

ли методом иммуноферментного анализа на тест-системах производства DIACLON (Франция).

При объективном осмотре больных ГП на фоне РА наиболее выраженные признаки воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта были выявлены у больных 3 группы по сравнению с 1 и 2 группами, т. е. клиническая картина была характерна для развившейся стадии воспалительно-деструктивного процесса.

У больных ГП, ассоциированным с РА, 1 и 2 групп преобладали клинические признаки хронического течения, при котором ведущими были деструктивные процессы в альвеолярной кости с менее выраженными воспалительными явлениями в мягких тканях пародонта.

При сравнении клинических проявлений ГП у больных 1-3 групп с больными 4 группы очевидно, что именно у больных 4 группы воспалительно-дистрофический процесс в тканях пародонта носил генерализованный характер с поражением всех секстантов, что характерно для обострившегося течения ГП.

При оценке гигиенического состояния полости рта по величине индекса Грин-Вермильона оказалось, что оно было неудовлетворительным у больных всех 4-х групп.

При исследовании концентрации цитокинов в ротовой жидкости установлено повышение провоспалительного цитокина ФНО- α в 1 гр. в 2, 5 раза, во 2 гр. – в 1, 6, в 3 гр. – в 3 раза, в 4 гр. – в 1, 4 в сравнении с контрольной группой ($P < 0, 05$). Содержание ИЛ-1 β достоверно превышало в 1 гр. в 14 раз показатели контрольной группы, во 2 гр. – в 10, 5 раз, в 3 гр. – в 16, 2 раза, в 4 гр. – в 10 раз.

Установлено, что уровень ИЛ-4 в ротовой жидкости больных 1 гр. в 1, 3 раза был ниже, чем в контрольной группе, во 2 гр. – в 1, 7 раза выше по сравнению с контрольной группой, в 3 гр. – в 2 раза ниже, чем у лиц с интактным пародонтом, в 4 гр. – в 1, 5 раза выше ($P < 0, 05$).

Выводы

При сопоставлении объективных клинических данных пациентов 4-х групп отмечено, что у больных РА в сравнении с группой больных ГП без сопутствующей патологии преобладают деструктивные проявления в течении генерализованного пародонтита.

Выявленный дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами у больных ГП на фоне РА является одной из возможных причин срыва компенсаторных механизмов, приводящих к отягощению клинической картины.

Белоклицкая Г. Ф. , Савченко Н. В. , Дзицюк Т. И. СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Национальная медицинская академия
последипломного образования им. П. Л. Шупика

В настоящее время вопросы сочетанных поражений полости рта и внутренних органов занимают ведущее место среди проблем стоматологии. Поскольку полость рта находится в тесной анатомо-физиологической взаимосвязи с органами пищеварения, то изменения, возникающие при патологии ЖКТ, встречаются довольно часто, что обусловлено единством функции пищеварительного тракта, началом которого является полость рта (Боровский Е. В. , 2003).

Высокая распространенность среди населения, а также клиническая значимость заболеваний пародонта, ассоциируемых с патологией ЖКТ, ухудшают качество жизни больных и требуют совместной работы врачей разного профиля.

В работах многих авторов (Барер Г. М. , Маев И. В. , Бусарова Г. А. , 2004; Фадеенко Г. Д. , 2006) показано, что патология тканей и органов полости рта связана с нарушением моторики желудка и двенадцатиперстной кишки и определяется клиникой эзофагита и рефлюкс-гастрита. Нередко дуоденогастроэзофагеальные и гастроэзофагеальные рефлюксы проявляются такими симптомами как ощущение кислого и горечи во рту, изжогой (Сафронова С. С. , 2004).

На сегодня доказана роль микробного фактора в иницировании и дальнейшем прогрессировании генерализованного пародонтита (Socransky S. S. , Haffaejee A. D. , 1998; Политун А. М. , 2000; Косенко К. М. , Мащенко И. С. , 2001), определены коррелятивные отношения микробиологической системы полости рта с общими показателями антибактериальной защиты, а также показано, что развитие дисбактериоза в полости рта непосредственно связано с состоянием макроорганизма, особенно ЖКТ. У больных с заболеваниями пищеварительной системы, особенно с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, поражения тканей пародонта происходят на фоне общего дисбиоза, а также наблюдается снижение местных защитных механизмов полости рта. Это приводит к усилению вирулентных особенностей условно-патогенной микрофлоры зубных отложений и пародонтальных карманов. Подобные изменения взаимоотношений микрофлоры с организмом хозяина являются одним из главных факторов прогрессирования и обострения патологических процессов в пародонте (Орехова Л. Ю. , Нейзберг Д. М. , Стюф И. Ю. , 2006).

В настоящее время доказано высокую частоту ассоциации *Helicobacter pylori* с гастроэзофагеальными заболеваниями, а также роль этой инфекции в формировании неблагоприятного варианта течения язвенной болезни (Madinier I. , Fosse T. , 1997; Переде-

рий В. Г. 1997). Однако, данные о наличии *Helicobacter pylori* в полости рта, возможной реинфекции после иридикационной терапии спорные и требуют дальнейших исследований (Борисенко А. В., Линовицкая О. В., 2000; Арутюнов С. Д. и др., 2005; Лепилин А. В., Осадчук М. А., Островская Л. Ю., 2006).

