

Вісник СТОМАТОЛОГІЇ

Науково-практичний журнал

3

Одеса • 2014

ВІСНИК СТОМАТОЛОГІЇ VISNYK STOMATOLOGY

ISSN 2078-8916

ЗМІСТ

Експериментально-теоретичний розділ

Томиліна Т. В., Скляди К. В., Левинский А. П. Влияние биологически активных веществ ионизирующей радиации на состояние пародонта крыс с предизолоновым иммунодефицитом	2
Столяр В. Г. Гистологичне дослідження ясен шурів з предизолоновим пародонгітом після аплікацій полівалентного орального гелю	6
Трояненко Л. Н., Чумакова Ю. Г. Сравнительная оценка лечебно-профилактического действия зубных паст на модели пародонтита у крыс	9
Мрочко О. І., Заболотний Т. Д., Левинський А. П. Розвиток запально-дистрофічних та дисбіотичних процесів в пародонті за умов інгаляції спирта та їх профілактика квертуліном	14

Терапевтичний розділ

Сухина И. С., Томиліна Т. В., Соколова А. Н., Насонова А. Н. Развитие воспаления в тканях полости рта больных раком молочной железы после адьювантной химиотерапии	19
Дроник П.И. Клинико-диагностические и этиологические особенности хронического генерализованного пародонтита с гнойными очагами в пародонте	21
Макаренко М. В. Динаміка біохімічних показників ротової рідини після застосування озонотерапії у пацієнтів молодого віку з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом	25
Машенко И.С., Гударьян А.А., Дорогина А. С. Лечение быстропрогрессирующего генерализованного пародонтита у больных с лекарственной устойчивостью к метформинной терапии	30
Струк В. И., Вагманюк Н. В. Показатели цитокиновой системы как маркеры доклинической стадии генерализованного пародонтита у больных катаральным гингивитом	35
Шостенко А.А. Характеристика секреторного иммунитета и методы его коррекции у больных с различным проявлением генерализованного катарального гингивита	38
Лавровская Я. А., Романенко И. Г., Левинский А. П. Состояние воспаления и дисбиоза в полости рта у больных хроническим пародонтитом после приема антибиотических препаратов	47
Глазунов О. А. Математическое моделирование влияния общесоматического патологического статуса у горнорабочих.	51

Хірургічний розділ

Гударьян А.А. Системный подход к профилаттике и лечению дентальной перимплантита при выявлении факторов риска его возникновения	56
Любченко А. В. Отдаленные результаты лечения больных с костно-деструктивной патологией височной нижнечелюстного сустава.	59
Гударьян А. А. Иммунологические и микробиологические особенности послеоперационных воспалительных осложнений челюстно-лицевой области	64
Самойленко И. А. Преперационная подготовка больных с генерализованным пародонтизом к дентальной имплантации	68
Машенко И.С., Гударьян А.А., Ширинкин С.В. Возможность применения непосредственной имплантации с аугментацией кости и немедленной нагрузки в реабилитации пациентов с генерализованным пародонтизом	70
Машенко И.С., Гударьян А. А., Идашкіна Н. Г., Юнкін Я. О. Эффективность HELVO – терапии в профилаттике и лечении посттравматического остеомиелита у больных с переломами нижней челюсти	75
Гулюк А.Г., Лепский В.В. Хирургическое устранение дефектов челюстей у больных генерализованным пародонтизом	80
Гударьян А. А., Шандыба С. И. Эффективность местного дифференцированного использования мембран при лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа	83

Ортопедичний розділ

Жуков К. В. Изменение свойств поверхности съемных пластиночных протезов, изготовленных из акриловых пластмасс	84
Стойан Е. Ю., Соколова И. И., Романова Ю. Г., Перешиняйлова И. А. Дифференцированный подход к диагностике, лечению и реабилитации пациентов с мышечно-суставной дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов	85
Дрогомирецька М. С., Мартиньш Ю. М. Розповсюдженість бруксизму серед дорослого населення (1 частина)	90
Самойленко В. А. Причины, значение и роль воспалительных осложнений, возникающих в тканях пародонта при несбалансированности брекст-систем	96

В табл. 2 представленны результаты определения в слюне активности каталазы и индекса АПИ. Как видно из этих данных, у больных РМЖ после операции и лучевой терапии достоверно снижается активность каталазы (в 2 раза) и индекс АПИ (в 3 раза), что свидетельствует о значительном угнетении защитной антиоксидантной системы ротовой полости. Последующая полихимиотерапия еще больше угнетает антиоксидантную систему и лишь после 6 цикла активность каталазы нормализуется, однако индекс АПИ остается сниженным более чем в 3 раза.

