48 \pm 0,04)$ мкмоль/мл/хв., у групі порівняння – $(7,31 \pm 0,03)$ і у контрольній групі – $(8,48 \pm 0,04)$ мкмоль/мл/хв.

Після проведеного комплексного лікування вміст середньомолекулярних пептидів у сироватці крові хворих на опікову хворобу, який до лікування становив СМП₂₅₄ – $584,6 \pm 9,2$ ум. од. та СМП₂₈₀ – $292,8 \pm 2,3$ ум. од. знижувався до $502,3 \pm 8,1$ та $210,8 \pm 2,1$ ум. од. і наближався до аналогічного показника пацієнтів контрольної групи (табл. 6.10). Це зниження було більш виражене у осіб основної групи, а у пацієнтів групи порівняння воно було менш виразним – СМП₂₅₄ до $565,4 \pm 12,1$ ум. од. та СМП₂₈₀ – $235,8 \pm 6,2$ ум. од. Таким чином, у пацієнтів основної групи цей рівень більш наближався до показників контролю СМП₂₅₄ – $330,2 \pm 5,1$ ум. од. та СМП₂₈₀ – $142,8 \pm 3,2$ ум. од. Виявлене зниження рівня середньомолекулярних пептидів у хворих на опікову хворобу після лікування вказує на певний рівень зниження ступеня ендогенної інтоксикації.

Таблиця 6.10

Динаміка змін вмісту середньомолекулярних пептидів у сироватці крові

Показник	Основна група, n = 15		Група порівняння, n = 15		Контрольна група, n = 15	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
СМП ₂₅₄ , ум. од.	$584,6 \pm 11,2^*$	$502,3 \pm 8,1^{**}$	$594,9 \pm 11,3^*$	$565,4 \pm 12,1^{**}$	$335,6 \pm 4,1^*$	$330,2 \pm 5,1^{**}$
СМП ₂₈₀ , ум. од.	$292,8 \pm 2,3^*$	$210,8 \pm 2,1^{**}$	$312,7 \pm 3,6^*$	$235,8 \pm 6,2^{**}$	$144,9 \pm 3,7^*$	$142,8 \pm 3,2^{**}$

6.2. Віддалені результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту у хворих на опікову хворобу

Віддалені результати лікування прослідковано на основі клінічних та лабораторних методів дослідження у терміни 6, 12 та 18 місяців. Через 6 місяців було обстежено 14 (93,3 %) хворих на опікову хворобу основної групи, через 12 місяців 13 (86,7 %) та через 18 місяців – 12 (80,0 %) хворих. Аналогічно для порівняння результатів було проведене обстеження відповідного відсотка хворих групи порівняння.

Для оцінки отриманого ефекту лікування генералізованого пародонтиту всі пацієнти були повністю обстежені аналогічно як і до лікування. Проведене обстеження показало, що ефективність лікування збережена і тканини пародонта знаходяться в задовільному стані через 6 місяців у 12 (85,7 %) обстежених хворих на опікову хворобу основної групи, через 12 місяців у 11 (78,6 %) та через 18 місяців – у 10 (71,4 %) хворих на опікову хворобу основної групи. У групі порівняння задовільні результати у віддалені терміни спостереження відмічені через 6 місяців у 11 (78,6 %) хворих, через 12 місяців – у 10 (71,4 %) і через 18 місяців – у 9 (64,3 %) обстежених пацієнтів.

Відповідно у контрольній групі задовільні результати лікування виявлені через 6 місяців у 13 (92,9 %) хворих, через 12 місяців – у 13 (92,9 %) і через 18 місяців – у 12 (85,7 %) обстежених пацієнтів.

Таким чином, за даними віддалених результатів комплексного лікування хворих на опікову хворобу та генералізований пародонтит встановлено, що спостерігається виражена тенденція до тривалої клініко-рентгенологічної стабілізації у хворих основної групи. Отримані задовільні результати лікування наближаються до таких, отриманих у пацієнтів контрольної групи без наявних загально соматичних захворювань.

Хворі на опікову хворобу основної групи відмічали відсутність неприємних суб'єктивних відчуттів у порожнині рота, кровоточивості ясен. Об'єктивно слизова оболонка ясен була щільною, ясенні сосочки не

гіперемовані. Проба Шиллера - Писарева у всіх обстежених була слабо жовтого забарвлення. Виділення з пародонтальних кишень були незначними. Підтримувався задовільний стан гігієни порожнини рота: індекс гігієни з $(2,94 \pm 0,17)$ балів до лікування зменшувався у середньому до $(1,72 \pm 0,03)$ бала. Зменшувався і рівень запалення ясен про що свідчив індекс ПМА – він становив після лікування у середньому $(19,35 \pm 0,15)$ %, а через 6 місяців – $(23,7 \pm 1,35)$ %.

Подібна позитивна динаміка показників індексної оцінки стану пародонта відображає позитивний вплив проведеного лікування на стан тканин пародонта. Відмічене значне зменшення запалення і глибини пародонтальних кишень. Отримані дані, що вказують на сприятливий вплив проведеного лікування на підвищення захисних властивостей тканин пародонта.

У хворих групи порівняння аналогічні задовільні клінічні та лабораторні результати лікування через 6 місяців відмічені в цілому у 11 (78,6 %) обстежених. У 1 (7,1 %) з них відмічене подальше незначне прогресування патологічного процесу (у цьому випадку розвивався загострений перебіг генералізованого пародонтиту).

Відмічаються задовільні індексні показники та показники, що характеризують стан імунної системи, мінеральний обмін та рівень ендогенної інтоксикації.

Отримані задовільні клініко-лабораторні показники в групі порівняння були задовільними, проте дещо нижчими, ніж у основній групі хворих на генералізований пародонтит та опікову хворобу. В цілому можна констатувати, що отримані результати лікування в основній групі наближалися до результатів контрольної групи – пацієнтів без наявних загально соматичних захворювань.

Через 12 місяців після проведеного лікування було обстежено 13 (86,7 %) хворих основної групи, 13 (86,7 %) хворих групи порівняння та 14 (93,3 %) хворих контрольної групи. Задовільні результати лікування відмічені у 11 (84,6 %) обстежених хворих на опікову хворобу основної групи, у 10 (76,9 %) обстежених хворих на опікову хворобу групи порівняння і у 13 (86,6 %) хворих на опікову хворобу групи порівняння.

пацієнтів контрольної групи. У пацієнтів з задовільними результатами лікування відсутні неприємні суб'єктивні відчуття у порожнині рота, болючість та кровоточивість ясен, відчуття свербіжу в яснах. Слизова оболонка ясен була щільною. Ясенні сосочки не гіперемовані. Проба Шиллера-Писарева була слабо жовтою. Стан гігієни порожнини рота був задовільним, наприклад, у хворих на опікову хворобу основної групи індекс гігієни з $(2,94 \pm 0,12)$ бала до лікування зменшувався у середньому до $(1,41 \pm 0,13)$ бала.

Зменшувався і рівень запалення ясен про що свідчив індекс ПМА – він становив після лікування у середньому $(19,35 \pm 1,35)$ %, а через 12 місяців – $(25,79 \pm 1,75)$ %.

У 3 (23,1 %) пацієнтів були відмічені у незначній кількості зубні відкладення. Патологічна рухомість зубів була значно меншою, ніж до лікування. Глибина пародонтальних кишень зберігалася на рівні, досягнутому відразу після лікування. Отримані дані клінічних обстежень свідчили про стабілізацію дистрофічно-запального процесу у пародонті даної категорії хворих.

Через 18 місяців після проведеного лікування було обстежено 12 (80,0 %) хворих основної групи, 12 (80,0 %) хворих групи порівняння та 14 (93,3 %) хворих контрольної групи. Задовільні результати лікування через 18 місяців виявлені у 9 (75,0 %) хворих на опікову хворобу основної групи, у 10 (83,3 %) обстежених хворих на опікову хворобу групи порівняння та у 13 (85,7 %) обстежених пацієнтів контрольної групи. Гіперемія слизової оболонки ясен та ясенних сосочків була відсутня, проба Шиллера-Писарева була негативною. Стан гігієни порожнини рота був задовільним: наприклад, у хворих на опікову хворобу основної групи індекс гігієни з $(2,94 \pm 0,12)$ балів до лікування зменшувався у середньому до $(1,51 \pm 0,25)$ балів. Зберігався достатньо низький рівень запалення ясен про що свідчив індекс ПМА – у він у хворих на опікову хворобу основної групи становив після лікування у середньому $(19,35 \pm 0,15)$ %, а через 18 місяців – $(26,33 \pm 1,92)$ %.

Зубні відкладення відмічені у 3 (25,0 %) хворих на опікову хворобу основної групи, 3 (25,0 %) хворих на опікову хворобу групи порівняння та у 4 (28,6 %) пацієнтів контрольної групи. Патологічна рухомість зубів та глибина пародонтальних кишень залишалися на рівні, досягнутому після лікування у 9 (75,0 %) пацієнтів основної групи, 8 (66,7 %) пацієнтів групи порівняння та у 12 (85,7%) пацієнтів контрольної групи. Отримані дані клінічних обстежень свідчили про стабілізацію дистрофічно-запального процесу у пародонті даної категорії хворих (рис. 6.1. – рис. 6.4.).

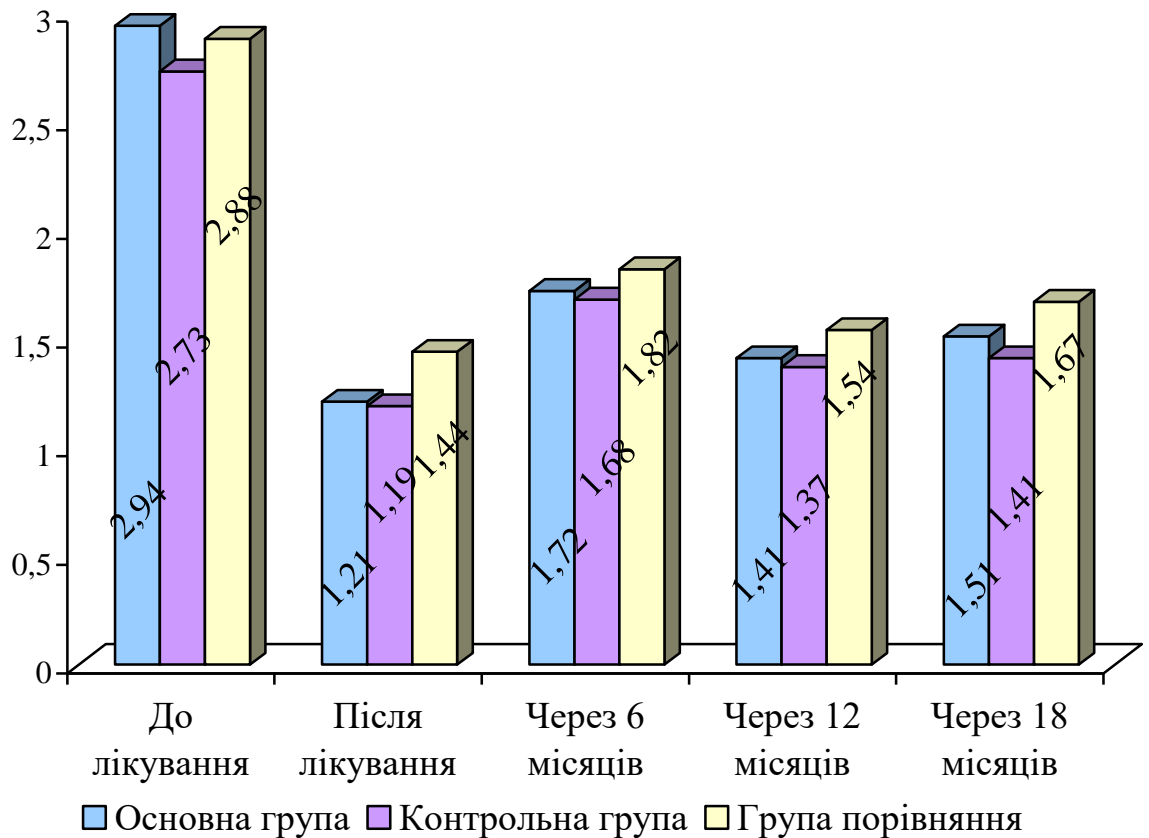


Рис. 6.1. Динаміка змін показників індексу Федорова-Володкіної під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту.