Рецидивирующие аллергические заболевания полости рта (ХРАС и др.) у 89% больных обусловлены патологией желудочно-кишечного тракта с сопутствующей инфекцией *H. pylori* и нарушением микробиоценоза. В связи с этим при клинико-анамнестическом и лабораторном обследовании больных с рецидивирующими аллергическими заболеваниями необходимо проводить исследование желудочно-кишечного тракта на выявление патологии и инфекции *H. Pylori* (Заверная А. М., Поперека Г. М., 2008).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) чрезвычайно распространена и охватывает около 40% взрослого населения развитых стран. В странах Восточной Европы этот показатель достигает 40-60%, причем у 45-80% пациентов с ГЭРБ обнаруживается эзофагит. При этом достаточно часто при ГЭРБ наблюдаются стоматологические проявления, среди которых: заболевания СОПР и языка; генерализованные заболевания тканей пародонта (гингивиты, пародонтиты), а также некариозные поражения твердых тканей зубов (преимущественно эрозии эмали).

Механизм стоматологических повреждений при ГЭРБ связывают со степенью ацидификации слюнной жидкости (рН ниже 7, 0) и изменением физико-химических свойств слюны (минерального состава, вязкости). (Фадеев Г. Д., 2006).

В последние годы все больше исследователей придает значение эндогенным факторам и их влиянию на процессы обмена в зубочелюстной системе, в частности на развитие некариозных поражений, полагая, что патологические процессы, происходящие в зубочелюстной системе, нельзя рассматривать изолированно от общего состояния организма (Кобелева В. И., 1981). Так, Лебедева Г. К. (1975) и Roberts M. W., Shou-Hua Li. (1987) в своих исследованиях отмечали появление эрозии при заболеваниях ЖКТ, сопровождающихся повышенной кислотностью желудочного сока, отрыжкой и рвотой.

Многочисленными работами Белоключкой Г. Ф. (1999, 2007) и других авторов (Гулый М. Ф., 1994, Протункевич О. О., 1998, Пахомова В. О., 1999, Саливон В. П., 2007) доказана роль нарушения кислотно-щелочного гомеостаза в полости рта в развитии хронического катарального гингивита и генерализованного пародонтита, некариозных поражений зубов.

В этой связи актуальным является углубленное изучение состояния кислотно-щелочного гомеостаза и особенностей минерального обмена в ротовой жидкости и микробиоценоза зубоальвеолярного сегмента у больных хроническим катаральным гингивитом и

генерализованным пародонтитом, ассоциированных с заболеваниями ЖКТ.

Білець М. В.

ВИКОРИСТАННЯ КАЛЬЦИТОНІНУ І СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ СТРУКТУРНИХ ЗМІН У КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Вищий державний навчальний заклад України
"Українська медична стоматологічна академія"

Ремоделювання кісткової тканини (КТ) – безперервний процес, що охоплює остеогенез і остеорезорбцію. Регуляцію цих взаємопов'язаних процесів здійснюють гормони різних ендокринних залоз, провідну роль серед яких відіграють кальцитропні гормони (кальцитонін, паратгормон, кальцитріол) та гормони, що регулюють стан органічної матриці КТ (статеві гормони, тиреоїдні та ін.). Для корекції структурних змін у КТ за умов різних патологій часто використовують кальцитонін і статеві гормони, але залишається багато нез'ясованих питань щодо використання вказаних гормонів для корекції структурних змін у КТ за спільної дії на неї різних патогенних чинників. Метою даної роботи є дослідження впливу кальцитоніну і статевих гормонів із метою корекції структурних змін у кістковій тканині нижньої щелепи за умов спільної дії емоційного стресу та недостатності гонад.

Експерименти виконані на 148 статевозрілих щурах лінії Вістар обох статей. Природну модель емоційного стресу (ЕС) відтворювали методом Є. А. Юматова (1988). Двосторонню кастрацію проводили методом Я. Д. Кіршенבלата (1969). Корекцію метаболічних змін у КТ проводили напередодні моделювання емоційного стресу введенням рег ос чоловічих та жіночих статевих гормонів шляхом використання препаратів: "Андріол" ("Schering", Німеччина) та "Фемостон" ("Solvay Pharmaceuticals", Нідерланди), а також кальцитоніном, уведенням підшкірно препарату кальцитоніну лосося "Міакальцик" ("Novartis", Норвегія). Стан неколагенових білків КТ пародонта оцінювали за допомогою таких показників: уміст гексуронової кислоти, фукози, N-ацетилнейрамінової кислоти (NANA). Стан мінеральної фази КТ оцінювали шляхом визначення в ній концентрації кальцію та фосфору і їх співвідношення. Ступінь резорбції кісткової тканини нижньої щелепи оцінювали шляхом визначення коефіцієнта оголення коренів молярів. Матеріали обробляли статистично, використовуючи критерій t Ст'юдента.

Нами встановлено, що спільна дія ЕС і недостатності гонад (НГ) на противагу їхньої парціальної дії підсилює метаболічні зміни в КТ нижньої щелепи та її резорбцію, про що свідчить максимальне підвищення вмісту вуглеводних похідних неколагенових білків (гексуронової кислоти, фукози та NANA), зміна співвідношення кальцію та фосфору, а також ступеня резорбції КТ нижньої щелепи. Статеві гормони відіграють провідну роль у регуляції метаболізму КТ. Самці чутливіші до дії ЕС в порівнянні з самками. Поєднана дія ЕС та НГ