

рий В. Г. 1997). Однако, данные о наличии *Helicobacter pylori* в полости рта, возможной реинфекции после иридиационной 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 клиническом 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 наблюдают 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). (Фадеенко 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 Белоклыцкой 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 зутоальвеолярного 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, паратормон, 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 вказаніх гормонів для корекції структурних змін у КТ за спільнотою 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 Е. А. Юматова (1988). Двосторонню кастрацію проводили методом Я. Д. Кіршенблата (1969). Корекцію метаболічних змін у КТ проводили напередодні моделювання емоційного стресу введенням пер 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 "Міакальцік" ("Novartis", Норвегія). Стан неколагенових білків КТ пародонта оцінювали за допомогою таких показників: уміст гексуронових кислот, 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) напротивагу їхній парціальній дії підсилює метаболічні зміни в КТ нижньої щелепи та її резорбцію, про що свідчить максимальне підвищення вмісту вуглеводних похідних неколагенових білків (гексуронових кислот, 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

призводить до більш виражених метаболічних змін у КТ нижньої щелепи самок, наслідком чого є випадіння молярів у 45% піддослідних тварин напротивагу контрольним групам, у яких відсутня елімінація зубів.

Попереднє введення кальцитоніну сприяє нормалізації показників органічного матриксу та мінеральної фази кісткової тканини, що обґрутує положення про виражений антирезорбтивний вплив кальцитоніну за умов ЕС, недостатності гонад та їх поєднаної дії. Корекція чоловічими і жіночими статевими гормонами метаболічних змін у КТ гальмує деградацію біомолекул органічного матрикса та мінерального компонента КТ у щурів обох статей, про що свідчить нормалізація вмісту гексуронових кислот, NANA, співвідношення кальцій/фосфор у кістковій тканині досліджуваних груп тварин.

Отже, використання кальцитоніну та статевих гормонів доцільне для корекції структурних змін у кістковій тканині нижньої щелепи за умов емоційного стресу та недостатності гонад.

### **Бешарова Т. К. , Левченко Г. В. , Скібіцька Л. А. ПРИНЦИПИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЛОСОДИНІЮ**

Національний медичний університет  
ім. О. О. Богомольця

Проблема лікування хворих на глосодинію актуальні внаслідок її поширеності, стійкої тенденції зростання захворюваності серед осіб працездатного віку, різноманіття клінічних проявів, тяжкості перебігу, відсутності єдиних стандартів лікування.

**Мета:** розробка та вдосконалення методів лікування хворих на глосодинію.

Глосодинія – системне захворювання, яке проявляється головним чином пекучістю в порожнині рота без морфологічних змін слизової оболонки та психопатичним синдромом унаслідок дезінтеграції соматичних і вегетативних утворів, що іннервують порожнину рота на надсегментарному та сегментарному рівнях (класифікація МКБ-10, 1997, або "синдром пекучості порожнини рота" (burning mouth syndrome, BMS).

**Матеріали і методи.** За період 2005-2009 рр. обстежено 1132 хворих віком 8 – 90 років, із них чоловіків 346 (30, 56%), жінок 786 (69, 44%), 72% - люди працездатного віку.

Усі хворі обстежені за єдиним стандартом із використанням клінічних, лабораторних, рентгенологічних та методів функціональної діагностики: електроміографії жувальних м'язів, дуплексного сканування екстракраніального відділу брахіоцефальних судин.

У патогенезі глосодинії мають значення загальні та місцеві фактори. Із загальних: розлади ендокринної системи (захворювання щитоподібної залози, яєчників, цукровий діабет), системи травлення, хронічна недостатність кровопостачання головного мозку. Особливе значення має тип особистості хворих.

Піроритетну роль у формуванні клінічних симптомів глосодинії ми надаємо місцевим факторам: часткові або повній адентії, патологічні стертості зубів, нераціональному протезуванню, що призводять до оклюзійних, суглобових, м'язових та судинних порушень.

Для лікування хворих на глосодинію запропоновано багато способів як загальної, так і місцевої дії, зокрема застосування медикаментозних, фізіотерапевтичних, рефлекторних методів і розширеного стоматологічного лікування.

Ми проводимо комплексне патогенетичне лікування хворих на глосодинію з використанням медикаментозних, рефлекторних методів, базуючись на даних клінічних та допоміжних методів обстеження з урахуванням віку супутніх хвороб, психічного стану хворих.

Нами розроблено метод ортопедичного лікування хворих на глосодинію (патент № 9333 від 15. 09. 05, Бюл. № 9) як один із методів патогенетичного лікування за рахунок фіксації оклюзійного співвідношення щелеп шляхом раціонального протезування або реставрації оклюзійних поверхонь з урахуванням вимог статичної та динамічної оклюзії.

### **Висновки**

1. Тривалий моніторинг стану хворих на глосодинію дає можливість констатувати, що паралельно із загальноприйнятим лікуванням усі пацієнти потребують обов'язкової корекції оклюзійно-суглобових і м'язово-судинних розладів.

2. Клінічна оцінка самопочуття пацієнтів, яким було проведено комплексне лікування, підтверджує його ефективність: припинення пекучості в 90% хворих у короткі терміни (1 – 3 дні).

### **Борисенко Л. Г.**

### **МЕТОД ДОЛГОСРОЧНОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ УТЕРИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ**

Белорусский государственный медицинский  
университет, г. Минск

Кариес зубов, или «кариозная болезнь» – это хроническое заболевание, которое протекает в организме с определенной скоростью. Ее можно вычислить путем деления индекса КПУ на возраст пациента с вычетом возрастного периода временных зубов. Так как потеря зубов в индексе КПУ постепенно нарастает с увеличением возраста, ее скорость также можно вычислить, разделив значение компонента «У» на возраст человека. Используя полученную величину, можно прогнозировать дальнейшую потерю зубов в последующие годы жизни человека путем умножения скорости развития компонента «У» на число лет прогнозируемого времени.

Прогноз будет более обоснованным и точным, если учесть индикаторы и факторы риска потери зубов. Каждому из факторов риска был определен «вес» в процентах и его значения были использованы