

транспорту Полтавської дистанції шляху Укрзалізниця нами виділені основні шкідливі чинники - шум, вібрація, вплив електромагнітного поля промислової частоти, несприятливий мікроклімат тимчасових робочих місць, висока нервово-емоційна напруженість праці, стресові ситуації, висока тривала концентрація уваги, зсув біологічних ритмів, що викликає появу хроноадаптивних механізмів (у провідників дальнього сполучення), нерациональне харчування. Тривала дія (більше 10 років) вказаного комплексу чинників призводить до розвитку патологічних станів та росту захворюваності на пародонтит у вказаній категорії працівників.

На підґрунті вищезазначених в табл. 1 ознак та користуючись «Гігієнічною класифікацією праці за показниками шкідливості та небезпечності факторів виробничого середовища, важкості та напруженості трудового процесу» можна оцінити даний чинник як «шкідливий (3.2)» для провідників ближнього сполучення, та як «шкідливий (3.3)» для провідників дальнього сполучення.

Всі хворі, які за даними обстеження потребували лікування, були направлені до лікаря-стоматолога відомчого лікувального закладу для проведення відповідного комплексного лікування захворювань пародонту.

Отримані нами дані (табл. 2) свідчать про суттєве перевищення частоти та тяжкості перебігу пародонтиту у досліджуваного контингенту.

**Висновок.** Високу частоту поширеності пародонтиту у жінок-провідників пасажирських вагонів залізничного транспорту можна пояснити наявністю в роботі шкідливих чинників, що мають причинно-наслідковий патогенетичний зв'язок з виникненням та прогресування пародонтиту: шум, вібрація, вплив електромагнітного поля промислової частоти, висока нервово-емоційна напруженість праці, стресові ситуації, висока тривала концентрація уваги, зсув біологічних ритмів, що викликає появу хроноадаптивних механізмів (у провідників дальнього сполучення), нерациональне харчування.

### Список літератури

1. **Гоженко А. И.** Профессиональная обусловленность формирования психофизиологических особенностей у работников транспорта / А. И. Гоженко, В. А. Лисобей, Э. М. Псыдло // Актуальные проблемы транспортной медицины. -2008. - №3 (13). -С. 8-14.
2. **Тубольцев О. М.** Медицинская экспертиза и профессиональная надежность на железнодорожном транспорте// О. М. Тубольцев, М. А. Артемюк [и др.] // Медиц. тр-ту України. -2002. - № 4. - С. 4-5.
3. **Пономаренко А. Н.** Факторы формирования хронических заболеваний у железнодорожников / А. Н. Пономаренко, В. А. Лисобей // Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2010. - № 2 (20). - С. 10-15.
4. **Шафран Л. М.** Управление профессиональным здоровьем в проблеме устойчивого развития транспортной отрасли / Л. М. Шафран, Д.П. Тимошина // Медицина транспорта Украины. -2005. - №1. -С. 36-42.
5. **Савченко Е. А.** Методические подходы к формированию модели социально-экологического мониторинга производственной среды на предприятиях ОАО «Российские железные дороги» / Е. А. Савченко, Е. П. Шавров. // Научные проблемы транспорта Сибири и Дальнего Востока. - 2009. - № 2. - С. 92-94.
6. **Данилевский Н. Ф.** Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. - Киев: Здоровье, 2000. - 464 с.
7. **Заболотный Т. Д.** Генерализованный пародонтит / Заболотный Т. Д. - Львів: «ГалДент», 2011. - 240 с.
8. **Косенко К. Н.** Изменение показателей перекисного окис-

ления липидов и антиоксидантной системы в ротовой жидкости больных пародонтитом под влиянием комплексного использования электрофоретической зубной щетки и зубной пасты, содержащей "Пелодэкс" / К. Н. Косенко, Н. А. Бас, Л. С. Кравченко // Вісник стоматології. - 2005. - № 2. - С. 32-37.

9. **Чумакова Ю. Г.** Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеню доктора мед. наук : спец. 14.01.22 - «Стоматологія» / Ю.Г.Чумакова. - Одеса. - 2008. - 38 с.

10. **Долова А. И.** Применение антиоксиданта мексидола в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита у пациентов, страдающих наркотической зависимостью от опиатов (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. на соискание научн. степени кандидата мед. наук : спец. 14.00.21 - «Стоматология» / А. И. Долова. - Москва. - 2006. - 17 с.