Эти данные свидетельствуют о глубоких нарушениях в защитной антиоксидантной системе организма в результате деструктивных воздействий химиопрепаратов и лучевой терапии.

Выводы. 1. Оперативное удаление опухоли и последующая лучевая терапия больных РМЖ вызывает развитие в ротовой полости воспалительно-дистрофических процессов, которые усиливаются при последующей полихимиотерапии.

2. Одновременно с этими процессами в ротовой полости происходит ослабление защитной антиоксидантной системы.

3. Полученные данные дают основание для назначения таким больным противовоспалительной и антиоксидантной терапии.

Список литературы

1. Сухина И. С. Особенности состояния слизистой оболочки ротовой полости и губ у пациенток с раком молочной железы на этапах адъювантной полихимиотерапии / И.С. Сухина, И.И. Соколова // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – т. 2, вип. 2. – С. 251-255.
2. Сухина І. С. Особливості функціональної активності слинних залоз за даними сіалометрії у хворих на рак молочної залози / І.С. Сухина, І.І. Соколова // Український стоматол. альманах. – 2012. – № 4. – С. 60-63.
3. Перевозчикова Н. И. (ред.) Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний / Н.И. Перевозчикова (ред.). – М.: Практическая медицина, 2005. – 2 изд. – 704 с.
4. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендации / Левицкий А. П., Денга О. В., Макаренко О. А. [и др.] – Одесса: КП ОГТ, 2010. – 16 с.
5. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «Статистика» / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002.

REFERENCES

1. Sukhina I. S., Sokolova I. I. The peculiarities of the state of mucous membrane of oral cavity and lips in patients with breast cancer at the stages of adjuvant combined chemotherapy. *Visnyk problem biologii i meditsyny*, 2012; 2(2): 251-255.
2. Sukhina I. S., Sokolova I. I. The peculiarities of the functional activity of salivary glands according to the data of sialometry in patients with breast cancer. *Ukrainskiy stomatologichnyy almanakh*, 2012; 2: 60-63.
3. Perevozchikova N. I. *Rukovodstvo po khimioterapii opukhlevykh zabolevaniy* [The manual on chemotherapy of tumor diseases]. Moskva, *Prakticheskaya meditsyna*, 2005: 704.
4. Levitsky A. P., Denga O. V., Makarenko O. A. [i dr.]. *Biokhimiicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii* [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, *KP OGT*, 2010:16.
5. Rebrova O. Yu. *Statisticheskiy analiz meditsynskikh dannykh. Primeneniye paketa prikladnykh program "Statistika"* [Statistical analysis of medical data. Application of the software package "Statistics"]. Moskva, *Media Sfera*, 2002.

УДК:616.314.17-008.1:616.379-008.64

И. И. Дроник

Государственное учреждение
«Буковинский государственный медицинский университет»

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА С ГНОЙНЫМИ ОЧАГАМИ В ПАРОДОНТЕ

В статье представлены результаты клинико-диагностических и этиологических особенностей течения хронического генерализованного пародонтита с наличием гнойных очагов в пародонте у 48 больных. Цель исследования: комплексное изучение современных этиологических клиничко-иммунологических характеристик хронического генерализованного пародонтита, осложненного гнойным процессом в пародонтальных тканях. Выявлено, что золотистый стафилококк в ассоциациях с коагулоногетивным стафилококком, пептострептококками, фузобактериями и энтеробактериями занимают ведущее положение в этиологии гнойного осложнения воспалительного процесса в пародонте больных хроническим генерализованным пародонтитом. Установлено, что в период появления гнойных воспалительных явлений в пародонте имеют место иммунные дисфункции, характеризующиеся повышенным уровнем гиперпродукции провоспалительных цитокинов (ИЛ-1β и ФНО-α) и маловыраженной тенденцией к накоплению содержания провоспалительного интерлейкина ИЛ-4.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, пародонтопатогены, иммунодефицит.

