

4. Bodrumlu E. The apical sealing ability of a new root canal filling material / E. Bodrumlu, U. Tunga // Am. J. Dent. – 2007. – V.20, № 5. – P. 295-298.
5. Kissonck A. J. Comparative assessment of ActiV GP/glass ionomer sealer, Resilon/Epiphany, and gutta-percha / AH plus obturation: a bacterial leakage study / A. J. Kissonck, P. Mines, M. B. Sweet [et al.] // Endod. – 2008. – V.34, № 6. – P. 725-727.
6. Moor de R. J. The sealing ability of an epoxy resin root canal sealer used with five gutta-percha obturation techniques / R. J. de Moor, J. G. de Boever // Endod. Dent. Traumatol. – 2000. – Vol. 16, № 6. – P. 291-297.
7. Moor de R. J. Ten-month in vitro leakage study of a single-cone obturation system / R. J. de Moor, G. M. Hommez // US Army Med. Dep. J. – 2011. – № 1. – P. 42-47.
8. Moor de R. J. The long-term sealing ability of AH 26 and AH plus used with three gutta percha obturation technique / R. J. de Moor, M. A. de Bruyne // Quintessence Int. – 2004. – V.35, № 4. – P. 326-331.
9. Schäfer E. Effect of three different sealers on the sealing ability of both thermafil obturators and cold laterally compacted Gutta-Percha / E. Schäfer, G. Olthoff // J Endod. – 2002. – V.28, № 9. – P. 638-642.
10. Sonat B. In vitro evolution of apical leakage of root canal sealer cements containing calcium hydroxide / B. Sonat // Nihon univers. School of dentist. – 1991. – № 1. – P. 19-21.

Реферат

МИКРОПРОНИЦАЕМОСТЬ СИЛЛЕРА НА ОСНОВЕ РЕЗОРЦИН-ФОРМАЛИНА

Бублій Т.Д.

Ключевые слова: зуб, микропроницаемость, резорцин-формалин.

Исследование проницаемости силлера на основе резорцин-формалина проведено в эксперименте на 30 удаленных однокорневых зубах. Установлено отсутствие удовлетворительных изолирующих свойств данного материала. Полученные данные рекомендуется учитывать при выборе силлера для лечения осложненного кариеса.

Реферат

МИКРОПРОНИКЛИВІСТЬ СИЛЕРА НА ОСНОВІ РЕЗОРЦИН-ФОРМАЛІНУ

Бублій Т.Д.

Ключові слова: зуб, мікропроникливість, резорцин-формалін.

Дослідження проникливості корневих пломб проведено в експерименті на 30 видалених однокорневих зубах. Встановлена відсутність задовільних ізолюючих властивостей даного матеріалу. Отримані дані рекомендується враховувати при виборі ендодонтичного силера для лікування ускладненого карієсу.

УДК 616.31 – 008.8:612.017

Ганчо О.В.

ОЦІНКА ВМІСТУ ЛІЗОЦИМУ РОТОВОЇ РІДИНИ ЯК КРИТЕРІЙ СТАНУ ПРИРОДНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

В статті проаналізовані дослідження активності лізоциму ротової рідини у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі хронічного холецистопанкреатиту та цукрового діабету. Виявлене зниження показника природного захисту ротової порожнини у півтори рази у хворих на стоматологічну та соматичну патологію.

Ключові слова: активність лізоциму, хронічний генералізований пародонтит, соматична патологія

Відомо, що лізоцим – це ферментативна сполука, яка синтезується поліморфноядерними та мононуклеарними фагоцитами і бере участь у неспецифічному імунному захисті організму. Важливою властивістю лізоциму є порушення проникності клітинної стінки та метаболізму мікроорганізмів, вплив на процеси клітинного росту та диференціації імунних та інших клітин, що обумовлює його бар'єрну функцію у місцях контакту слизових оболонок організму із зовнішнім середовищем [1,8].

Сформувався уявлення про те, що при запальних процесах органів і систем, обмежених слизовими оболонками, важливу роль відіграють, в першу чергу, місцеві специфічні і неспецифічні фактори резистентності організму [2]. Тому імунологічні аспекти стоматологічної патології не можна не враховувати за умов контролю ефективності лікування захворювань слизової оболонки порожнини рота (СОПР) та зубо-щелепного апарату.

На сьогодні є багато робіт, в яких показано, що роль імунних механізмів у патогенезі захворювань пародонту є важливою, при цьому більшість дослідників вважає досить інформативним оцінювати стан неспецифічного захисту ротової порожнини за динамікою вмісту лізоциму слюни [2,5,8]. Серед захисних ферментів слюни саме лізоцим найчастіше є головним критерієм оцінки стану неспецифічного захисту ротової порожнини. Зменшення рівня лізоциму слюни відіграє суттєву роль у збільшеному рості умовно-патогенної і патогенної мікрофлори та розвитку стоматологічної патології [8].