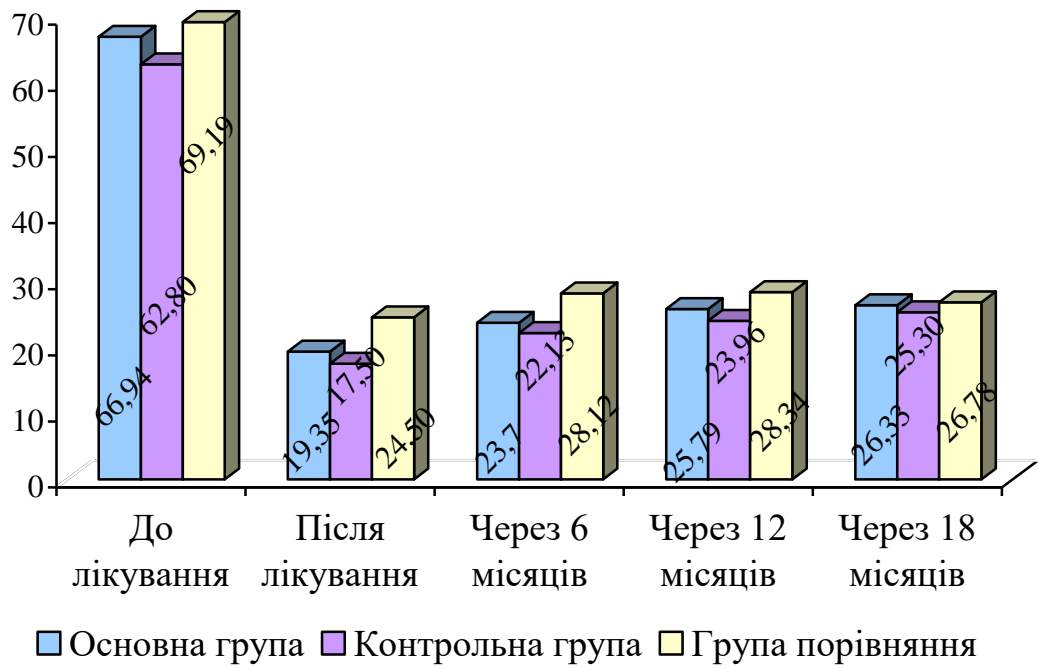


Рис. 6.2. Динаміка змін показників індексу ПМА під впливом комплексного лікування генералізованого.

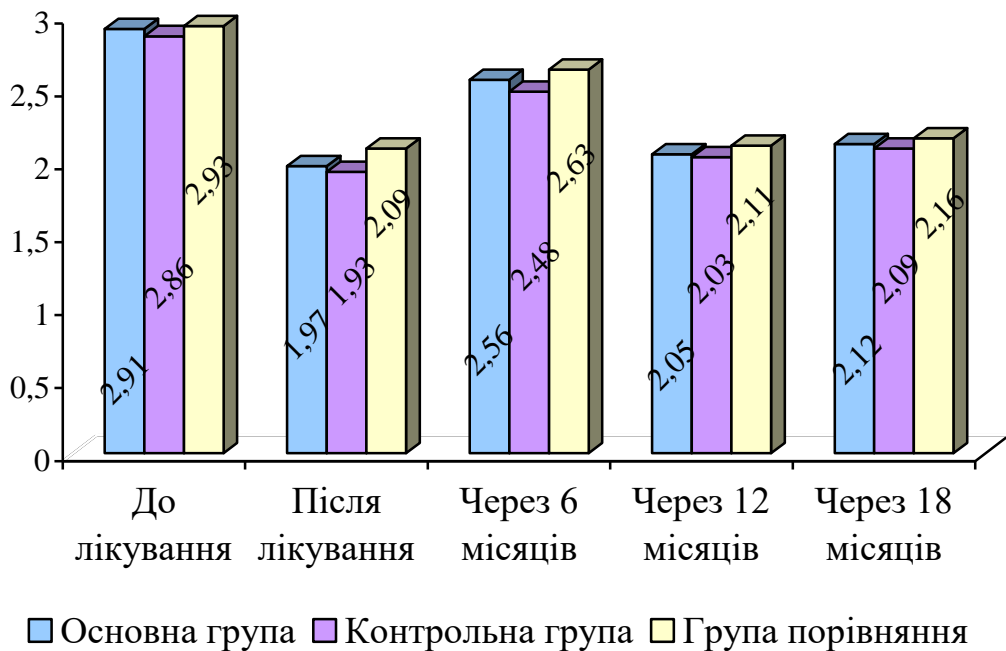


Рис. 6.3. Динаміка змін показників комплексного пародонтального індексу під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту.

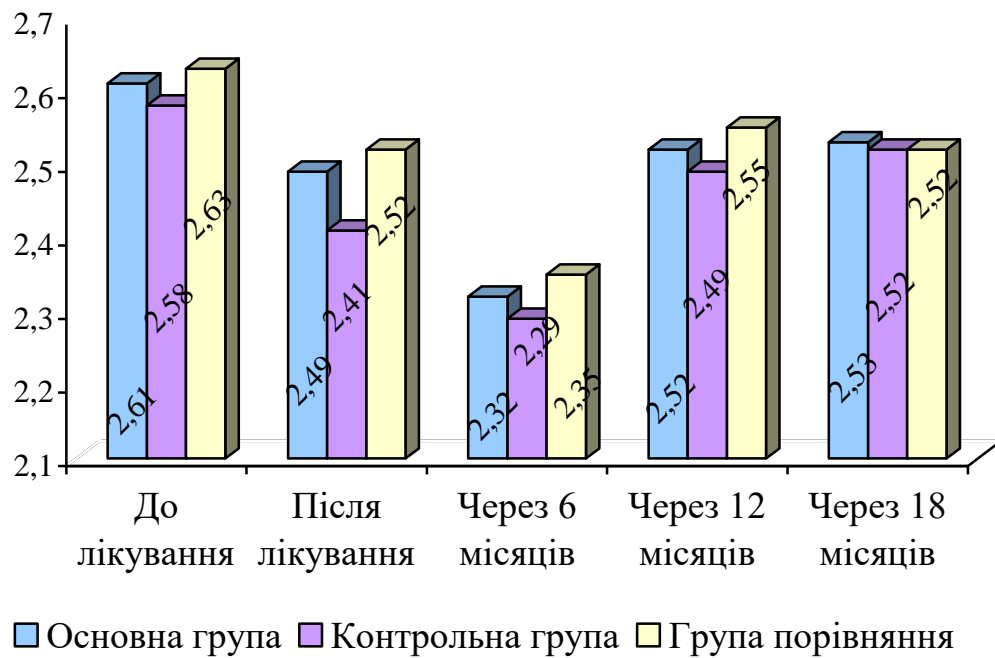


Рис. 6.4. Динаміка змін показників індексу CRITN під впливом комплексного лікування генералізованого пародонтиту.

Вже через 6 місяців і в подальші терміни спостережень після проведеного курсу лікування крові хворих на генералізований пародонтит на фоні опікової хвороби до лікування відмічені досить значні зміни клітинного та гуморального імунітету. Зберігається досягнутий рівень нормалізації імунологічних показників, як загального, так і місцевого імунітету (табл. 6.11 – 6.13). Отримані у основній групі хворих на опікову хворобу показники майже досягають рівня даних контрольної групи. У групі порівняння також зберігається досягнутий рівень імунологічних показників, але він дещо нижчий, ніж у основній та контрольній групах. Зберігається досягнутий рівень показників місцевого імунітету, більш виражений у пацієнтів основної групи і наближається до даних контрольної групи. В групі порівняння він дещо нижчий (див. табл. 6.13).

Таблиця 6.11

Динаміка зміни показників клітинного імунітету у хворих через 6 місяців після лікування

Показник	Основна група, n = 15			Група порівняння, n = 15			Контрольна група, n = 15		
	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців
CD3+, %	51,04±4,15*	55,13±4,09**	58,40±3,22 p<0,05	49,07±4,06*	53,33±3,02**	55,36±3,25 p>0,05	61,40±1,11*	62,13±1,13**	60,84±2,42 p>0,05
CD4+, %	34,68±2,72*	38,57±3,23**	39,45±2,01 p>0,05	34,03±3,12*	37,98±2,11**	38,27±4,14 p<0,05	39,93±2,72*	41,23±1,09**	42,98±3,11 p<0,05
CD8+, %	17,38±0,56*	18,94±1,16**	19,07±1,01 p<0,05	16,97±1,67*	18,06±2,05**	18,77±2,01 p<0,05	20,47±0,56*	22,13±1,05**	22,77±2,05 p<0,05
CD16+, %	11,96±2,35*	13,48±1,04**	13,89±2,05 p>0,05	12,65±1,45*	12,78±1,25**	12,06±3,04 p>0,05	14,53±1,35*	15,34±0,23**	15,48±1,04 p<0,05
CD22+, %	15,35±2,01*	17,42±0,37**	18,61±1,02 p>0,05	14,81±1,01*	16,32±2,09**	17,94±2,52 p>0,05	18,00±1,01*	19,65±1,12**	20,36±1,09 p<0,05

Таблиця 6.12

Динаміка зміни показників гуморального імунітету у хворих через 6 місяців після лікування

Показник	Основна група, n = 15			Група порівняння, n = 15			Контрольна група, n = 15		
	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців
IgA, г/л	1,18±0,10*	1,51±0,12**	1,68±0,25 p>0,05	1,11±0,19*	1,44±0,42**	1,60±0,12 p>0,05	1,74±0,09	1,79±0,41**	1,84±0,42 p<0,05
IgG, г/л	8,20±0,02*	9,48±0,11**	10,98±0,32 p>0,05	8,15±2,01*	8,68±0,11**	10,08±0,06 p>0,05	10,45±0,22	11,95±0,08**	12,09±0,11 p<0,05
IgM, г/л	1,12±0,07*	1,34±0,02**	1,47±0,05 p<0,05	1,09±0,01*	1,27±0,05**	1,42±0,31 p<0,05	1,48±0,01	1,58±0,02**	1,62±0,05 p<0,05

Таблиця 6.13

Динаміка змін показників місцевого імунітету у хворих через 6 місяців після лікування

Показник	Основна група, n = 15			Група порівняння, n = 15			Контрольна група, n = 15		
	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців
sIgA, г/л	153,79± 5,23*	149,84± 4,42**	145,14± 0,15 p>0,05	164,62± 6,73*	159,84± 3,42**	149,28± 0,12 p>0,05	145,37± 2,13	140,96± 1,02**	142,08± 0,04 p<0,05
Лізоцим, %	35,15± 2,09*	33,15±2,03**	31,98±0,26 p>0,05	40,73±2,27*	36,98±3,11**	34,17±0,06 p>0,05	32,46±1,34	30,95±1,07**	30,48± 0,11 p>0,05

У віддалені терміни спостережень, починаючи з 6 місяця після проведеного комплексного лікування рівень кальцію у ротовій рідині хворих на опікову хворобу основної групи залишається на рівні, досягнутому після лікування і наближається до аналогічного показника пацієнтів контрольної групи (табл. 6.14). Відмічена аналогічна тенденція збереження досягнутого рівня і інших показників мінерального обміну: неорганічного фосфату, лужної фосфатази, α -амілази у змішаній слині. У пацієнтів групи порівняння воно було менш виразним (див. табл. 6.14).

Таблиця 6.14

Динаміка змін показників мінерального обміну та рівня ферментів у ротовій рідині через 6 місяців після лікування

Показник	Основна група, n = 15			Група порівняння, n = 15			Контрольна група, n = 15		
	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців	До лікування	Після лікування	Через 6 місяців
Кальцій, ммоль/л	2,03±0,15*	1,21±0,42**	1,19±0,04 p<0,05	1,71±0,06*	1,25±0,17**	1,22±0,02 p<0,05	1,15±0,02*	1,09±0,41**	1,01±0,42 p>0,05
Фосфор, ммоль/л	4,59±0,16*	5,08±0,11**	5,07±0,01 p>0,05	4,91±0,19*	5,08±0,01**	5,06±0,01 p>0,05	5,33±0,21*	5,37±0,01**	5,38±0,11 p>0,05
Лужна фосфатаза ммоль/год/л	1,03±0,03*	0,98±0,06**	0,92±0,05 p<0,05	1,12±0,03*	1,02±0,01**	0,96±0,05 p<0,05	0,95±0,03*	0,87±0,03**	0,77±0,04 p>0,05
α-амілаза мкмоль/мл/хв	7,11±0,02*	7,48±0,04**	7,49±0,04 p>0,05	6,87±0,23*	7,31±0,03**	7,34±0,045 p>0,05	8,61±0,13*	8,48±0,04**	8,49±0,04 p>0,05

Через 6 місяців після проведеного комплексного лікування зберігався досягнутий рівень вмісту середньомолекулярних пептидів у сироватці крові хворих на опікову хворобу: СМП₂₅₄ – (494,9±4,3) ум. од. та СМП₂₈₀. – (192,7±1,6) ум. од. Досягнутий рівень середньомолекулярних пептидів наближався до аналогічного показника пацієнтів контрольної групи (табл. 6.10). У пацієнтів групи порівняння він менш виражений: – СМП₂₅₄ – (535,6±6,1) ум. од. та СМП₂₈₀. – (204,9±2,7) ум. од. (рис. 6.5., рис. 6.6.).