І. І. Дроник

Державна установа «Буковинський державний медичний університет»

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ І ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ З ГНІЙНИМИ ВОГНИЩАМИ В ПАРОДОНТІ

У статті представлені результати клініко-діагностичних та етіологічних особливостей перебігу хронічного генералізованого пародонтиту з наявністю гнійних вогнищ в пародонті у 48 хворих. Мета дослідження: комплексне вивчення сучасних етіологічних, клініко-імунологічних характеристик хронічного генералізованого пародонтиту, ускладненого гнійним процесом в пародонтальних тканинах. Виявлено, що золотистий стафілокок в асоціаціях з коагулоногетивним стафілококком, пептострептококками, фузобактеріями і ентеробактеріями займають провідне становище в етіології гнійного ускладнення запального процесу в пародонті хворих на хронічний генералізований пародонтит. Встановлено, що в період появи гнійних запальних явищ в пародонті мають місце імунні дисфункції, що характеризуються підвищенням рівнем гіперпродукції прозапальних цитокінів (ІЛ-1β і ФНП-α) і маловираженою тенденцією до накопичення вмісту прозапального інтерлейкіну ІЛ-4.

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтопатогени, імунідефіцит.

I. I. Dronik

State Establishment "Bukovina state medical university"

CLINICAL, DIAGNOSTIC AND ETIOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS WITH PURULENT FOCI IN THE PERIODONTIUM

ABSTRACT

Chronic periodontitis is a leader in the structure of modern dental pathology. Due to the duration of treatment, a significant frequency of complications of purulent processes in periodontal tissues adversely affecting the restorative processes in the bone and results of treatment, the disease is a serious intractable problem.

The purpose of the study - study of modern etiologic clinical and immunological characteristics of chronic generalized periodontitis complicated by purulent process in the periodontal tissues.

Materials and methods. The article presents the results of clinical diagnosis and etiological features of chronic generalized periodontitis with the presence of purulent foci in the periodontium in 48 patients.

Results. Revealed that Staphylococcus aureus in association with Koagulonegativum, staphylococcus, peptostreptokokkov, fuzobakterii enterobacteria occupy a leading position in the etiology of purulent inflammatory complications periodontitis, in particular patients with chronic generalized periodontitis, in particular, their discharge is varied from 50% or more.

Conclusions. It was established that during the emergence of purulent inflammation in periodontal occur immune dysfunction characterized by elevated levels of overproduction of proinflammatory cytokines (IL-1 β and TNF- α) and just noticeable trend in the accumulation of proinflammatory interleukin IL-4.

Key words: generalized periodontitis, parodontoparogenetic, immunodeficiency.

Хронический генерализованный пародонтит занимает ведущее место в структуре современной стоматологической патологии. Вследствие продолжительности лечения, значительной частоты осложнения гнойным процессом в тканях пародонта негативно влияющим на резорбтивные процессы в костной ткани и на результаты комплексного лечения, заболевание является серьезной трудно решаемой проблемой [1, 2].

Гнойные воспаления в околозубных зонах у больных хроническим генерализованным пародонтитом развивается вследствие микт-инфекции и снижения иммунологических механизмов защиты, пародонта.

Данные литературы свидетельствуют о существовании в пародонтальном кармане больных генерализованным пародонтитом, осложненным гноетечением, аэробных и анаэробных условно-патогенных и патогенных бактерий [3, 4].

Однако и по сей день не уточнены каким микроорганизмом принадлежит доминантная роль в развитии и формировании осложнений в пародонте при воспалительно-деструктивных поражениях пародонтального комплекса. Решению этого вопроса может способствовать внедрение в стоматологическую прак-

тику экспресс метода полимеразной реакции (ПЦР) с последующей обратной ДНК гибридизацией.