Боровським Е.В. та співав. (2001) встановлені статистично достовірні відмінності вмісту лізоциму слюни в залежності від стадії пародонтиту, статі та віку пацієнтів [2].

Численними роботами вітчизняних і закордонних дослідників було доведено, що супутні захворювання служать основою розвитку і прогресування пародонтиту. В даний час є досить

багато даних про те, що деякі соматичні захворювання, особливо ураження шлунково-кишкового тракту, гепатобіліарної та серцево-судинної систем, цукровий діабет призводять до значного підвищення ризику виникнення патологічного процесу у пародонті [1,3,4,5].

Але в сучасних літературних джерелах не приділяється достатньої уваги дослідженню змін вмісту лізоциму ротової рідини у хворих на пародонтит з супутньою патологією - хронічним холециститом, панкреатитом та цукровим діабетом. Тому дослідження показника місцевого імунного захисту порожнини рота цих хворих залишається актуальним питанням медицини, стоматології, імунології та мікробіології.

Мета дослідження

Вивчення вмісту лізоциму ротової рідини у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі хронічного холецистопанкреатиту та цукрового діабету.

Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 32 хворих із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту віком від 37 до 64 років, які знаходились на лікуванні в обласному гастроентерологічному центрі міста Полтава з приводу загострення соматичного захворювання. Було досліджено 8 хворих на цукровий діабет, у яких на основі загальноприйнятих клінічних і рентгенологічних досліджень діагностований хронічний генералізований пародонтит I ступеня тяжкості. Захворювання мало латентний перебіг, про що свідчила відсутність в анамнезі вірогідної інформації про загострення запального процесу у ясенних тканинах протягом 3-5 років. Під час встановлення діагнозу «хронічний генералізований пародонтит» використовували класифікацію хвороб пародонта за Данілевським Н.Ф. (1994 р.) [6]. Діагноз «цукровий діабет» встановлювався 8 хворим лікарем-ендокринологом. Контрольні групи склали 12 хворих на хронічний холецистопанкреатит без ознак пародонтиту, 8 хворих на цукровий діабет з інтактним пародонтом та 20 хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеня тяжкості без супутньої соматичної патології. Для групи порівняння нами було обрано 20 практич-

но здорових осіб із відсутністю патологічних змін у тканинах пародонта відповідного віку.

Стан природного імунітету порожнини рота оцінювали шляхом визначення активності лізоциму нефелометричним методом з використанням музейного штаму тест-культури *Micrococcus lysodeicticus* за Дорофейчук В.Г. [7]. Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили з використанням програми Microsoft Excel 2003. Достовірність отриманих результатів аналізували за критерієм Ст'юдента.

Результати досліджень і їх обговорення

Нами було встановлено, що показник активності лізоциму в інтактній групі складав $38,1 \pm 1,3\%$ (табл.1). Ступень світлопропускання мікробної суміші тест-культури мікрокока під впливом лізоциму у хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеня тяжкості була вірогідно зниженою у 1,65 разів ($p < 0,005$) і складала в середньому $23,1 \pm 1,4\%$.

Вивчення стану природного захисту ротової порожнини хворих на хронічний холецистопанкреатит показало достовірне зниження вмісту лізоциму ротової рідини відносно норми у 1,48 разів ($p < 0,005$).

Згідно з даними табл. 1, дослідження активності лізоциму ротової рідини у хворих на ГП I ступеня тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту показало достовірне зниження його у 1,5 разів ($p < 0,005$) порівняно з групою осіб із відсутністю змін у тканинах пародонта. У хворих на ГП I ступеня тяжкості із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту цей показник дорівнював $24,9 \pm 1,2\%$ ($p < 0,005$). Слід відмітити, що активність лізоциму у хворих на ГП II ступеня тяжкості із супутньою патологією була в середньому дещо нижчою і складала $24,8 \pm 1,3\%$ ($p < 0,005$). Це свідчить про послаблення неспецифічного захисту порожнини рота у хворих на ГП із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту. Проте, відміни показника неспецифічного захисту між цими пацієнтами, які були розподілені за ступенем тяжкості хронічного генералізованого пародонтита, не були статистично достовірними.