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.

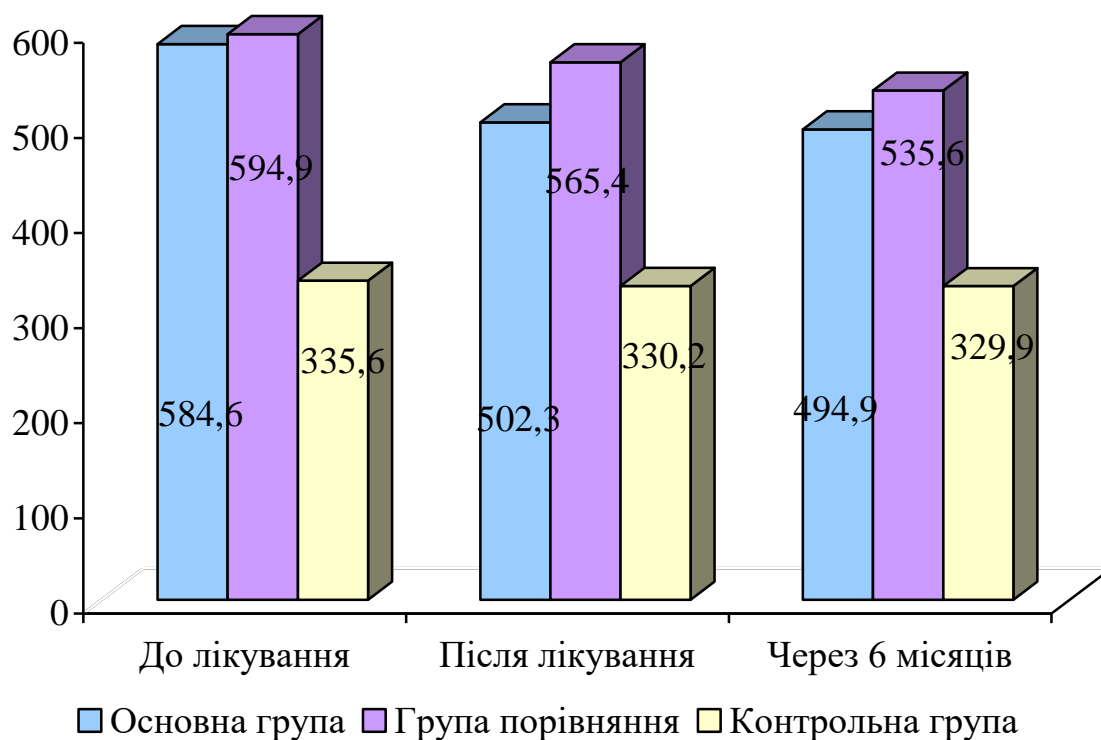


Рис. 6.5. Динаміка змін вмісту середньомолекулярних пептидів СМП₂₅₄ сироватки крові після лікування.

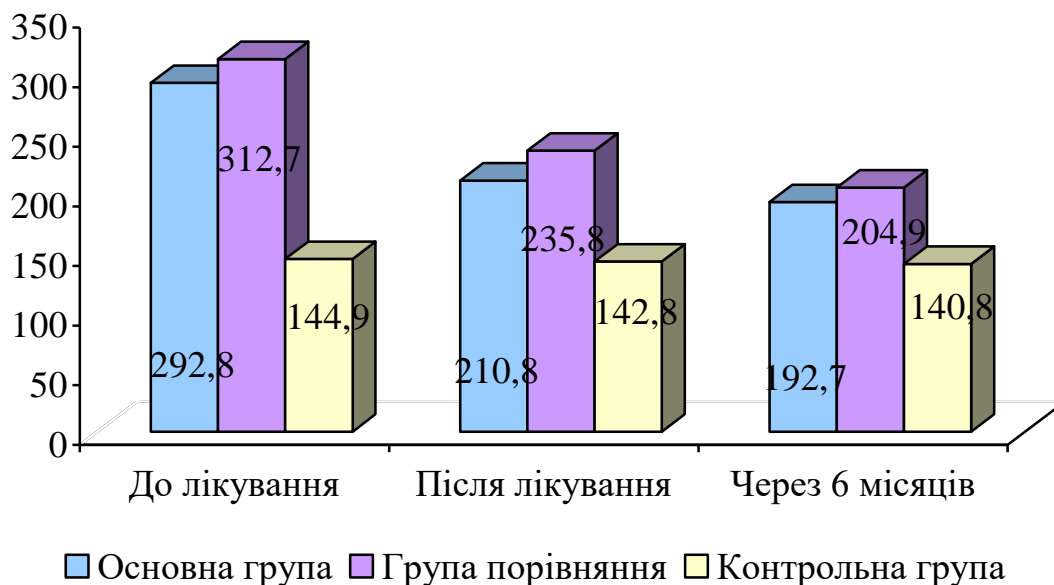


Рис. 6.6. Динаміка змін вмісту середньомолекулярних пептидів СМП₂₈₀ сироватки крові після лікування.

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.

Дані проведених у даному розділі досліджень висвітлені у наступних опублікованих роботах:

1. 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.
2. 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.
3. 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.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Актуальність проблеми термічних уражень визначається порівняно високою частотою їх у побуті і на виробництві, тяжкістю опікової травми, складністю і тривалістю лікування таких хворих, частою інвалідизацією та високою летальністю [14,113,178,242].

Згідно даних ВООЗ, опіки за частотою займають третє місце серед інших травм, а в деяких країнах – друге, поступаючись лише транспортним травмам. Зростає й важкість термічних опіків [76,240].

Опікова хвороба – це захворювання, при якому виникають функціональні та морфологічні зміни з боку життєво важливих органів і систем, порушення обмінних і нейрогуморальних процесів [9,72,73,162]. Важка опікова травма супроводжується розвитком вираженої загальної реакції організму з перших годин після її отримання і продовжується весь період перебігу опікової хвороби (ОХ), а також і деякий час після повного відновлення шкірних покривів [122,214,252].

Обширні глибокі опіки викликають порушення функцій всіх органів і систем, що проявляється клініко-фізіологічними симптомами, змінами клініко-лабораторних, біохімічних, імунологічних показників, морфологічними порушеннями та іншими реакціями. На термічну травму організм відповідає трьома реакціями: нервово-рефлекторною, нейро-ендокринною і запальною. Завдяки сучасним методам і принципам лікування, впровадженню у практику нових препаратів для парентерального введення, ентерального харчування, засобів місцевої дії, тимчасових замінників шкіри досягнуто позитивного впливу на перебіг ОХ та ранового процесу. Результати лікування обпечених хворих залежать від площі і глибини опікових ран, які визначають весь симптомокомплекс патологічних змін в організмі і зумовлюють розвиток, перебіг та наслідки опікової хвороби [1,4,9,31,58,76].

Значні порушення функцій внутрішніх органів і систем викликаються різними видами порушень електролітного обміну, пригніченням центральної

нервової системи. При тяжких опіках руйнується захисний шкірний бар'єр, виникає денатурація білків у шкірі та в прилеглих тканинах, знижуються синтез інтерферону та опсонізація бактерій, пригнічується проліферація і знижується цитотоксична активність та хемотаксис лімфоцитів, порушується робота ретикулоендотеліальної системи, розвивається опікова хвороба із частим розвитком вторинного імунодефіциту, ступінь тяжкості якого прямо пропорційний глибині та поширеності опіків [33,83,113]. Порушення в імунній системі часто призводять до розвитку місцевих та генералізованих ускладнень у опечених, затримують час проведення комбустіологічних операцій чи взагалі роблять їх неможливими [121,163,236].

Під впливом тяжкої опікової травми відбуваються негативні зміни у всіх органах і системах, в том числі і в кістковій. Корекції змін мінеральної щільності кісткової тканини в опечених хворих присвячено роботи вітчизняних вчених [8,9].

Тому надзвичайно актуальною являється сучасна діагностика та лікування структурно-функціональних порушень кісткової тканини для попередження та лікування захворювань пародонта.

Загальносоматичні захворювання певним чином впливають на метаболізм кісткової тканини. Патогенетична схожість впливу загальносоматичних хвороб на виникнення остеопатій та дистрофічно-деструктивних порушень в тканинах пародонта дають підстави говорити про єдині механізми порушення процесів ремоделювання, поступову втрату мінеральної щільності в кістковій тканині, а згодом і порушення структури кістки. Вивчення взаємозв'язку між метаболічними порушеннями кісткової системи та захворюваннями пародонта є важливим для визначення ролі системних чинників регулювання кісткового метаболізму та обґрунтування фармакологічної корекції дистрофічно-деструктивних процесів у альвеолярному відростку [174,220]. Перспективним є подальше вивчення та застосування засобів з остеопротекторними властивостями, які коригують метаболічні порушення кісткової системи [125,191,213].

Проблема опікової хвороби та її лікування тісно пов'язані з функціональною діяльністю регуляторно-адаптаційних систем організму, зокрема ендокринної. Стрес значно впливає на функцію парацитоподібних та щитоподібної залоз, гормони яких відіграють провідну роль у регуляції амінокислотного, білкового, жирового, вуглеводного обміну і метаболізму в цілому, а також інтенсивності біоенергетичних реакцій в клітинах, адаптаційно-трофічних реакцій організму імунітету, суттєво може вплинути на інтенсивність репарації та відновлення функцій організму в цілому [43,156].

З іншого боку, системні чинники, що викликають зміни в тканинах пародонта, також спричиняють порушення гомеостазу гормонів в організмі людини. Переважна більшість гормонів, що продукуються ендокринними залозами, впливають на стан кісткової системи та процеси ремоделювання.

Паратиреоїдний гормон збільшує резорбцію кісткової тканини, кальцитонін – зменшує та стимулює процеси кісткоутворення. На процеси ремоделювання впливають естрогени у жінок та тестостерон у чоловіків шляхом зменшення продукції інтерлейкінів, а саме ІЛ-6. Більшість гормонів опосередковано впливають на процеси ремоделювання через цитокіни [101,104,112,120,195].

До системних факторів, що спричиняють розвиток запально-дистрофічних захворювань у тканинах пародонта відносять також генетичну схильність, системні захворювання, емоційний та психологічний стрес, аліментарну недостатність [36,103,108,115,153,156]. Аналіз даних вітчизняних та зарубіжних авторів засвідчує, що на сьогоднішній день є багато досліджень, що стосуються взаємозв'язку генералізованих захворювань пародонта та внутрішніх органів. Загальносоматичні чинники, такі як системний імунний дисбаланс, мінералдефіцитні стани, обмінні, трофічні та дисгормональні порушення можуть впливати на перебіг генералізованого пародонтиту [27,39,47,74,79,159,176].

Згідно теорією критичного шляху розвитку пародонтиту, представленої у 1996 році на Міжнародному конгресі з пародонтології, внаслідок незадовільної

гігієни в порожнині рота розвивається пародонтопатогенна мікрофлора. Агресивність цієї мікрофлори зумовлена присутністю в оболонці бактерій протеолітичних ферментів (гіалуронідази, колагенази та ін.) та ендотоксинів. Специфічні мікроорганізми викликають запальну реакцію в тканинах пародонта. Висока чутливість структурних компонентів пародонта робить його вразливим і до дії факторів ендogenous походження [18,128,229].

Тому метою нашого дослідження було встановлення розповсюдженості й структури стоматологічних захворювань у хворих на опікову хворобу, вивчення особливостей клінічного перебігу дистрофічно-запальних захворювань пародонта, стану адаптаційно-трофічних систем організму у даних хворих, 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.

Для вирішення поставлених завдань було проведено обстеження 108 хворих на опікову хворобу віком від 17 до 56 років. Експериментальні дослідження проведено на 21 морській свинці.

В роботі було застосовано наступні методи дослідження:

- клінічні – пародонтологічне дослідження із визначенням параклінічних індексів – індексу Федорова-Володкіної, ОНІ-S Green-Vermillion, ПМА, Silnes-Loe, проби Шиллера – Писарева, СРІТN, КПІ, SBI, РВІ;
- морфологічні – гістологічне дослідження тканин привушної та підщелепової слинних залоз експериментальних тварин;
- лабораторні – біохімічні та імунологічні методи дослідження крові та ротової рідини. В крові визначали вміст кальцію, фосфору, лужної фосфатази, в ротовій рідині – кальцію, фосфору, лужної фосфатази, α -амілази. Імуноферментні методи дослідження включали дослідження клітинного та гуморального імунітету, а саме: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+-лімфоцитів, імуноглобулінів класів А, М, G крові, секреторного імуноглобуліну А, активності лізоциму слини та середньомолекулярних пептидів крові.

- інструментальні – дослідження мінеральної щільності кісткової тканини проводили методом двофотонної рентгенівської денситометрії на денситометрії DEXA («Lunar Corporation», Медісон, США).