11. **Блинов С. В.** Совершенствование стоматологической помощи работникам железнодорожного транспорта на основе углубленного анализа заболеваемости: автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.21 «Стоматология»- Самара, 2008. - 18 с.

12. **Кундиев Ю. И.** Медицина труда - пятидесятилетний опыт / Ю.И. Кундиев. - К.: Авиценна, 2002. - 672 с.

Надійшла 23.10.12



576.3/7.003.121+616-036.8+612.223.12:616-008+616.314.17-008.1

**О. В. Деньга, д. мед. н., Ю. Г. Чумакова, д. мед. н., А. А. Вишневская**

ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины»

### ЦИТОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

*Изучали эффективность озонотерапии в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом по результатам цитоморфометрии мазков-отпечатков из пародонтального кармана. Оценивали также исходный цитоморфометрический статус пациентов курильщиков и некурящих.*

*Установлена большая отягощенность воспалительного процесса у курильщиков по сравнению с некурящими. Курение приводит также к снижению эффективности лечения заболеваний пародонта. Озонотерапия в комплексном лечении генерализованного пародонтита на ранних стадиях, как у курящих, так и у некурящих пациентов повышает эффективность лечения.*

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, озонотерапия, курение, цитоморфометрический метод.

**О. В. Деньга, Ю. Г. Чумакова, Г. О. Вишневська**

ДУ «Інститут стоматології НАМН України»

### ЦИТОМОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ОЗОНОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

*Вивчали ефективність озонотерапії в комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит за результатами цитоморфометрії мазків-відбитків з пародонтально-*

© Чумакова Ю. Г., Вишневская А. А., 2012.

го кармана. Оцінювали також вихідний цитоморфометричний статус пацієнтів курців та тих, що не палять.

Встановлено більш важкий перебіг запального процесу в курців у порівнянні з тими, що не палять. Паління призводить також до зниження ефективності лікування захворювань пародонта. Озонотерапія в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту на ранніх стадіях як у курців, так і в тих пацієнтів, що не палять, підвищує ефективність лікування.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, озонотерапія, паління, цитоморфометричний метод.

**O. V. Den'ga, Yu. G. Chumakova, A. A. Vishnevskaya**

SE "the Institute of Dentistry of the NAMS

### ЦИТОМОРФОМЕТРИЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ОЗОНОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ

*Research consisted in studying of efficiency of an ozonotherapy in complex treatment of patients with generalized periodontitis by results of a cytometry of dabs prints of a periodontal pocket. Estimated also initial cytometry status of patients of smokers and non-smoking.*

*The big of inflammatory process at smokers in comparison with non-smoking is established. Smoking is a burdening factor for decrease in efficiency of treatment periodontal diseases. Ozonotherapy in complex treatment of generalized periodontitis at early stages both at smokers and at non-smoking patients increases efficiency of treatment.*

**Keywords:** generalized periodontitis, ozonotherapy, smoking, cytometry method.

Цитоморфометричний метод оцінки стану тканин пародонта (епітеліальної і з'єднаної) оснований на вивченні клітинних елементів цитограм отпечатків с десни в області її прикріплення к зубу [1, 2]. Этот метод позволяет провести раннюю диагностику воспалительных заболеваний пародонта, в том числе в доклинической стадии [3]. Благодаря цитометрии становится возможным проведение сравнительного анализа данных в динамике наблюдений за пациентами на этапах лечения, а также проведение исследований по оценке эффективности новых методов и средств лечения заболеваний пародонта при их клинических испытаниях [2, 3].

Озонотерапия – современное направление в медицине, включающее разнообразные методы применения медицинского озона в целях общего и местного влияния на организм. Известные механизмы лечебного действия озона – выраженное антимикробное действие, влияние на гомеостаз, оптимизация метаболизма биологических субстратов (биоэнергетический, биосинтетический эффекты), активизация продукции биологически активных веществ, иммуномодулирующее, анальгезирующее, детоксицирующее действие – позволяют предположить эффективное применение озонотерапии в комплексном лечении воспалительных и дистрофически-воспалительных заболеваний пародонта [4-7].

**Цель настоящего исследования.** Изучить эффективность озонотерапии в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом (ГП) по ре-

зультатам цитоморфометрии мазков-отпечатков с десны.

**Материалы и методы исследования.** Всего обследовано 60 больных ГП начальной-I степени в возрасте 18-30 лет, которые по данным анамнеза составили 2 группы: курильщики (n=30) и некурящие пациенты (n=30). В зависимости от проведенного лечения пациенты каждой группы были разделены на 2 подгруппы: группа сравнения (n=15) и основная группа (n=15). Оценивался также исходный цитоморфометрический статус больных ГП до лечения в сравнении с данными у пациентов с интактным пародонтом (n=15).