Таблиця 1
Характеристика вмісту лізоциму хворих на ГП із супутньою патологією ($M \pm m$, %)

Групи обстежених	Кількість осіб	Показник активності лізоциму ротової рідини ($M \pm m$, %)
Інтактна	n=20	$38,1 \pm 1,3$
Хворі на ГП II ст.т.	n=20	$23,1 \pm 1,4$ $p < 0,005$
Хворі на цукровий діабет	n=8	$26,2 \pm 1,1$ $p < 0,005$
Хворі на ХХ і ХП	n=12	$25,7 \pm 1,5$ $p < 0,005$
ГП I ст.т. на фоні ХХ і ХП	n=12	$24,9 \pm 1,2$ $p < 0,005$
ГП II ст.т. на фоні ХХ і ХП	n=20	$24,8 \pm 1,3$ $p < 0,005$
Хворі на ГП I ст.т. на фоні цукрового діабету	n=8	$23,5 \pm 1,2$ $p < 0,005$

Примітки: p – вірогідність відмінностей до показників осіб інтактної групи

Аналіз вивчення стану природного захисту ротової порожнини хворих на цукровий діабет показав вірогідні зміни вмісту лізоциму ротової рідини відносно норми – його зниження у 1,47 разів ($p < 0,005$). За умов ускладнення стану пацієнтів генералізованим пародонтитом I ступеня тяжкості, цей фактор неспецифічного захисту знижався ще більш – у 1,62 разів ($p < 0,005$).

Таким чином, в результаті проведених досліджень місцевого імунного захисту порожнини рота хворих на ГП із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту та цукровим діабетом, спостерігалось вірогідне зниження вмісту лізоциму ротової рідини усіх хворих, яке було найбільш вираженим у хворих на ГП II ступеня тяжкості.

Проведені дослідження свідчать про суттєве значення місцевого імунітету порожнини рота у розвитку запальних захворювань пародонту у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі хронічного холецистопанкреатиту та цукрового діабету. Але стан імунобіоценозу хворих на хронічний генералізований пародонтит вірогідно не відрізняється від такого, як у пацієнтів із соматичною патологією, у хворих на хронічний генералізований пародонтит із поєднаним перебігом хронічного холециститу і панкреатиту та у хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні цукрового діабету.

Висновки

Таким чином, вивчення такого потужного антибактеріального бар'єру, яким є лізоцим, може

слугувати критерієм оцінки стану неспецифічного захисту ротової порожнини хворих за умов стоматологічної та соматичної патології, може враховуватися для визначення якості та ефективності їх лікування. Нами виявлене зниження показника природного захисту ротової порожнини у півтори рази у хворих на стоматологічну і соматичну патологію та у разі їх поєднання.

Література

1. Арутюнов С.Д. Заболевания пародонта и «системные болезни»: известное прошлое, многообещающее будущее / С.Д. Арутюнов, Н.В. Плескановская, А.В. Наумов // Пародонтология. – 2009. – № 1(50). – С. 3-7.
2. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицинская книга. – 2001. – 304 с.
3. Булкина Н.В. Хронический пародонтит при заболеваниях органов пищеварения: клинико-инструментальные, морфологические и иммуногистохимические критерии возникновения и прогнозирования течения: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология», 14.00.05 «Внутренние болезни» / Н.В. Булкина. – Волгоград, 2005. – 24 с.
4. Горбачёва И.А. Комплексные подходы к лечению больных с сочетанными заболеваниями внутренних органов и воспалительными поражениями пародонта: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология», 14.00.05 «Внутренние болезни» / И.А. Горбачёва. – СПб., 2004. – 21 с.
5. Гударьян А.А. Обоснование дифференцированных методов профилактики и лечения генерализованного пародонтита при сахарном диабете 2 типа: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / А.А. Гударьян. – Полтава, 2008. – 24 с.
6. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта / Н.Ф. Данилевский // Вісник стоматології. – 1994. – №1. – С. 17-21.
7. Дорофейчук В.Г. Определение активности лизоцима нефелометрическим методом / В.Г. Дорофейчук // Лабораторное дело. – 1968. – №1. – С.28-30.
8. Машенко И.С. Диагностика и коррекция нарушений иммунномикробиоценоза у больных генерализованным пародонтитом / И.С. Машенко, К.В. Скидан, Е.Н. Рябоконе // Вісник стоматології. – 2005. – №1. – С. 35-38.

Реферат

ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ЛИЗОЦИМА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ КАК КРИТЕРИЙ СОСТОЯНИЯ ПРИРОДНОЙ ЗАЩИТЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Ганчо О.В.

Ключевые слова: активность лизоцима, хронический генерализованный пародонтит, соматическая патология

В статье проанализированы исследования активности лизоцима ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне хронического холецистопанкреатита и сахарного диабета. Выявлено снижение показателя неспецифической защиты ротовой полости в полтора раза у больных со стоматологической и соматической патологией.

Summary

ORAL LIQUID LYSOZIME ESTIMATION AS CRITERION OF ORAL CAVITY NATURAL RESISTANCE STATE

Hancho O.V.

Key words: lysozyme activity, chronic generalized periodontitis, somatic pathology.

Oral liquid lysozyme activity in patients with chronic generalized periodontitis with chronic cholecystopancreatitis and diabetes study are analyzed in the thesis. Decrease rate of nonspecific oral cavity resistance index in one and half time in patients with dental and somatic pathology is revealed.