Всі обстеження проводили під час лікування у відділенні опікової травми та пластичної хірургії ТМКЛШД та кафедрі терапевтичної стоматології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського». Віддалені результати проведеного комплексного стоматологічного лікування хворих на опікову хворобу оцінювали через 6, 12 та 18 місяців.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили з застосуванням параметричного критерію t – критерію Стьюдента. Різницю оцінювали, як достовірну, починаючи із значення $p < 0,05$. Отримані результати дослідження обробляли в комп'ютерній програмі Statistica 8.0.

Узагальнюючи теоретичні передумови та результати експериментальних досліджень встановлено наростання негативних наслідків структурної перебудови слинних залоз на фоні підвищення вмісту токсинів у крові піддослідних тварин на 14 добу експерименту, що відповідає стадії септикотоксемії. Характер змін відповідає явищу білкової дистрофії (або зернистої), що є більше вираженою в білоксинтезуючих клітинах серозних ацинусів та дещо меншою в мукоцитах та вивідних протоках досліджуваних залоз.

При проведенні клінічного обстеження у хворих на опікову хворобу виявлена висока розповсюдженість захворювань пародонта, яка досягає $(89,3 \pm 0,1) \%$, зокрема генералізованого пародонтиту – $(75,2 \pm 0,2) \%$, що значно перевищує аналогічні показники у обстежених без наявних загальносоматичних захворювань. Поганий рівень гігієни порожнини рота, що підтверджується високими показниками гігієнічних індексів Федорова-Володкіної $(2,61 \pm 0,21)$ бала та ОНІ-S $(2,62 \pm 0,08)$ бала, створює сприятливі умови мікрофлорі зубної бляшки для її росту, розмноження та розвитку дистрофічно-запальних процесів в тканинах пародонта. Скупчення зубного нальоту та зубних відкладень сприяє мікробній агресії у тканинах пародонта з подальшим

розвитком деструктивно-запальних захворювань пародонта. Високі значення параклінічних пародонтальних індексів ПМА – $(31,82 \pm 0,38)$ %, позитивна проба Шиллера – Писарева та її кількісне відображення число Свракова – $(2,37 \pm 0,27)$ бала свідчать про активність запального процесу в слизовій оболонці альвеолярного паростка. Індекс кровоточивості ясенної борозни SBI та індекс кровоточивості ясенних сосочків RVI становили $(2,62 \pm 1,03)$ та $(2,58 \pm 0,14)$ бала. При дослідженні потреби лікувально-профілактичної допомоги за індексами CRITN та КПІ встановлено об'єм необхідних стоматологічних втручань. Вираженість цих показників була взаємопов'язана з гігієнічним станом порожнини рота: недостатня гігієна → скупчення зубного нальоту в пришийковій ділянці зуба → запалення ясенного сосочка.

Пародонтопатогенна мікрофлора порожнини рота є пусковим механізмом розвитку хронічного запалення у тканинах пародонта [22,37,128,144]. Мікроорганізми та їх токсини ініціюють тканинну гіпоксію, надмірне неконтрольоване активування вільних радикалів, що спричиняє інтенсифікацію перекисного окислення ліпідів і зниження функцій фізіологічної антиоксидантної системи. Каскад біохімічних процесів супроводжується гіперпродукцією протеїназ, протизапальних ліпідних медіаторів, цитокінів. Це призводить до руйнування біосубстратів тканин, клітин і макромолекул, зумовлює запальний та імунологічний процеси. Тому важливим є визначення стану місцевого протиінфекційного захисту слизових оболонок для проведення ефективного лікування та профілактики хвороб тканин пародонта.

З метою вивчення мінерального обміну, метаболічних остеопатій, структурно-функціонального стану кісткової тканини було проведено дослідження кальцій фосфорного гомеостазу, показників метаболізму кісткової тканини (по активності лужної фосфатази) і рентгенівську денситометрію у хворих на опікову хворобу.

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.

Рівень кальцію крові у хворих на опікову хворобу становив $(2,54 \pm 0,04)$ ммоль/л, фосфору $(1,09 \pm 0,02)$ ммоль/л. Одночасно з кількісними змінами вмісту кальцію і фосфору крові відбувалися й істотні якісні зміни, які характеризує зростаюча динаміка співвідношення Ca/P. Коефіцієнт Ca/P у осіб контрольної групи становив 2,28. У хворих на опікову хворобу основної групи він становить 2,13 що складає 93,0 % від рівня коефіцієнта контрольної групи.

При дослідженні рівня лужної фосфатази як основного маркера кісткового метаболізму встановлено зниження до рівня $(1,12 \pm 0,04)$ ммоль/год/л, що на 21,6 % нижче від показника контрольної групи.

Рівень кальцію у ротовій рідині хворих на опікову хворобу достовірно підвищений у порівнянні з контролем $(2,03 \pm 0,15)$ ммоль/л або 176,5 % від контролю ($p < 0,05$). Вміст неорганічного фосфату при дослідженні слини достовірно знижений до $(4,59 \pm 0,16)$ ммоль/л, що становить 86,1 % від рівня контролю. Наявність опікової хвороби значно підвищує концентрацію лужної фосфатази у ротовій рідині до $(1,09 \pm 0,03)$ ммоль/год/л. Це на 14,7 % більше аналогічного показника у пацієнтів контрольної групи. Різниця показників статистично достовірна, ($p < 0,05$).

Встановлено, що у хворих на опікову хворобу активність α -амілази достовірно знижена до $(6,87 \pm 0,23)$ мкмоль/мл/хв або 79,8 % від контролю ($p < 0,05$), що вказує на пригнічення ферментативної функції в слинних залозах.

Проведені біохімічні дослідження крові та слини виявили вплив опікової хвороби на функціональну діяльність слинних залоз та гомеостаз крові. Біохімічні маркери в поєднанні з визначенням мінеральної щільності кісткової тканини застосовують при визначенні процесів метаболізму, для контролю ефективності остеотропної терапії.

З метою уточнення діагностичної цінності показників мінерального обміну і біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини проведено аналіз досліджуваних показників в залежності від структурно-функціонального стану

кісткової тканини з використанням рентгенівської денситометрії, що проводилась на денситометрі DEXA фірми LUNAR

Встановлено, що частка остеодefіцитних станів складала 81,4 % обстежених, причому спостерігали великий відсоток остеопенічних уражень – 61,8 % опікових реконвалесцентів. Для визначення факторів ризику остеодefіцитних станів у хворих на опікову хворобу ми провели аналіз денситограм за такими показниками: середній вік, МЩКТ, T, Z, а також геометричних параметрів хребців поперекового відділу хребта.

Отримані результати свідчать про відмінності стану кісткової тканини у хворих на опікову хворобу від показників референтної бази осіб аналогічного віку, статі, раси. Діагностовано зниженням як вмісту мінералів так і мінеральної щільності кісткової тканини. Втрата кісткової тканини у хворих супроводжувалася змінами геометричних характеристик хребців поперекового відділу хребта, що нами розцінено як порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини.

Встановлено у хворих на опікову хворобу достовірні ($p < 0,05$) зміни з боку імунної системи: як клітинної так і гуморальної ланки. Знижений вміст В- і Т-лімфоцитів, а саме CD3+ (Т-лімфоцитів), CD4+ (Т-хелперів), CD8+ (Т-супресорів), CD22+ (В-лімфоцитів), CD16+ (натуральних хелперів); IgA, IgG, IgM.

З боку місцевого імунітету порожнини рота також відмічалися зміни: підвищення секреторного імуноглобуліну sIgA до $(164,62 \pm 6,73)$ г/л, підвищення активності лізоциму ротової рідини у хворих на опікову хворобу $(40,73 \pm 1,27)$ %.

Результати імунологічного дослідження дають можливість розглядати хворих з вторинно ослабленою імунною системою як групу ризику по хронізації запального процесу, зокрема в тканинах пародонта.

Надмірне збільшення токсичних продуктів метаболізму було зареєстровано у всіх хворих на опікову хворобу. Достовірно збільшувався вміст СМП₂₅₄ до $(694,9 \pm 12,3)$ ум. од. і СМП₂₈₀ до $(312,7 \pm 8,6)$ ум. од., що свідчить про

ступінь ендогенної інтоксикації і вказує на наявність запального процесу в організмі.

Таким чином, результати експериментальних, клінічних, лабораторних та функціональних методів обстеження, проведених у хворих на опікову хворобу та експериментальних тваринах, дозволили виявити структурні зміни в слинних залозах експериментальних тварин, структурно-функціональні зміни стану тканин пародонта, системного та місцевого імунного стану, кісткової тканини скелету у хворих, що обумовлює необхідність проведення лікувально-профілактичних заходів, направлених на усунення виявлених змін.

У відповідності до отриманих результатів обстеження нами визначено шляхи стоматологічної терапевтичної корекції, що включали раціональну антимікробну, протизапальну, імуномодельючу та остеотропну терапію, санітарно-просвітню роботу з пацієнтами.

Ефективність запропонованого комплексу лікувально-профілактичних заходів підтверджена ближніми та віддаленими результатами спостережень терміном 6, 12, 18 місяців.

Враховуючи те, що в етіопатогенезі дистрофічно-запальних захворювань пародонта значну роль грає мікробний наліт зубної бляшки, всім хворих після виписки із стаціонару проводилося первинне пародонтологічне лікування, яке було направлене на усунення патогенної дії мікробного фактору і зменшення запальних процесів і тканинах пародонта.

У плануванні та виконанні лікувально-профілактичних заходів керувалися наказом № 566 МОЗ України від 23.11.2004 Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», «дитяча терапевтична стоматологія», «дитяча хірургічна стоматологія». Проводили санацію порожнини рота, що включала лікування уражених зубів та заміну неповноцінних пломб; професійну гігієну порожнини рота – зняття зубних відкладень механічним способом за допомогою зоноспецифічних кюрет Грейсі, скейлерів, полірування зубів щіточкою та

пастою, кюретаж та медикаментозну обробку патологічних пародонтологічних кишень. Проводили навчання по гігієні порожнини рота, підбір індивідуальних засобів гігієни.

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 проводили комплексне лікування генералізованого пародонтиту за загальноприйнятими методиками.

Після проведеного лікування хворих на генералізований пародонтит при опіковій хворобі 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.

Результати вивчення динаміки показників пародонтологічного статусу через 18 місяців свідчать про достовірне зниження параклінічних індексів у пацієнтів основної групи – індекс гігієни Федорова-Володкіної до $(1,51 \pm 0,25)$ бала, зберігався достатньо низький рівень ПМА – $(26,33 \pm 1,92)$ %, КПІ – $(2,12 \pm 0,10)$ бала, індекс СРІТН – $(2,53 \pm 0,02)$ бала, що свідчить про адекватну гігієну порожнини рота, виражений протизапальний, стабілізуючий ефект, досягнення стійкої ремісії при включенні в комплексну терапію препаратів остеотропної та імуномодельючої дії після професійної гігієни порожнини рота на фоні проведеного навчання по індивідуальній гігієні порожнини рота. У пацієнтів групи порівняння відповідно: індекс гігієни Федорова-Володкіної до $(1,67 \pm 0,17)$ бала, ПМА – $(26,78 \pm 1,75)$ %, КПІ – $(2,12 \pm 0,12)$ бала, індекс СРІТН – $(2,53 \pm 0,11)$ бала.

Після лікування рівень CD3+ достовірно підвищився до $(55,13 \pm 4,09)$ % (на 8,0 %), CD4+ до $(38,57 \pm 3,23)$ % (на 11,2 %), CD8+% до $(18,94 \pm 1,16)$ % (на

8,9 %), CD16+ до $(13,48 \pm 1,04)$ % (на 12,7 %), CD22+ до $(17,42 \pm 0,37)$ % (на 13,5 %), Покращилися показники гуморальної ланки імунітету, а саме IgA становив $(1,51 \pm 0,12)$ г/л, IgG – $(9,48 \pm 0,11)$ г/л, IgM – $(1,34 \pm 0,02)$ г/л. Після лікування рівень sIgA достовірно понизився до $(149,84 \pm 4,42)$ г/л (на 2,6 %), лізоцим до $(33,15 \pm 2,03)$ % (на 5,7 %).

Проведене лабораторне дослідження стану кісткової тканини продемонструвало послаблення інтенсивності кісткової резорбції в альвеолярному відростку та активізацію процесів кісткоутворення. Спостерігали тенденцію до нормалізації рівня кальцію, фосфору та лужної фосфатази. Через 18 місяців спостережень дані показники були в межах нормальних показників.