Лечение всех больных ГП включало механическое (ручной скейлинг) и ультразвуковое удаление зубных отложений, местную антимикробную и противовоспалительную терапию, кюретаж пародонтальных карманов зонспецифическими кюретами Грейси. Больным основных подгрупп дополнительно, начиная со 2-го посещения, проводили локальное введение озона непосредственно в пародонтальные карманы (зонд №1, аппарат OzonyMed, Apoza Enterprise Co., Taiwan). Уровень мощности на озоногенераторе устанавливался в зависимости от посещения на показатели 3-6, время каждой лечебной процедуры в области одного зуба составляло 1 мин. Повторное проведение процедуры проводилось через 2-3 дня. Курс лечения составил 4-5 посещений.

Взятие материала для цитологического исследования проводили с помощью заготовленных резиновых клиньев, которые хранятся в чашках Петри, залитыми 70 % раствором этилового спирта. Перед взятием отпечатков клинья-мишени извлекали пинцетом из чашки Петри и высушивали струей сухого воздуха из воздушного пистолета.

У каждого обследованного получали 2 типа мазков-отпечатков, так как при введении клина-мишени в зубодесневую борозду или пародонтальный карман одна поверхность мишени касается зуба, а вторая – десны или внутренней стенки кармана. Полученный цитологический материал переносили в виде отпечатков на предметное стекло, где отдельно размещали 2 типа отпечатков, а затем отвозили в лабораторию. Отпечатки окрашивали и исследовали под микроскопом с использованием иммерсионной системы при различных увеличениях с помощью окуляров x10 (или x20) и объектива x40.

При исследовании цитологического материала анализировали качественные признаки и количественные показатели цитограм. Подсчет клеток проводили в двух основных клеточных популяциях цитограм: эпителиальной и соединительнотканной. Исследовали не меньше 3-5 полей зрения.

При подсчете эпителиальных клеток сначала определяли их число в поле зрения. Затем в том же поле зрения проводили подсчет клеток с явными признаками цитопатологии и определяли относительный (к общему числу эпителиальных клеток) показатель содержания клеток с каждым из типов цитопатологии: базофилия цитоплазмы, дистрофические и некробиотические изменения (вакуолизация цитоплазмы, деструкция ядра). Для клеток с указанными типами цитопатологии высчитывали средние относительные (в %)

показатели, которые затем использовали для вычисления индекса деструкции (ИД).

Соединительнотканые клетки – лейкоциты, моноциты (отдельно сохранившие цитоплазму и голаядерные элементы), фибробласты (мигрировавшие в соединительную ткань) – также подсчитывали в 3-5 полях зрения, фиксировали число клеток в абсолютных цифрах, а затем выводили средние показатели, которые использовали для вычисления воспалительно-деструктивного индекса (ВДИ).

Таким образом, ИД отражает относительное содержание в эпителиальной популяции клеток с признаками цитопатологии, а ВДИ характеризует соотношение клеток, входящих в состав воспалительного инфильтрата на различных этапах его развития.

Обработку результатов исследований проводили вариационно-статистическими методами анализа на персональном компьютере IBM PC в SPSS SigmaStat 3.0 и StatSoft Statistica 6.0 (2003 г.).

**Результаты и их обсуждение.** При исходном исследовании цитогрaмм мазков-отпечатков некурящих больных ГП нач.-I степени в сравнении с пациентами с интактным пародонтом (табл. 1) выявлены выраженные провоспалительные изменения, на что указывает достоверное увеличение числа соединительнотканых

клеток ( $p < 0,005$ ), лейкоцитов ( $p < 0,05$ ) и моноцитов ( $p < 0,001$ ). Это может быть следствием значительного бактериального контаминирования клеток (рис. 1).

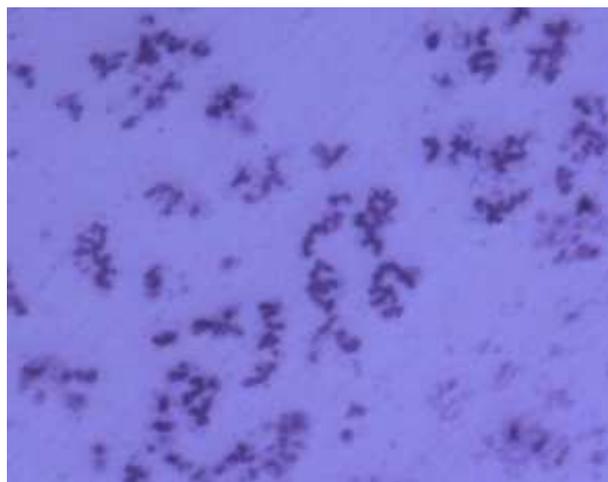


Рис. 1. Цитогрaмма отпечатка с десны больного ГП нач. - I ст. до лечения. В поле зрения большое количество кокковой флоры.