Как известно, гнойное воспаление сопровождается выраженной активацией лимфоцитов и макрофагов в очаге поражения. В результате активации клетки выделяют биологически активные соединения. К ним относятся медиаторы межклеточного сообщения. Активно взаимодействуя с другими механизмами поддержания гомеостаза, цитокины участвуют в регуляции практически всех защитных реакций организма, определяя воспалительный и иммунный ответ. Однако, данные о регуляторной роли противовоспалительных цитокинов и, в первую очередь ИЛ-4, у больных генерализованным пародонтитом, осложнившимся гнойным процессом в пародонтальных тканях, в литературе отсутствуют, лишь высказано, что снижение их уровня приводит к обострению и хронизации воспалительного процесса в пародонте [5, 6].

Учитывая сказанное очевидно актуальность изучения микрофлоры пародонтальных тканей и локального цитокинового статуса у больных хроническим генерализованным пародонтитом и определения доминантных возбудителей и иммунологических нарушений, имеющих значение для высокого риска формирования гнойного процесса в пародонтальном комплексе.

Цель исследования. Комплексное изучение современных этиологических клинико - иммунологических характеристик хронического генерализованного пародонтита, осложненного гнойным процессом в пародонтальных тканях.

Материалы и методы исследования. Клинико-лабораторное обследование проведено у 48 больных хроническим генерализованным пародонтитом I-II степени тяжести с целостными зубными рядами в возрасте от 26 до 42 лет (средний возраст 36,8 \pm 1,4 лет). Из них наблюдалась 31 (64,4 %) женщина и 17 (35,4 %) мужчин.

В первую группу были включены пациенты, у которых при клиническом исследовании выявлено наличие гноетечения из пародонтальных карманов, всего 22 человека, среди них 14 (63,6 %) женщин и 8 (36,3 %) мужчин.

В этой группе пациентов I степень тяжести диагностирована у 6 (27,3 %) человек, II степень - у 16 (72,7 %) человек.

Во вторую группу входило 26 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, в анамнезе которых и в настоящий момент гнойных выделений из пародонтальных карманов не отмечалось. I степень тяжести имела у 7 (26,9 %) пациентов, II степень у 19 (73,1 %) больных.

В этой группе женщины составляли большинство (65,4 %). В основные группы были включены только пациенты, которые по данным анамнеза не имели какой-либо сопутствующей патологии других органов и систем.

При постановке диагноза была использована отечественная классификация воспалительных заболеваний пародонта.

Контрольную группу составили 22 практически здоровых человека, аналогичного возраста и пола, с

ского стафилококков, пептострептококков, фузобактерий в различных ассоциациях.

Проведенное исследование основных цитокинов в секрете ротовой жидкости и последующий анализ полученных результатов выявил у больных I и II групп общепризнанные закономерности в изменении продукции провоспалительных интерлейкинов. Обнаружено, что гнойное воспаление в пародонтальных тканях у больных генерализованным пародонтитом, имеющих аналогичные признаки активности воспалительно-деструктивного процесса, практически не влияет на изменение концентрации ИЛ-1 β и ФНО- α . При изучении индивидуальных и усредненных данных установлено, что у пациентов обеих групп наблюдения показали провокационные цитокинов значительно выше показателей здоровых добровольцев (табл. 2).

Таким образом, формирование гнойного очага у больных генерализованным хроническим пародонтитом связано с увеличением частоты встречаемости в пародонтальном кармане золотистого и гемолитического пародонтитом.

Перечисленные непародонтотгенные микроорганизмы у больных хроническим генерализованным пародонтитом, не имеющих гнойного очага в пародонте, редко выявлялись в 3-4 ассоциациях (около 5 % случаев), чаще всего встречались в монокультуре (более, чем в 60 % случаев).

Таким образом, формирование гнойного очага у больных генерализованным хроническим пародонтитом связано с увеличением частоты встречаемости в пародонтальном кармане золотистого и гемолитического пародонтитом.