Отже, віддалені результати проведеного лікування із застосуванням препаратів остеотропної та імуномодельючої дії у комплексному лікуванні захворювань пародонта є ефективним, оскільки суттєво гальмує процеси резорбції альвеолярного відростка та стимулює його структурне відновлення. Запропоновані схеми лікування дають змогу досягти тривалої ремісії захворювання, запобігають ускладненням захворювань пародонта (передчасній втраті зубів) та можуть бути застосовані в стоматологічній практиці.

Таким чином, підводячи підсумки дисертаційного дослідження, можна стверджувати, що апробована концепція міждисциплінарного підходу до комплексного стоматологічного лікування хворих на опікову хворобу, що заключається у виконанні пародонтологічного лікування, загального лікування в поєднанні із санітарно-просвітньою роботою підтверджена віддаленими результатами клінічних досліджень.

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 остеодефіцитних 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 ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андріішин О.П. Морфофункціональні зміни рецепторних нейронів спинномозкових вузлів при опіковій хворобі / О.П. Андріішин // Вісник Вінницького державного медичного університету. – Вип. 2. – Вінниця, 1998. – С. 296-297.
2. Антамонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных / М.Ю. Антамонов. – Киев, 2006. – 558 с.
3. Антоненко М.Ю. Вибір алгоритмів індивідуальної гігієни порожнини рота в комплексній профілактиці захворювань пародонта / М.Ю. Антоненко, Л.Ф. Сідельнікова // Стоматолог. – 2008. – № 3 – С.6-11.
4. Антонюк С.А. Морфофункціональні зміни міокарда при тяжкій термічній та після сорбційної детоксикації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.01 / С.А. Антонюк. – Тернопіль, 2000. – 20 с.
5. Аншукова О.І. Структурно-функціональні особливості стану тканин пародонта у пацієнтів з прогресуючою остеорезорбцією альвеолярної кістки / О.І. Аншукова // Одеський медичний журнал. – 2005. – № 2 (88). – С. 52-56.
6. Асиятилов Г.А. Заболевания слюнных желез при поражении щитовидной железы : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22. / Г.А. Асиятилов. – Москва, 2009. – 25 с.
7. Бабаева А.Г. Структура, функция и адаптивный рост слюнных желез / А.Г. Бабаева, Е.А. Шубникова. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1979. – 192 с.
8. Бадюк О.Я. Корекція змін мінеральної щільності кісткової тканини в опечених хворих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.03 / О.Я. Бадюк. – Тернопіль, 2007. – 19 с.
9. Бадюк О.Я. Стан кальцій-фосфорного гомеостазу у хворих з опіковою травмою / О.Я. Бадюк, Р.А. Бадюк, І.С. Кулянда // Український медичний альманах. – 2005. — № 2, Т. 8 (додаток). – С. 15-16.

10. Безрукова И.В. Агрессивные формы пародонтита / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. – 127 с.
11. Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит. — М. Медицинская книга, 2004. – 144 с.
12. Белоклицкая Г.Ф. Особенности клинических проявлений заболеваний пародонта у женщин с хирургической менопаузой, осложненной посткастрационным синдромом / Г.Ф. Белоклицкая, А.В. Погребняк // Современная стоматология. – 2004. – № 1. – С. 56-58.
13. Беляков И.М. Иммунная система слизистых / И.М. Беляков // Иммунология. – 1997. – № 4. – С. 7-13.
14. Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В. Бігуняк, М.Ю. Повстяний. – Тернопіль: "Укрмедкнига", 2004. – 196 с.
15. Білоклицька Г.Ф. Вплив дієтичних раціонів харчування на стан альвеолярної кістки у самиць щурів різного віку після оваріоєктомії / Г.Ф. Білоклицька, Г.В. Погребняк // Фізіол. журн. – 2003. – Т.49, №4. – С. 100-105.
16. Білоклицька Г.Ф. Клініко-біохімічні особливості захворювань тканин пародонту в жінок, котрі перебувають у менопаузі різної етіології / Г.Ф. Білоклицька, Г.В. Погребняк // Сучасні проблеми терапевтичної стоматології: наук. –практ. конф., 2004: матеріали конференції. – Київ. – 2004. – С. 43-44.
17. Богдан А.С. Структурно-функціональний стан пародонта і опорного скелета у жінок в пре- та постменопаузі та шляхи корекції їх порушень : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата мед. наук: спец. 14.01.22 / А.С. Богдан. – Київ, 2002. – 20 с.
18. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение / [А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова]. – М.: МИА, 2004. – 320 с.
19. Борисенко А.В. Дистрофически-деструктивные изменения пародонта больных генерализованным пародонтитом: гистографический анализ

- компьютерных томограмм / А.В. Борисенко // Современная стоматология. – 2003. – № 4. – С. 60-62.
20. Борисенко А.В. Оцінка рівня ендогенної інтоксикації організму на етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / А.В. Борисенко, Н.І. Григ // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 44-45.
21. Борисенко А.В. Стимуляция местных защитных факторов полости рта в комплексном лечении генерализованного пародонтита с использованием препарата имудон / А.В. Борисенко, А.Г. Ткаченко // Современная стоматология. – 2005. – № 3 (31). – С. 57-59.
22. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М: Медицина, 1991. – 304 с.
23. Булгакова А.И. Влияние состояния местного иммунитета десны и ротовой полости на течение хронического пародонтита / А.И. Булгакова // Новое в стоматологии. – 2001. – № 10. – С. 90-93.
24. Буреева Н.Н. Многомерный статистический анализ с использованием ППП “STATISTICA” / Н.Н. Буреева. – Нижний Новгород, 2007. – 112 с.
25. Вавилова Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие / Т.П. Вавилова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 203 с.
26. Веремеенко К.Н. Ферменты слюны и их исследование в клинике (обзор литературы) / К.Н. Веремеенко, А.Л. Хоменко, А.И. Кизим // Лабораторное дело. – 1976. – № 7. – С. 393-399.
27. Вивчення взаємозалежності між мінеральною щільністю кісткової тканини і генералізованим пародонтитом / В.П. Пюрик, Г.Б. Проць, В.В. Грекуляк [та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 3. – С. 29-32.
28. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Г.Н. Вишняк. – Киев, 1999. – 216 с.
29. «Возрастная» епидемиология заболеваний пародонта / А.К. Иорданиашвили, А.В. Тихонов, А.Л. Арьев [и др.] // Пародонтология. – 2010. – № 1. – С. 25-29.

30. Волков К.С. Ультраструктурні основи деструктивних і регенераторних процесів у внутрішніх органах при важких опіках шкіри в умовах сорбційної детоксикації організму / К.С. Волков, Н.В. Пасечко, О.П. Андрішин // Вісник наукових досліджень. – 1997. – № 2-3. – С. 31-32.
31. Волчегорский И.А. Влияние "средних молекул", выделенных из плазмы крови интактных и обожженных животных, на клеточный состав культур эритробластических островков костного мозга / И.А. Волчегорский, Н.В. Тишевская, Д.А. Кузнецов // Вестник РАМН. – 2002. – № 2. – С. 30-36.
32. Гаврилова О.А. Местный иммунитет полости рта у школьников с патологией органов пищеварения / О.А. Гаврилова // Стоматология. – 2009. – № 5. – С. 71-73.
33. Герасимова Л.И. Термические и радиационные ожоги / Л.И. Герасимова // Медицина, 2005. – 384 с.
34. Герелюк В.І. Роль ліпідних медіаторів у перебігу генералізованого пародонтиту та ефективність їх корекції в комплексному лікуванні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / В.І. Герелюк. – Івано-Франківськ, 2001. – 36 с.
35. Гістологічні та гістохімічні зміни внутрішніх органів та опікової рани при термічних ураженнях в умовах сорбційної детоксикації / К.С. Волков, Т.І. Чернишенко, С.А. Антонюк [та ін] // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2000. – Вип. 5. – С. 465-471.
36. Горбачева И.А. Взаимосвязи заболеваний внутренних органов и генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева // Пародонтология. – 2003. – № 1 (26). – С. 15-17.
37. Генералізований пародонтит / [Заболотний Т.Д., Борисенко А.В., Марков А.В., Шилівський І.В.]. – Львів: ГалДент, 2011. – 240 с.
38. Горбачева И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – № 1. – С.26-34.

39. Горбачева И.А. Окислительный стресс и его особенности у больных генерализованным пародонтитом на фоне заболеваний внутренних органов / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Пародонтология. – 2002. – № 4. – С.3-6.
40. Горбачева И.А. Особенности минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Пародонтология. – 2003. – № 1 (26). – С. 8–12.
41. Горячковский А.М. Клиническая биохимия / А.М. Горячковский. – Одесса, 1998. – С. 398-402.
42. Григорьян А.С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта / А.С. Григорьян, О.А. Фролова // Стоматология. – 2006. – № 3. – С. 11-17.
43. Гришанин Г.Г. Стресс в стоматологии / Г.Г. Гришанин. — Х.: Каравелла, 1998. – 168 с.
44. Громашевская Л.Л. Средние молекулы как один из показателей метаболической интоксикации в организме / Л.Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. – 1997. – № 1. – С. 11-16.
45. Грудянов А.И. Быстропрогрессирующий пародонтит. Особенности клинического течения и лечения / А.И. Грудянов, И.В. Безрукова // Стоматология. – 2000. – № 5. – С. 24-27.
46. Грудянов А.И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А.И. Грудянов, Е.В. Фоменко // – ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 96 с.
47. Гудар'ян О.О. Обґрунтування диференційованих методів лікування генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / О.О. Гудар'ян. – Київ, 2010. – 40с.
48. Гударьян А.А. Частота и особенности клинического проявления генерализованного пародонтита при различных компонентах

- метаболического синдрома / А.А. Гударьян // Вісник стоматології. – 2003. – №1. – С. 20-22.
49. Данилов Р.К. Гистология. Эмбриология. Цитология. / Р.К. Данилов – М.: Медицинское информационное агентство – 2006. – 456 с.
50. Данилевський М.Ф. Сучасні класифікації захворювань пародонту (запрошення до дискусії) / М.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко // Імплантологія. Пародонтологія. Остеологія. – 2006. – № 2 (4). – С. 59-62.
51. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко. – К: Здоров'я, 2000. – 464 с.
52. Денисов А.Б. Слюнные железы. Слюна / А.Б. Денисов. – М.: Издательство РАМН, 2006. – 372 с.
53. Дземан Н.А. Корекція порушень загальноадаптивних реакцій організму у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 / Н.А. Дземан. – Київ, 2005. – 20 с.
54. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний / [В.И. Яковлева, Е.К. Трофимова, Т.П. Давидович и др.] – Мн.: Выш. шк., 1994. – 494 с.
55. Дифференцированная остеотропная терапия в комплексном лечении генерализованного пародонтита / С.П. Ярова, А.А. Бессмертный, Т.С. Осипенкова [и др.]. // Современная стоматология. – 2004. – № 3. – С. 56-58.
56. Дмитренко О.П. Оцінка структурно-функціонального стану кісткової тканини у людей різного віку та статі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 / О.П. Дмитренко. – Київ, 2004. – 19 с.
57. Дмитриева Л.А. Минеральная плотность костной ткани и состояние минерального обмена у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / Л.А. Дмитриева, А.М. Мкртумян, В.Г. Атрушкевич // Стоматология – 2009. – № 6. – С. 24-28.

- 58.Дмитрієва К.Ю. Біохімічні механізми пошкодження ферментних систем біотрансформації ксенобіотиків печінки за умов опікової травми шкіри та корекції антиоксидантами триметазидином і мексидолом : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец: 14.01.32 / К.Ю. Дмитрієва – Київ, 2007. – 22 с.
- 59.Донский Г.И. Состояние пародонта у ВИЧ-инфицированных пациентов / Г.И Донский, С.П. Ярова, Е.К. Трофимец // Вісник стоматології. – 2002. – № 3. – С. 2-3.
- 60.Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – Одесса: Астроприн, 1999. – 604 с.
- 61.Дунязина Т.М. Современные методы диагностики заболеваний пародонта / Т.М. Дунязина, Н.М. Калинина, И.Д. Никифорова. – СПб., 2001. – 48 с.
- 62.Електронно-мікроскопічні зміни гемокапілярів міокарда в динаміці розвитку опікової хвороби / С.А. Антонюк, К.С. Волков, Н.В. Пасечко [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 6. – С. 88-91.
- 63.Заболотный Т.Д. Особенности лечения генерализованного пародонтита при сердечно-сосудистой патологии / Т.Д. Заболотный // Вісник стоматології. – 1997. – № 3 (15). – С. 42–43.
- 64.Зайчик В.И. Содержание химических элементов в смешанной нестимулированной слюне здорового человека / В.И. Зайчик, Ш.Т. Багиров // Стоматология. – 1991. – № 1. – С. 14-16.
- 65.Западнюк М.П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте / М.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария. – К.: Высшая школа, 1983. – 878 с.
- 66.Значення інтоксикації організму в розвитку ультраструктурних змін в органах нервової системи і серці при експериментальній термічній травмі / О.П. Андріішин, Т.І. Чернишенко, С.А. Антонюк [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 2. – С. 74-76.