Таблица 1

**Показатели цитогрaмм отпечатков с десны у лиц с интактным пародонтом и больных генерализованным пародонтитом (M±m)**

Показатели	Интakтный пародонт, n=15 (1)	ГП нач.-I ст., некурящие, n=15 (2)	ГП нач. -I ст., курильщики, n=15 (3)
Эпителиальные клетки, кол-во	133,3 ± 14,3	226,5 ± 41,6 $P_{1-2}=0,053$	446,1 ± 41,3 $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,001$
Базофилия цитоплазмы, %	26,8 ± 4,2	45,9 ± 11,3 $P_{1-2}=0,08$	242,1 ± 31,8 $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,001$
Вакуолизация цитоплазмы, %	14,3 ± 3,5	14,9 ± 3,6	39,8 ± 7,6 $P_{1-3} < 0,02$ $P_{2-3} < 0,02$
Деструкция ядра, %	2,0 ± 0,7	1,5 ± 0,5	3,7 ± 1,0
Индекс деструкции	19,7 ± 2,2	23,3 ± 6,2	25,6 ± 8,4
Соединительнотканые клетки, кол-во	156,3 ± 20,5	314,0 ± 42,2 $P_{1-2} < 0,005$	510,4 ± 33,7 $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,001$
Лейкоциты, кол-во	134,3 ± 17,9	229,7 ± 37,2 $P_{1-2} < 0,05$	447,3 ± 37,0 $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,001$
Моноциты, кол-во	16,3 ± 1,9	53,3 ± 6,8 $P_{1-2} < 0,001$	106,7 ± 25,2 $P_{1-3} < 0,01$
Моноциты голаядерные, кол-во	4,5 ± 0,8	10,6 ± 2,6 $P_{1-2} < 0,05$	17,3 ± 3,3 $P_{1-3} < 0,005$
Воспалительно-деструктивный индекс	74,4 ± 47,9	259,8 ± 53,1	250,0 ± 28,9

При сравнении цитогрaмм мазков-отпечатков больных ГП нач. - I степени – курильщиков с цитогрaммами пациентов с интактным пародонтом выявлены еще более выраженные изменения: достоверный рост количества эпителиальных клеток ( $p < 0,001$ ), процента клеток с цитопатологией – базофилией цитоплазмы ( $p < 0,001$ ) и вакуолизацией цитоплазмы

( $p < 0,02$ ), числа соединительнотканых клеток ( $p < 0,001$ ), лейкоцитов ( $p < 0,001$ ), моноцитов ( $p < 0,01$ ) и голаядерных моноцитов ( $p < 0,005$ ).

При анализе исходного состояния тканей пародонта у курильщиков и некурящих установлены достоверные различия на цитогрaммах в количестве эпителиальных клеток ( $p < 0,001$ ), в проценте клеток с ба-

зофилией цитоплазмы ( $p < 0,001$ ) и вакуолизацией цитоплазмы ( $p < 0,02$ ), в количестве соединительнотканых клеток ( $p < 0,001$ ) и лейкоцитов ( $p < 0,001$ ). Представленные результаты (табл. 1) свидетельствуют о более выраженном воспалительном процессе в тканях пародонта курильщиков в сравнении с пациентами, которые не курят.

Данные в табл. 1 указывают также на тенденцию к увеличению индекса деструкции и воспалительно-деструктивного индекса у больных ГП нач.-I степени по сравнению с лицами с интактным пародонтом, однако достоверные отличия отсутствуют, по-видимому, из-за молодого возраста пациентов и ранней стадии воспаления в тканях пародонта.