Таблица 2
Показатели цитокинового профиля у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без и с инфекционно-гнойным процессом в пародонте

Показатели цитокинового статуса	Группы исследуемых	
	Пациенты без гнойных очагов в пародонтальных тканях (n=26)	Пациенты с гнойными очагами в пародонтальных тканях (n=22)
ИЛ-1 β (пг/мл)	146,1 \pm 4,54	279,5 \pm 8,7
ФНО- α (пг/мл)	99,8 \pm 6,2	131,4 \pm 6,4
ИЛ-4 (пг/мл)	120,8 \pm 6,8	49,6 \pm 9,4
		Контрольная группа (здоровые доноры) (n=22)
		62,4 \pm 2,26
		43,05 \pm 2,32
		70,9 \pm 4,22

Уровень экспрессии ИЛ-1 β в 4,5 раза и ФНО- α в 3,1 раза у больных с гнойным процессом превышал нормативные значения. Наблюдалась такая же тенденция и у больных генерализованным пародонтитом, не имеющих гнойных очагов в пародонтальных тканях. Концентрация провоспалительных цитокинов у этих пациентов нарастала соответственно в 2,3-2,4 раза ($p > 0,05$).

Вместе с тем, обнаружено, что при нарастании тяжести воспалительно-деструктивного процесса в структурах пародонта у больных с хроническим генерализованным пародонтитом достоверно увеличивается концентрация в слюне ИЛ-1 β и ФНО- α . Поэтому эти показатели можно использовать как дополнительные критерии тяжести заболевания.

Таким образом, уровень провоспалительных цитокинов больных хроническим генерализованным пародонтитом не имеют высокую информативность в качестве маркеров наличия гнойного процесса в воспалительном очаге пародонтальных тканей. Противовоспалительные цитокины в достаточной мере характеризуют, по-видимому, преобладающую типичную воспалительную реакцию, а не гнойный процесс.

В ходе исследования было установлено, что повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов у пациентов, не имеющих гнойной экссудации из пародонтальных карманов, ассоциировалась с некоторым повышением в слюне ИЛ-4, а при гнойном про-

цессе в пародонтальных тканях его уровень содержания, напротив, оказался ниже и достоверно отличался от нормативных значений (табл. 2).

Недостоверное повышение уровня ИЛ-4 в период хронического течения генерализованного пародонтита допустимо рассматривать как сокращение резервных возможностей со стороны функционирования цитокиновой системы. Напротив, снижение содержания ИЛ-4 в нестимулированной слюне свидетельствует о напряжении иммунных механизмов защиты у пациентов с инфекционно-гнойным процессом в пародонтальных структурах и о более неблагоприятном течении заболевания.

Таким образом, параметры ИЛ-4 являются весьма чувствительным тестом в оценке особенностей проявления заболевания, во многом определяют направление и характер развития инфекционного воспалительного процесса в пародонте, а также служат одним из агентов, участвующих в формировании гнойных осложнений: в околозубных тканях больных хроническим генерализованным пародонтитом.

Выводы. 1. Золотистый стафилококк в ассоциации с коагулологенным стафилококком, пептострептококками, фузобактериями и энтеробактериями занимают ведущее положение в этиологии гнойного осложнения воспалительного процесса в пародонте больных хроническим генерализованным пародонтитом.

интактными зубами и пародонтом, без хронических сопутствующих заболеваний ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта, печени, почек и ревматондных поражений.

Прежде чем приступить к исследованию у всех пациентов и лиц контрольной группы было получено согласие на проведение клинических и лабораторных вмешательств. Информировали включенных в исследование с тактикой обследования, целью настоящей работы и какие ожидаемые результаты мы стремимся получить.