- 67.Зубачик В.М. Місцева гуморальна протибактеріальна резистентність у хворих на генералізований пародонтит / В.М. Зубачик, М.В. Ліснічук, Г.О. Потьомкіна // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 38-42.
- 68.Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / [Передерий В.Г., Земсков А.М., Бычкова Н.Г., Земсков В.М.]. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
- 69.Исследование роли слюнных желез в патогенезе стоматологических заболеваний у беременных / Ю.Г. Чумакова, К.Н. Косенко, А.П. Левицкий [и др.] // Вісник стоматології. – 1995. – № 3. – С. 199-202.
- 70.Казимирко В.К. Остеопороз: клиника, профилактика и лечение / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко, В.И. Мальцев. – Киев, Морион. – 2006. – 159 с.
- 71.Казмірчук В.Є. Імунологія в клінічних випадках (діагностика і лікування імунодефіцитних захворювань, моніторинг хворих на конкретних клінічних прикладах): Посібник для лікарів / В.Є. Казмірчук. – К.: Видавництво «Поліграф плюс», 2005 – 146 с.
- 72.Клименко М.О. Лейкоцитарна реакція крові та клітинні реакції ушкодженої шкіри в різні стадії експериментальної опікової хвороби / М.О. Клименко, Л.Г. Нетюхайло // Медицина сьогодні і завтра. – 2005. – № 2. – С. 4-9.
- 73.Козинец Г.П. Ожоговая интоксикация. Дифференцированные подходы к детоксикационной терапии / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, Б.С. Шейман // Ожоги. – 2003. – № 16-17. – С. 12-16.
- 74.Коленко Ю.Г. Клиникоиммунологическое и биохимическое обоснование особенностей комплексного лечения генерализованного пародонтита у больных различными иммунными нарушениями / Ю.Г. Коленко, А.Г. Димитрова, О.О. Шекера // Современная стоматология. – 2010. – № 1. – С. 59-61.
- 75.Колесова Н.А. Структурні зміни кісткової тканини альвеолярного відростка за генералізованого пародонтиту / Н.А. Колесова, Н.В. Колесова // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 1. – С. 186-187.

76. Комбустиология: учебник / [Э.Я. Фисталь, Г.П. Козинец, Г.Е. Самойленко и др.]. Донецк, 2005. – 315 с.
77. Коновалова Д.О. Обґрунтування лікування глюкокортикоїдного остеопорозу в альвеолярній кістці у хворих на генералізований пародонтит : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 / Д.О. Коновалова. – Одеса, 2006. – 19 с.
78. Коржевский Д.Э. Основы гистологической техники / Д.Э. Коржевский, А.В. Гиляров // СпецЛит. – 2010. – 257 с.
79. Косенко К.Н. Нарушение кальций-фосфорного обмена и метаболизма костной ткани у лиц молодого возраста и влияние их на развитие и степень тяжести заболеваний пародонта / К.Н. Косенко, Ю.Е. Косоверов, Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2003. – № 4. – С. 20-27.
80. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина. – Одесса: Изд-во КП ОГТ. – 2003. – 296 с.
81. Косоверов Ю.Е. Уровень стоматологической заболеваемости и структура заболеваний пародонта у лиц молодого возраста / Ю.Е. Косоверов, Н.Н. Запорожець // Вісник стоматології. – 2002. – № 3. – С.4-5.
82. Криводубська С.О. Вплив раннього хірургічного лікування на розвиток уролітіазу у обпечених : автореф. дис на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.03 / С.О. Криводубська. – Донецьк, 2008. – 34 с.
83. Критерии оценки эндогенной интоксикации при ожоговой травме / С.Б. Матвеев, Т.Т. Спиридонова, Е.В. Клычкова [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 10. – С. 3-6.
84. Кузнецов С.Л. Атлас по гистологии, цитологии и эмбриологии / С.Л. Кузнецов, Н.Н. Мушкамбаров, В.Л. Горячкина – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 374 с.
85. Куцевляк В.Ф. Індексна оцінка пародонтального статусу: Навчально-методичний посібник / В.Ф. Куцевляк, Ю.В. Лахтін. – Суми: ВВП “Мрія-1” ЛТД, 2002. – 80 с.

86. Куцевляк В.Ф. Микробная флора полости рта в норме и ее повреждающие факторы при патологии / В. Ф. Куцевляк // Стоматолог. — 2011. — № 10. — С. 28-31.
87. Левицкий А.П. Адаптационно-трофические системы организма и их роль в патологии / А.П. Левицкий // Вісник стоматології. — 2003. — № 1. — С. 91-95.
88. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / А.П. Левицкий. — Одесса: КП ОГТ, 2005. — 74 с.
89. Левицкий А.П. Саливация у здоровых лиц разного возраста и у стоматологических больных / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, Л.Н. Россаханова // Вісник стоматології. — 2005. — № 2. — С. 7-8.
90. Леонтьев В.К. Биохимические методы исследования в клинической и экспериментальной стоматологии / В.К. Леонтьев, Ю.А. Петрович. — Омск, 1976. — С. 32-42.
91. Лісова І.Г. Сучасні уявлення про морфофункційні особливості слинних залоз людини / І.Г. Лісова // Український медичний альманах. — 2001. — № 4, Т. 4. — С. 97-102.
92. Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта / И.П. Мазур // Современная стоматология. — 2002. — № 2. — С. 27-32.
93. Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта / И.П. Мазур // Современная стоматология. — 2002. — № 3. — С. 32-40.
94. Мазур І.П. Клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювань пародонта при порушенні системного кісткового метаболізму та їх корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / І.П. Мазур. — Одеса, 2006. — 32 с.
95. Мазур І.П. Порушення кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит та шляхи корекції / І.П. Мазур // Журнал практичного лікаря. — 2005. — № 6 — С. 14-22.
96. Мащенко И.С. Заболевания пародонта / И.С. Мащенко. — Днепропетровск: Коло, 2003. — 271 с.

- 97.Мащенко И.С. Индексная оценка остеопоротического процесса в альвеолярной кости у больных генерализованным пародонтитом / И.С. Мащенко, К.И. Косенко, А.В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. – № 4. – С. 19-20.
- 98.Мащенко И.С. Интерлейкины при генерализованном пародонтите / И.С. Мащенко // Вісник стоматології. – 2002. – № 3. – С. 11-14.
- 99.Мащенко И.С. Научно-практическое обоснование различных видов остеотропной терапии, используемой в комплексном лечении генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, А.А. Гударьян // Современная стоматология. – 2005. – № 2 (30). – С. 64-67.
100. Мащенко И.С. Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.С. Мащенко, А.В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 12-15.
101. Мащенко И.С. Обмен цитокинов у больных генерализованным пародонтитом / И.С. Мащенко // Современная стоматология. – 2004. – № 1. – С.73-76.
102. Мащенко И.С. Пути формирования вторичного иммунодефицитного состояния у больных генерализованным пародонтитом / И.С. Мащенко, А.В. Самойленко // Современная стоматология. – 2002. – № 3. – С. 49-52.
103. Мащенко І.С. Зміни в системі загального імунітету у осіб з генетичною схильністю до пародонтиту / І.С. Мащенко, А.В. Самойленко, І.І. Соколова // Вісник стоматології. – 2002. – №3. – С.8-10.
104. Мельничук Г.М. Рівень цитокінів у сироватці крові у хворих на генералізований пародонтит / Г.М. Мельничук // Український медичний часопис. – 2005. – № 3. – С. 104-106.
105. Мельничук Г.М. Сучасні підходи до лікування і вибору медикаментозної терапії при хворобах пародонту / Г.М. Мельничук // Галицький лікарський вісник. – 2004. – № 1. – С. 8-12.

106. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму: методичні рекомендації / [М.А. Андрейчин, В.В. Дем'яненко, А.З. Ничик, Н.А. Ничик] – Тернопіль: ТДМУ, 1998. – 31 с.
107. Морфофункціональні зміни тканин пародонта та слинних залоз під впливом кадмію / С.Б. Грищенко, М.М. Рожко, О.І. Дельцова [та інш.] // Галицький лікарський вісник. – 2009. – № 4, Т. 16. – С. 28-30.
108. Мухамеджанова Л.Р. Особенности диагностики, клинического течения и лечения генерализованного пародонтита у больных системным (вторичным) остеопорозом : автореф. дисс. на соискание науч. степени. докт мед. наук: спец. 14.01.21 / Л.Р. Мухамеджанова. – Казань, 2005. – 39 с.
109. Нейко Н.В. Особенности перебігу генералізованого пародонтиту у хворих на ревматоїдний артрит: вплив структурно-функціонального стану кісткової тканини : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.22 / Н.В. Нейко. – Полтава, 2000. – 18 с.
110. Никитенко В.А. Влияние заболеваний желудка на изменения в тканях пародонта / В.А. Никитенко, В.П. Шатунов, Д.А. Блох // Стоматология. — 1991. – № 5. – С. 29-32.
111. Нові підходи до оцінки структурно-функціональних характеристик кісткової тканини за даними лонгітудінальної кісткової денситометрії / С.І. Сміян, І.В. Жулкевич, О.М. Масик [та ін.] // Шпитальна хірургія – 2000. – № 1. – С. 134-136.
112. Обідняк В.З. Роль цитокінів у прогресуванні захворювань пародонту / В.З. Обідняк, С.В. Федоров, М.М. Островський // Галицький лікарський вісник. – 2001. – № 2, Т. 8. – С. 162-164.
113. Ожоговая травма / [С.В. Слесаренко, Г.П. Козинец, Е.Н. Клигуненко, А.Н. Прокопенко]. // Издательство: Днепропетровск, 2002. – 65 с.
114. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба. / В.Р. Окушко // К.: Здоров'я, – 1984. – 63 с.
115. Олійник В.А. Системна патологія кісткової тканини при захворюваннях щитовидної залози: клініка, діагностика, профілактика і лікування (огляд

- літератури) / В.А. Олійник, В.В. Поворознюк, Г.М. Теренова // *Ендокринологія*. – 2002. – № 2. – С. 257-273.
116. О патогенетическом значении антиоксидантных свойств среднемoleкулярных пептидов при термических ожогах / И.А. Волчегорский, Б.М. Вальдман, Н.А. Скоблева [и др.] // *Вопросы мед. химии*. – 1991. – № 2. – С. 28-32.
117. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта : автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.21 / Л.Ю. Орехова. – С.-Петербург, 1997. – 34 с.
118. Особенности диагностики и лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Л.Ю. Орехова, М.Я. Левин, И.Ю. Стюф [и др.] // *Пародонтология*. – 2001. – № 4. – С. 54-57.
119. Особливості застосування остеотропних засобів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Ю.М. Принда, Л.В. Голод, О.В. Голод [та ін.] // *Медицина транспорту України*. – 2008. – № 4. – С. 43-46.
120. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / [В.В. Поворознюк, Н.В. Дедух, И.А. Зупанца]; за ред. Н.А. Коржа. – Х.: Золотые страницы, 2002. – 648 с.
121. Оценка бактерицидной активности и секреции цитокинов лейкоцитами периферической крови на ранней стадии развития ожоговой болезни / А.Л. Бурмистрова, Ю.Ю. Филиппова, М.И. Угнивенко [и др.] // *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. – 2010. — № 1 (7), Т. 12. – С. 1722-1725.
122. Оценка иммунного статуса у тяжелообожженных / В.В. Усов, Т.Н. Обыдейникова, А.Е. Тарасов [и др.] // *Тихоокеанский медицинский журнал*. – 2008. – № 1. – С. 53-55.

123. Оценка слюноотделительной функции. Создание референтных показателей / В.Н. Копейкин, А.Б. Денисов, Л.В. Дубова [и др.] // Проблемы нейростоматологии и стоматологии – 1997. – № 2. – С. 11-13.
124. Оценка состояния внутренних органов у больных пародонтитом / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева, Л.А. Николаева [и др.] // Стоматология. – 1991. – № 5. – С. 32-34.
125. Оцінка ефективності остеотропної терапії генералізованого пародонтиту / А.В. Борисенко, С. Магомедов, І.М. Федянович [та ін.] // Імплантологія Пародонтологія Osteологія. – 2006. – № 1. – С. 86–88.
126. Павленко О.В. Планування лікувально-профілактичної допомоги хворим на генералізований пародонтит на основі оцінки ризику ураження пародонту / О.В. Павленко, М.Ю. Антоненко, П.В. Сідельников // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С.56-60.
127. Павленко А.В. Лечебно-реабилитационные мероприятия у больных генерализованным пародонтитом / А.В. Павленко, И.П. Мазур // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 33-37.
128. Пародонтологическая азбука [под ред. П. Феде, А. Вернино, Дж. Грей]. – Издательский дом «Азбука», 2003. – 287 с.
129. Патогенетическое обоснование новых принципов диагностики и медикаментозной коррекции метаболических расстройств при ожоговой болезни / Н.В. Полутова, Н.П. Чеснокова, Н.В. Островский [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 7. – С. 127-131.
130. Перспективи застосування лікарських середників для остеотропної терапії в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту у хворих із супутнім остеопорозом / В.І. Герелюк, Н.В. Нейко, Л.Ю. Плав'юк [та ін.] // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 1. – С. 77-78.
131. Петрушанко Т.О. Взаємозв'язок індивідуальних психологічних характеристик людини та стану тканин пародонта / Т.О. Петрушанко // Новини стоматології. – 1998. – № 2. – С. 52-54.