При оценке эффективности лечения ГП по данным цитоморфометрии отпечатков с десны у некурящих пациентов установлено значительное улучшение показателей как в группе сравнения, так и в основной группе, больным которой дополнительно проводили озонотерапию (табл. 2). Так, в группе сравнения в цитограммах достоверно уменьшилось количество соединительнотканых клеток ( $p < 0,002$ ), лейкоцитов ( $p < 0,005$ ), моноцитов ( $p < 0,05$ ) и голаядерных моноцитов ( $p < 0,001$ ). В основной группе достоверно снизились все маркеры воспаления: количество эпителиальных клеток ( $p < 0,005$ ), соединительнотканых клеток ( $p < 0,001$ ), лейкоцитов ( $p < 0,001$ ), моноцитов ( $p < 0,005$ ) и голаядерных моноцитов ( $p < 0,001$ ).

Таблица 2

**Показатели цитограмм отпечатков с десны у больных ГП нач. - I степени после комплексного лечения ( $M \pm m$ )**

Группы пациентов		Эпителиальные клетки	Соединительнотканые клетки	Лейкоциты	Моноциты	Моноциты голаядерные
Некурящие пациенты	1. До лечения, n=30	226,5 ± 33,7	314,0 ± 34,1	229,7 ± 30,0	53,3 ± 5,4	10,6 ± 2,1
	2. Группа сравнения после лечения, n=15	161,8 ± 16,2	188,2 ± 13,8 $P_{1-2} < 0,005$	129,4 ± 7,3 $P_{1-2} < 0,005$	36,7 ± 5,4 $P_{1-2} < 0,05$	2,0 ± 0,9 $P_{1-2} < 0,001$
	3. Основная группа после лечения, n=15	103,8 ± 13,3 $P_{1-3} < 0,005$ $P_{2-3} < 0,05$	135,1 ± 15,1 $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,02$	86,3 ± 9,9 $P_{1-3} < 0,001$ $P_{2-3} < 0,001$	30,6 ± 4,6 $P_{1-3} < 0,005$	1,4 ± 0,6 $P_{1-3} < 0,001$
Курильщики	4. До лечения, n=30	446,1 ± 41,2 $P_{1-4} < 0,001$	510,4 ± 33,7 $P_{1-4} < 0,001$	447,3 ± 36,9 $P_{1-4} < 0,001$	106,6 ± 25,1	17,3 ± 3,3
	5. Группа сравнения после лечения, n=15	181,5 ± 21,8 $P_{4-5} < 0,001$	252,5 ± 23,2 $P_{4-5} < 0,001$	175,2 ± 20,8 $P_{4-5} < 0,001$	77,3 ± 8,3	15,0 ± 2,9
	6. Основная группа после лечения, n=15	164,6 ± 24,8 $P_{4-6} < 0,001$	230,6 ± 26,2 $P_{4-6} < 0,001$ $P_{3-6} < 0,02$	172,7 ± 24,1 $P_{4-6} < 0,001$ $P_{3-6} < 0,01$	69,1 ± 7,9 $P_{3-6} < 0,005$	10,0 ± 2,9 $P_{3-6} < 0,02$

Сопоставив данные цитоморфометрии у некурящих больных после лечения в группе сравнения и в основной группе, можно сделать вывод об эффективности озонотерапии в комплексном лечении ГП, что подтверждается более выраженным снижением количества эпителиальных клеток ( $p < 0,05$ ), соединительнотканых клеток ( $p < 0,02$ ) и лейкоцитов ( $p < 0,001$ ).

При оценке результатов лечения у курящих больных ГП нач.-I степени в основной группе и группе сравнения отмечается улучшение показателей цитограмм в обеих группах: достоверно уменьшилось количество эпителиальных клеток ( $p < 0,001$ ), соединительнотканых клеток ( $p < 0,001$ ) и лейкоцитов ( $p < 0,001$ ). Однако не установлено выраженных изменений в цитограммах отпечатков с десны после лечения у больных ГП группы сравнения и основной группы (в отличие от некурящих), то есть курение снижает эффективность озонотерапии.

По данным цитоморфометрического метода после проведенного лечения отмечается тенденция к увеличению целостности клеток (рис. 2), что, в свою очередь, также характеризует снижение интенсивно-

сти воспалительного процесса и индукцию регенерации тканей пародонта.