Видовой состав пародонтальной микрофлоры у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом без и с инфекционно-гнойным процессом в пародонте

Таблица 1

Микроорганизмы	Пациенты без гнойных очагов в пародонтальных тканях (n=26)		Пациенты с гнойными очагами в пародонтальных тканях (n=22)		Контрольная группа (здоровые доноры) (n=22)	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
<i>P. intermedia</i>	19	73,1	16	72,7	0	0
<i>P. gingivalis</i>	14	53,8	11	50,0	0	0
<i>A. actinom.com</i>	8	30,7	7	31,8	0	0
<i>B. forsyvius</i>	13	51,1	9	40,9	0	0
<i>T. denticola</i>	14	53,8	12	54,5	0	0
<i>Staphylococcus spp.</i>	4	15,3	20	76,5	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	7,65	14	53,8	0	0
Коагулогенативные	18	69,2	6	23,1	0	0
<i>Streptococcus spp.</i>	0	0	20	76,5	4	18,1
<i>Enterobacteriaceae</i>	14	53,8	6	27,3	0	0
<i>Peptostreptococcus spp.</i>	0	0	12	54,6	2	9,1
<i>Bacteroides spp.</i>	2	7,7	8	36,4	0	0
<i>Candida</i>			8	36,4	1	4,5

Для оценки степени и характера деструкции костной ткани альвеолярного отростка использовали ортопантомографию как методичку, наиболее объективно отражающую состояние краевых отделов кости и взаимоотношения их с зубами. Исследования проводили на визиографе по стандартной методике получения снимков.

Для культурального и молекулярно-генетических методов исследования использовали содержимое пародонтальных карманов, которое забирали сорбирующими файлами №30. Видовой состав микроорганизмов определяется методом бактериального культивирования и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующей обратной ДНК-гибридизацией с праймерами анаэробных бактерий (молекулярно-генетический метод обнаружения микроорганизмов).

Определение в смешанной нестимулированной слюне концентрации ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-4 проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью реагентов ТОО «Цитогин» (г. Санкт-Петербург, Россия) способом разработчиков. Нестимулированную слюну собирали в одно и то же время, утром, натощак, в мерные пробирки, путем сдвигания. Собранную ротовую жидкость центрифугировали при 3000 об/мин в течение 20 минут. Надосадочную жидкость использовали как субстрат для измерения уровня концентрации интерлейфинов.

Наряду с общепринятыми клиническими исследованиями (сбора жалоб, анамнеза, инструментальная и визуальная оценка состояния тканей пародонта) определяли уровень гигиены полости рта по индексу Силнесса-Лоэ (Silness J., Loe H. 1962), изучали интенсивность воспаления по степени кровоточивости десен по индексу Мюллмана (Muhlemann H.R., 1971), определяли глубину пародонтальных карманов и наличие в них гнойного [7].

Статистическая обработка полученных данных производилась с использованием статистического пакета программы Statistica for Windows 7.0 и электронные таблицы MS Excel, версии 2000 для персонального компьютера. Вычисляли средние величины M , ошибки средней величины m и вероятность различий p . Результаты считали достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Проведенные микробиологические исследования позволили установить, что у представителей обеих групп с одинаковой частотой выделялись пародонтонгенные микроорганизмы – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (табл. 1).

Установлено, что у пациентов с гнойным воспалением в пародонтальных тканях и без такового отмечаются некоторая однородность видовой состава микрофлоры пародонтальных карманов, но частота встречаемости отдельных групп (кроме основных возбудителей пародонтита) микроорганизмов различна.

При анализе спектра выявлено, что у больных II группы доминирующая роль принадлежит золотистому стафилококку, пептострептококку, коагулогенативному стафилококку фузобактериальных инфекций (табл. 1).

Ассоциация золотистого стафилококка с гемолитическим и фузобактериями встречалась только у больных хроническим генерализованным пародонтитом

том, в частині їх виділення при этом варіюєт от 50 % и более.

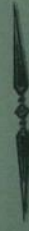
2. У больных хроническим генерализованным пародонтитом в период появления гнойных воспалительных явлений в пародонте имеют место иммунные дисфункции, характеризующиеся повышенным уровнем гиперпродукции провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β и ФНО- α) и мало выраженной тенденцией к накоплению содержания провоспалительного интерлейкина 4.

3. Снижение у больных хроническим генерализованным пародонтитом в слюне ИЛ-4 значимо для диагностики гнойного воспалительного процесса в пародонтальных тканях.