132. Пискунова М.Л. Секрция слюнных желез в норме и патологии / М.Л. Пискунова, В.И. Яковлева // *Здравоохранение Белоруссии*. – 1985. – № 1. – С. 36-38.
133. Поворознюк В.В. Вплив вікового фактора на розвиток дистрофічно-деструктивних процесів у пародонті та перебіг генералізованого пародонтиту / В.В. Поворознюк, Г.М. Вишняк, І.П. Мазур // *Новини стоматології*. – 1998. – № 2. – С. 9-11.
134. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – Донецк: Книга плюс, 2004. – 446 с.
135. Поворознюк В.В. Менопауза та остеопороз / В.В. Поворознюк, Н.В. Григор'єва. – К., 2002. – 356 с.
136. Повстяной Н.Е. Состояние помощи больным с ожогами и их последствиями в Украине / Н.Е. Повстяной // *Международный медицинский журнал*. – 2003. – № 2. – С. 97-101.
137. Погребняк Г.В. Порушення метаболізму кісткової тканини при генералізованому пародонтиті у жінок з посткастраційним синдромом та шляхи його корекції (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 / Г.В. Погребняк. – Київ, 2004. – 19с.
138. Происхождение ферментов смешенной слюны человека / В.С. Бондаренко, Р.Д. Барабаш, К.Е. Гукевич [и др.]. // *Вопросы медицинской химии*. – 1981. – Т. 27. – Вып. 1. – С. 22-27.
139. Проць Г.Б. Використання остеоденситометрії для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини скелету у хворих на генералізований пародонтит / Г.Б. Проць // *Український морфологічний альманах*. – 2007. – № 4. – С. 113-114.
140. Рогацкин Д.В. Искусство рентгенографии зубов. / Д.В. Рогацкин, Н.В. Гинали // Москва, СТВООК. – 2007. – 206 с.

141. Роль изменений в системе иммунитета при заболеваниях пародонта / Л.Ю. Орехова, Л.Н. Бубнова, [и др.] // Пародонтология. – 1999. – № 1. – С. 27-29.
142. Роль цитокинов в механизмах развития хронического воспаления в тканях пародонта / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.А. Рогова [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 6. – С. 24-26.
143. Рудий Ю.Й. Морфологічні зміни в легенях щурів після локальної гіпертермії шкіри : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.01 / Ю.Й. Рудий. – Вінниця, 2003. – 15 с.
144. Самойленко А.В. Сучасні аспекти етіології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: 14.01.22 / А.В. Самойленко. – Одеса, 2003. – 34 с.
145. Сидельникова Л.Ф. Пути повышения качества индивидуальной гигиены полости рта с использованием пасты Colgate total-12 / Л.Ф. Сидельникова, Ю.Г. Коленко, О.В. Линовицкая // Современная стоматология – 2005. – № 2 (30). – С. 21-23.
146. Силенко Ю.І. Роль вільнорадикальних, гемокоагулюючих та імунних механізмів у патогенезі генералізованого пародонтиту / Ю.І. Силенко, Р.М. Ступницький // Український стоматологічний альманах. – 2011. – № 1. – С. 79-84.
147. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М.Б. Славин. – М.: Медицина, 1989. – 304 с.
148. Слюнные железы. Биохимия, физиология, клинические аспекты / [Л.М. Тарасенко, Г.А. Суханова, В.П. Мищенко, К.С. Непорада]. – Томск: Изд-во НТЛ, 2002. – 124 с.
149. Смаглюк В.І. Дослідження вмісту мінеральних компонентів у секреті великих слинних залоз при хронічному паротиті / В.І. Смаглюк, О.В. Рибалов // Новини стоматології. – 1998. – № 1 (14). – С. 22-23.

150. Сміян С.І. Показники мінеральної щільності кісткової тканини у здорових чоловіків за результатами двофотонної рентгенівської денситометрії / С.І. Сміян, О.М. Масик, І.В. Жулкевич // Проблеми остеології. – 2002. – № 2. – С. 9-16.
151. Содержание лизоцима в различных биологических жидкостях организма у больных с воспалительными и дистрофически-воспалительными заболеваниями пародонта / Ю.Г. Чумакова, А.И. Перова, О.В. Мороз [и др.] // Вісник стоматології. – 2001. – № 2. – С. 26-28.
152. Соколова И.И. Иммуногенетические аспекты генерализованного пародонтита / И.И. Соколова, И.С. Мащенко // Современная стоматология. – 2003. – № 4. – С. 44-46.
153. Соколова І.І. Клініко-імунологічні показники у хворих на генералізований пародонтит при лікуванні аміксином / І.І. Соколова // Вісник стоматології. – 2005. – № 4. – С. 35-38.
154. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А.А. Тогайбаев, А.В. Кургузкин, И.В. Ракурн [и др.] / Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22-29.
155. Сторожук П.Г. / Определение активности лизоцима слюны / П.Г. Сторожук В.В. Еричев, И.В. Сафарова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 6. – С. 13-15.
156. Тарасенко Л.М. Стресс и пародонт / Л.М. Тарасенко, Т.А. Петрушанко. – Полтава, 1999. – 189 с.
157. Творогова М.Г. Щелочная фосфатаза: методические приемы исследования и диагностическое значение (обзор литературы) / М.Г. Творогова, В.Н. Титов // Лабораторное дело. – 1991. – № 6. – С. 10-17.
158. Титов В.Н. Методические и диагностические аспекты определения содержания кальция / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 1996. – № 2. – С. 23-26.

159. Фастовець О.О. Системні порушення метаболізму кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит / О.О. Фастовець // Вісник стоматології. – 2000. – № 2. – С. 15-17.
160. Ферменты в диагностике и лечении заболеваний слюнных желез / [А.П. Левицкий, А.Ф. Коваленко, Г.Б. Голуб и др.]. – Душанбе: «Ирфон», 1991. – 208 с.
161. Фесенко В.І. Клінічні та лабораторні критерії перебігу генералізованого пародонтиту на тлі хронічного вірусного гепатиту В / В.І. Фесенко // Вісник стоматології. – 2002. – № 3. – С. 16-19.
162. Фисталь Э.Я. Классификация, клиника, профилактика и лечение осложнений у обожженных / Э.Я. Фисталь // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2002. – № 3, Т. 3. – С. 385-389.
163. Фісталь Е.Я. Невідкладна терапія порушень імунітету в гострому періоді опікової хвороби / Е.Я. Фісталь, В.М. Носенко, О.Є. Полулях // Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 5 (30). – С. 18-23.
164. Функциональное воздействие цитокинов семейства 1L-1 на ткани пародонта / Теблосева Л.М., Григорян С.С., Дмитриева Л.А. [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2011. – № 5. – С.8-10.
165. Цепов Л.М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Л.М. Цепов. – М.: МЕДпресс-информ. – 2006. – 192 с.
166. Цепов Л.М. Межсистемные связи при болезнях пародонта / Л.М. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2003. – № 2 (27). – С. 19-24.
167. Цепов Л.М. Факторы агрессии и факторы защиты в патологии пародонта воспалительного характера (обзор литературы) / Л.М. Цепов, А.И. Николаев // Пародонтология. – 2004. – № 1. – С. 3-7.
168. Чернушенко Е.Ф. Иммунологические исследования в клинике / Е.Ф. Чернушенко, Л.С. Когосова. – К.: Здоров'я, 1978. – 158 с.
169. Чумакова Ю.Г. Генерализованный пародонтит: структура нуждаемости в специализированной стоматологической помощи / Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2007. – № 6. – С. 24-31.

170. Чумакова Ю.Г. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.22 / Ю.Г. Чумакова. – Одеса, 2008. – 37 с.
171. Чумакова Ю.Г. Показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от степени развития заболевания / Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2004. – № 1. – С. 43-46.
172. Чумакова Ю.Г. Показатели минерального обмена и структурно-функциональное состояние костной ткани у больных генерализованным пародонтитом разных возрастных групп / Ю.Г. Чумакова // Вісник стоматології. – 2006. – № 2. – С. 37-42.
173. Шмагель К.В. Современные взгляды на иммунологию пародонтита / К.В. Шмагель, О.В. Беляева, В.А. Черешнев // Стоматология. – 2003. – № 1, Т. 82. – С. 61-64.
174. Шпуліна О.О. Клініко-фармакологічна характеристика засобів фармакотерапії пародонтиту / О.О. Шпуліна, Л.В. Ларіонова // Одеський медичний журнал. – 2005. – № 2 (88). – С. 119-122.
175. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев – С.-Пб.: ВмедА, 2002. – 266 с.
176. Al-Zahrani M.S. Periodontitis and cardiovascular disease: a review of shared risk factors and new findings supporting a causality hypothesis / M.S. Al-Zahrani, R.A. Kayal, N.F. Bissada // Quintessence Int. – 2006. – Vol. 37, № 1. – P. 11-18.
177. Armitage G.C. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases / G.C. Armitage // Periodontol. – 2000. – № 34. – P. 9-21.
178. Arturson G. Forty years in burns research – the postburn inflammatory response / G. Arturson // Burns. – 2000. – № 26. – P. 599-604.
179. Association of serum immunoglobulin G (IgG) levels against two periodontal pathogens and prothrombotic state: a clinical pilot study / S. Bizzarro, E.A Nicu, U. Velden [et al.] // Thrombosis Journal. – 2010. – № 8. – P. 1-6.

180. Bacomo F.K. A primer on burn resuscitation / F.K. Bacomo, K.K. Chung / J. Emerg. Trauma Shock. – 2011. – № 1 (4). – P. 109-113.
181. Bartl R. Oral Bone Loss, Periodontitis and Osteoporosis / R. Bartl, B. Frisch // Osteoporosis. – 2009. – № 2. – P. 251-252.
182. Bettica P. Biochemical markers of bone metabolism in the assessment of osteoporosis / P. Bettica, L. Moro // JIFCC. – 1995. – № 7. – P. 16-22.
183. Birkedahl-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction / H. Birkedahl–Hansen // J. Periodont. Res. – 1993. – № 28. – P. 500-510.
184. Boehm J. Putative role of TNF-a, interleukin-8 and ICAM-1 as indicators of an early inflammatory reaction after burn: a morphological and immunohistochemical study of lung tissue of fire victims / J. Boehm, K. Fischer, M. Bohnert // J. Clin Pathol. – 2010. – № 5. – P. 1-6.
185. Borrell L.N. Analytical epidemiology of periodontitis / L.N. Borrell, P.N. Papapanou // J. Clin. Periodontol. – 2005. – Vol. 32 (Suppl 6). – P. 132-158.
186. Bozic M. Osteoporosis and mandibles / M. Bozic, N.I. Hren // Dentomaxillofacial Radiology. – 2005. – № 35. – P. 178-184.
187. Burn trauma alters calcium transporter protein expression in the heart / C.Ballard-Croft, D. Carlson, D.L. Maass [et al.] // J. Appl. Physiol. – 2004. – № 4 (97). – P. 1470-1476.
188. Cappelli D.P. Clinical, microbiological, and immunological markers of gingivitis and periodontitis under disease induction and progression / D.P. Cappelli // Texas, 1999. – 42 p.
189. Ciancio S.G. Systemic medications: clinical significance in periodontics / S.G. Ciancio // J. Clin Periodontol. – 2002. – № 29 (2). – P. 17-21.
190. Closed-loop resuscitation of burn shock. / S.L. Hoskins, G.I. Elgjo, J.Lu [et al.] // Journal of Burn Care & Research. – 2006. – № 3. – P. 377-385.
191. Cochran D.L. Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease / D.L. Cochran // J. Periodontol. – 2008. – № 8, V. 79 (Suppl.). – P. 1569-1576.