Список литературы

1. Грудинов А. И. Заболевания пародонта / Грудинов А. И., М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – 336 с.
 2. Cochran D. L. Inflammation and bone loss in periodontal disease // J. Periodontol. – 2008. – №79. – P.1569-1576.
 3. Kerschull M. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses // M. Kerschull, P.N. Papapanou // J Clin Periodontol. – 2011. – №38. – P.17-27.
 4. Socarransky S. S. Periodontal microbial ecology / S.S. Socarransky, A.D. Haffajee // Periodontol. 2005. – №38. – P.135-187.
 5. Delves P. J. The immune system. Second of two parts // P. J. Delves, I.M. Roitt // J. Med. – 2000. – №343. – P.108-117.
 6. Michael P. M. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. / P.M. Michael // Continuing Education Course. 2013. – P. 1-18.
 7. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N.6. – P. 234-235
- #### References
1. Grudyanov A. I. *Zabolevaniya parodontia* [Periodontal disease]. Moskva: Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo» 2009; 336 p.
 2. Cochran D. L. Inflammation and bone loss in periodontal disease. J Periodontol 2008; 79:1569-1576
 3. Kerschull M, Papapanou P.N. Periodontal microbial complexes associated with specific cell and tissue responses. J Clin Periodontol 2011; 38: 17-27
 4. Socarransky S.S, Haffajee A.D. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2005; 38:135-187.
 5. Delves P.J., Roitt I.M. The immune system. Second of two parts. J Med. 2000; 343:108-117.
 6. Michael P.M. Immunological and Inflammatory Aspects of Periodontal Disease. Continuing Education Course 2013; 1-18
 7. Mancini G., Garbonara A., Heremans S. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Immunochemistry. 1965; 2(6):234-235.

Поступила 26.08.14



М. В. Макаренко

Державна установа "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ

Частота хронічного катарального гінгівіту досагає майже 100 %. Тому метою даного дослідження стало вивчення біохімічних показників ротової рідини (матюного діалізату) у пацієнтів з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом після застосування озонотерапії в динаміці. З метою оцінки ефективності застосування озонотерапії в комплексному лікуванні генералізованого хронічного катарального гінгівіту проводили дослідження 286 молодих осіб у віці від 18 до 30 років. Оцінка ефективності комплексного застосування розроблених методів лікування була вивчена в клініці шляхом вивчення в ротовій рідині рівня маторного діалізату (МДА), який визначали за допомогою тіобіуретрової кислоти, в результаті взаємодії яких утворюється забарвлений триплетний комплекс та активності каталази за методом Королюк М.А. протягом дворічного періоду спостереження. Дослідження ротової рідини у осіб молодого віку з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом дозволило встановити високі показники рівня МДА, що свідчить про активність запального процесу, та знижену активність каталази, яка відображає рівень антиоксидантної системи. Застосування розробленого способу лікування, який передбачає курси озонотерапії та аплікації лейкоцитарного гелю "Квертінал", сприяло достовірному зниженню рівня маркеру запалення та підвищенню активності каталази у осіб молодого віку з генералізованим хронічним катаральним гінгівітом.

Ключові слова: гінгівіт, особи молодого віку, озонотерапія, мукозальний гелю "Квертінал".

М. В. Макаренко

Государственное учреждение "Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины"

ДИНАМІКА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЇ ЖІДКОСТІ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ

Частота хронічного катарального гінгівіту досягає почти 100 %. Поэтому целью данного исследования стало изучение биохимических показателей ротовой жидкости (маторного диализата и каталазы) у пациентов с генерализованным хроническим катаральным гингивитом после применения озонотерапии в комплексном лечении гингивитов. С целью оценки эффективности применения озонотерапии в комплексном лечении генерализованного хронического катарального гингивита проводили исследования 286 молодых людей в возрасте от 18 до 30 лет. Оценка эффективности комплексного застосування розроблених методів лікування була вивчена в клініці шляхом вивчення в ротовій жидкості рівня маторного диализата (МДА), катаральні определяли