192. Death in the burn unit: sterile multiple organ failure / R.L. Sheridan, C.M. Ryan, L.M. Yin [et al.] // *Burns*. – 1998. – № 24. – P. 307-311.
193. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index for Treatment Needs (CPITN) / J. Ainamo, D. Barmes, G. Beagrie [et al.] // *Int. Dent. J.* – 1982. – V. 32. – P. 281-291.
194. Diagnosis of Periodontal Diseases. Position Paper / *J. Periodontol.* – 2003. – № 8, Vol. 74. – P. 1237-1247.
195. Dinarello C.A. IL-18: inducing proinflammatory cytokine and new member of the IL-1 family. / C.A. Dinarello // *Allerg Clin Immunol.* – 1999. – № 1. – P. 11-24.
196. Diversity of IgG antibody responses in the patients with various types of periodontitis / I. Ishikawa, H. Watanabe, M. Horibe [et al.] // *Advances in Dental Res.* — 1988. — Vol. 2. — P. 334-338.
197. Dumitrescu A.L. Implication of Systemic Osteoporosis on Oral Health / A.L. Dumitrescu, A. Taguchi, K. Inagaki // *Etiology and Pathogenesis of Periodontal.* – 2010. – № 2. – P. 215-244.
198. Dumitrescu A.L. Relationship between systemic osteoporosis and periodontal disease / A.L. Dumitrescu, I.M. Maftei-Galopentia // *Int. Poster J Dent Oral Med.* – 2006. – № 2, Vol. 8. –Poster № 319.
199. Estrogen and/or calcium plus vitamin D increase mandibular bone mass / C.F. Hildebolt, T.K. Pilgram, M. Dotson [et al.] // *J. Periodontol.* – 2004. – № 75. – P. 811-816.
200. Genco R.J. Clinical Innovations in Managing Inflammation and Periodontal Diseases: The Workshop on Inflammation and Periodontal Diseases / R.J. Genco // *Periodontol.* – 2003. – № 8, Vol. 79. – P. 1609-1611.
201. Genco R.J. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease / R.J. Genco, H. Loe // *Periodontology.* – 2000. – № 2. – P. 98-116.
202. Gera I. Osteoporosis: a risk for periodontal disease / I. Gera // *Fogory Sz.* – 2002. – Vol. 95(2). – P. 49-54.

203. Geurs N.C. Osteoporosis and periodontal disease progression / N.C. Geurs, C.E. Lewis, M.K. Jeffcoat // *J. Periodontol.* – 2003. – Vol. 32. – P. 105-110.
204. Gomi K. The effect of bisphosphonates by systemic administration for periodontal treatment / K. Gomi, T. Arai // *Clin Calcium.* – 2003. – № 13, Vol. 5. – P. 612-617.
205. Graves D. Cytokines That Promote Periodontal Tissue Destruction / D. Graves // *J. Periodontol.* – 2008. – № 8, Vol. 79 (Suppl.). – P. 1585-1591.
206. Hildebolt C.F. Osteoporosis and oral bone loss // *Dento-maxillo-fac. Radiol.* – 1997. – № 1, Vol. 26. – P. 3-15.
207. Human leukocyte antigen associations and c-reactive protein levels in lebanese patients with aggressive periodontitis — HLA and CRP in aggressive periodontitis / M. Chakhtoura, N.M. Souccar, N.S. Al-Akl [et al.] // *Open Journal of Stomatology.* – 2011. – № 1. – P. 25-28.
208. Iacopino A.M. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids / A.M. Iacopino, C.W. Cutler // *J. Periodontol.* – 2000. – Vol.71, № 8. – P.1375-1384.
209. Immune response: the key to bone resorption in periodontal disease / M.A. Taubman, P. Valverde, X. Han [et al.] // *J. Periodontol.* – 2005. – № 11, Vol. 76 (Suppl.). – P. 2033-2041.
210. Jagelavičienė E. The relationship between general osteoporosis of the organism and periodontal diseases / E. Jagelavičienė, R. Kubilius // *Medicina (Kaunas).* – 2006. – № 42 (8) – P. 613-618.
211. Jane A. Periodontal disease, bone loss, and anti-androgen therapy / A. Jane, P.H. Cauley // *Pouran Famili, Ph. D. University of Pittsburgh.* – 2005. – 76 p.
212. Jeffcoat M.K. Oral bone loss, osteoporosis, and preterm birth: What do we tell our patients now? / M.K. Jeffcoat, N. Geurs // *Compendium.* – 2001. – № 22. – P. 22-27.
213. Jonasson G. Estimation of skeletal bone mineral density by means of the trabecular pattern of the alveolar bone, its interdental thickness, and the bone mass

- of the mandible / G. Jonasson, G. Bankvall, S. Kiliaridis // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2001. – Sep; 92(3) – P. 346-352.
214. Jones V-E. Toxic shock syndrome: causes in people with burn wounds / V-E. Jones // Wounds UK. – 2006. – № 4, Vol. 2. – P. 66-73.
215. Jentsch H. Lactoferrin and other markers from gingival crevicular fluid and saliva before and after periodontal treatment / H. Jentsch, Y. Sievert, R. Gocke // J. Clin. Periodontol. – 2004. – Vol. 31. – P. 511-514.
216. Immunoglobulin A, G and M levels in saliva in children between 3-12 years of age, healthy and with gingivitis / M.R. Romero, M.L. Lozano, C. Posada [et. al.] // Acta Odontol Latinoam. – 2011. – № 2 (24). –p. 176-182.
217. Kornman K. S. Mapping the Pathogenesis of Periodontitis: A New Look / K.S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – № 8, Vol. 79 (Suppl.). – P. 1560-1568.
218. Kuo L.-C. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis / L.-C. Kuo, A.M. Polson, T. Kang // Public Health. – 2008. – № 4 (122) – P. 417-433.
219. Krejci C.B. Osteoporosis and periodontal disease: is there a relationship? / C.B. Krejci // J. Western Society Periodontol. – 1996. – V.44. – P. 37-42.
220. Lai Y-L. Osteoporosis and Periodontal Disease / Y-L. Lai // Journal of the Chinese Medical Association. – 2004. – № 8, Vol. 67. – P. 387-388.
221. Mandel I.D. A contemporary view of salivary research / I.D. Mandel // Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 1993. – № 4. – P. 599-604.
222. Marcotte H. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. H. Marcotte, M.C. Lavoie // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 1998. – № 1, Vol. 62. – P. 71-109.
223. Marques M.R. Periodontal disease and osteoporosis association and mechanisms: A review of the literature / M.R. Marques, M.A. da Silva, S.P. Barros // Braz J Oral Sci. – 2005. – № 2 (4). – P. 137-140.
224. Mason D.K. Salivary glands in Health and disease / D.K. Mason, D.M. Chisholm. – Saunders, 1975. – 320 p.

225. Melvin J.E. Saliva and dental diseases / J.E. Melvin // *Curr. Opin Dent.* – 1991. – № 1 (6). – P. 795-801.
226. Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease / E. Klemetti, H.L. Collin, H. Forss [et al.]. // *J. Clin. Periodontol.* – 1994. – № 21. – P.184-188.
227. Moore W.E.C. The bacteria of periodontal diseases / W.E.C. Moore, L.V.H. Moore // *Periodontology.* – 2000. – № 5. – P. 66-77.
228. Niedermeier W. Physiology and pathophysiology of the minor salivary glands / W. Niedermeier // *Dtsch. Z. Mund. Kiefer Gesichtschir.* – 1991. – № 15 (1). – P. 6-15.
229. Offenbacher S. Rethinking Periodontal Inflammation / S. Offenbacher, S.P. Barros, J.D. Beck // *J. Periodontol.* – 2008. – № 8, Vol. 79. – P. 1577-1584.
230. Ohlrich E.J. The immunopathogenesis of periodontal disease / E.J. Ohlrich, M.P. Cullinan, G.J. Seymour // *Aust. Dent. J.* – 2009. – Vol. 54, Suppl. 1. – P. 2-10.
231. Okuda K. Bacteriological diagnosis of periodontal disease / K. Okuda // *Bull Tokyo Dent Coll.* – 1994. – № 35. – P. 7-19.
232. Pankow R.M. Diseases of the salivary glands / R.M. Pankow, I.M. Polajes // Philadelphia ass.: Saundera. – 1976. – V. X. – P. 379-385.
233. Periodontal Status in Post-menopausal Osteoporosis: A Preliminary Clinical Study in Taiwanese Women // E-C. Shen, C-H. Gau, Y. D. Hsieh [et al.] // *Journal of the Chinese Medical Association.* – 2004. – № 8, Vol. 67. – P. 389-393.
234. Periodontitis: A Future Risk of Acute Coronary Syndrome? A Follow-Up Study Over 3 Years / S. Renvert, O. Ohlsson, T. Pettersson // *J. Periodontol.* – 2010. – № 7, Vol. 81. – P. 992-1000.
235. Periodontitis and cardiovascular disease: floss and reduce a potential risk factor for CVD / Khaled Abou El Fadl, Nivine Ragy, Mona El Batran [et al.] // *Angiology.* – 2011. – Vol. 62. – P. 62-67.
236. Pham T.N. American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation / T.N. Pham, L.C. Cancio, N.S. Gibran // *Journal of Burn Care & Research.* – 2008. – № 1, V. 29. – P.257-266.

237. Prognostic scoring systems in burns: A review / N.N. Sheppard, S. Hemington-Gorse, O.P. Shelley [et al.] // *Journal of Burn Care & Research*. – 2011. – № 8, Vol. 37. – P. 1288-1295.
238. Pulmonary changes in a mouse model of combined burn and smoke inhalation-induced injury / A. Mizutani, P. Enkhbaatar, A. Esechie [et al.] // *J. Appl Physiol*. – 2008. – № 2 (105). – P. 678-684.
239. Pinkstaff C.A. Serous, seromucous and special serous cell in salivary gland / C.A. Pinkstaff // *Mucrosc. Res. Techn.* – 1993, – № 10, Vol. 26. – p. 21-31.
240. Sheridan RL. Burns / R.L. Sheridan // *Crit. Care. Med.* – 2002. – № 3 (11 Suppl). – P. 20-34.
241. Socransky S.S. Microbial mechanism in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment / S.S. Socransky, A.D. Haffajee // *J.Periodontal. Res.* – 1991. – № 3, Vol. 26. – P. 195-212.
242. Soman S. Review of Burn Injury Research for the Year 2009 / S. Soman, K. Greenhalgh, D. Palmieri // *Journal of Burn Care & Research*. – 2010. – № 31 (6). – P. 836-848.
243. Sterling J.P. Hemostasis in burn surgery – A review / J.P. Sterling, D.M. Heimbach // *Journal of Burn Care & Research*. – 2011. – № 4. – P. 559-565.
244. Takayanagi H. Inflammatory bone destruction and osteoimmunology / H. Takayanagi // *J. Periodont. Res.* – 2005. – Vol. 40. – P. 287-293.
245. Tam N. American Burn Association Practice Guidelines Burn Shock Resuscitation / N. Tam, L.C. Cancio, N.S. Gibran // *Journal of Burn Care & Research*. – 2008. – № 1. – P. 258-269.
246. Tanalca M. Secretory function of the salivary gland in patients with taste disorders-correlations between zinc deficiency and secretory functions of the salivary glands / M. Tanalca // *Nippon-Jibiinkoka-Gakkai-Kaiho*. – 1994. – № 3 (97). – P. 485-493.
247. Tandler B. Salivary gland changes in disease / B. Tandler // *J. Dent. Res.* – 1987. – № 2, Vol. 66. – P. 398-406.

248. Tenovuo J. Salivary lysozyme, lactoferrin and peroxidases: antibacterial effects on cariogenic bacteria and clinical applications in preventive dentistry / J. Tenovuo, M. Lumikari, T. Soukka // Proc. Finn. Dent. Soc. – 1991. – № 2 (87). – P. 197-208.
249. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease / J. Detert, N. Pischon, G. R. Burmester [et. al.] // Arthritis Res. Ther. – 2010. – № 5, Vol. 12. – P. 218-230.
250. The Facial Skeleton in Patients with Osteoporosis: A Field for Disease Signs and Treatment Complications / A. Kyrgidis, T-G. Tzellos, K. Toulis [et al.] // Journal of Osteoporosis. – 2011. – № 3. – P. 17-28.
251. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. Review / S. Tricklebank // J. Burns. – 2009. – № 6 (35). – P. 757-767.
252. Valerie E.-J. Toxic shock syndrome: causes in people with burn wounds / E.-J. Valerie // Wounds UK. – 2006. – № 4, Vol. 2. – P. 66-73.
253. Van Dyke T.E. The Management of Inflammation in Periodontal Diseases / T.E. Van Dyke // J. Periodontol. 2008. – № 8, Vol. 79 (Suppl.). – P. 1601-1608.
254. Williams R.C. Understanding and Managing Periodontal Diseases: A Notable Past, a Promising Future / R.C. Williams// J. Periodontol. – 2008. – № 8, V. 79 (Suppl.). – P. 1552-1559.
255. Wower N. General and oral aspects of osteoporosis: a review / N. Wower // Journal of Maxillofacial and Oral Surgery. – 2009. – № 2, V. 8. – P. 121-126.