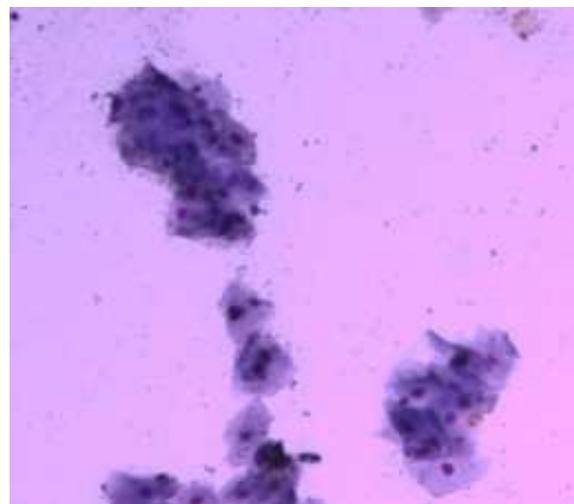


Рис. 2. Цитограмма отпечатка с десны больного ГП нач.-I ст. после лечения. В поле зрения эпителиальные клетки.

**Заключення.** По результатам цитоморфометрии мазков-отпечатков с десны больных ГП нач.-I степени установлена большая отягощенность воспалительного процесса у курильщиков по сравнению с некурящими.

Курение приводит также к снижению эффективности лечения пародонтита. Озонотерапия в комплексном лечении генерализованного пародонтита на ранних стадиях повышает эффективность лечения, особенно у некурящих пациентов.

#### Список литературы

1. **Цитологические** показатели как критерии оценки состояния пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, З. П. Антипова [и др.] // Стоматология. – 1998. - № 3. – С. 17-21.
2. **Возможности** и роль нового цитоморфометрического метода в диагностике заболеваний пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, З. П. Антипова [и др.] // Пародонтология. – С.-Пб., 1999. - № 4 (14). – С. 3-7.
3. **Григорьян А. С.** Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследований / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2001. – Т. 80, № 1. – С. 5-8.
4. **Безрукова И. В.** Озонотерапия воспалительных заболеваний пародонта / И. В. Безрукова // Пародонтология. – 2002. - № 1/2 (23). – С. 3-7.
5. **Борисенко А. В.** Патогенетическое обоснование возможности применения озона для лечения генерализованного пародонтита / А. В. Борисенко, В. В. Белогур // Сучасні технології профілактики та лікування в стоматології: II (IX) з'їзд Асоціації стомат. України (Київ, 1-3 груд. 2004 р.) : тези доп. – Київ, 2004. – С. 197.
6. **Клинико-лабораторная** оценка применения озонотерапии при хирургическом лечении пародонтита / А. И. Грудянов, И. В. Безрукова, О. А. Зорина, Н. Б. Петрухина // Пародонтология. – 2002. – № 3. – С. 42-44.
7. **Патоморфологические** особенности течения воспалительного процесса в мягких тканях при воздействии озоном в эксперименте / В. А. Маланчук, А. В. Колпак, И. М. Савицкая, А. С. Ступина // Клиническая хирургия. – 2000. - № 10. – С. 52-55.

Поступила 26.10.12



УДК : 616. 314. 18 – 002. 4 – 008. 87 – 02 : 613. 632

**В. Е. Пудяк**

Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського

#### ДАНИ ІМУНОМІКРОБІОЦЕНОЗУ У ПРАЦІВНИКІВ ВИРОБНИЦТВА ПОБУТОВОЇ ХІМІЇ, ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

*В статті висвітлено дані видової ідентифікації мікроорганізмів ясенної борозни та стан локального імунітету у працівників виробництва побутової хімії, хворих на генералізований пародонтит.*

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, імунітет, мікроекологія ясенної борозни.

**В. Е. Пудяк**

Тернопольский государственный медицинский  
университет им. И.Я. Горбачевского

#### ДАНИЕ ИМУНОМИКРОБИОЦЕНОЗА У РАБОТНИКОВ ПРОИЗВОДСТВА БЫТОВОЙ ХИМИИ, БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

*В статье представлены данные видовой идентификации микроорганизмов десенной борозды и состояние локального иммунитета у работников производства бытовой химии, больных генерализованным пародонтитом.*

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, иммунитет, микроэкология десенной борозды.

**V. E. Pudyak**

Ternopil State Medical University  
named after I. Ya. Gorbachevskij

#### INDICATORS OF IMMUNOMICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ENGAGED IN MANUFACTURING OF HOUSEHOLD CHEMICAL GOODS

*The article presenting data of species identification of microorganisms gingival sulcus and the state of local immunity in workers producing household chemical goods, patients with generalized periodontitis.*

**Key words:** generalized periodontitis, immunity, microecology of gingival sulcus.

**Вступ.** Медикосоціальну вагомість генералізованого пародонтиту визначають стабільно високим рівнем захворюваності, яка призводить у кінцевому результаті до значної втрати зубів [1, 2].

Тяжкість у лікуванні генералізованого пародонтиту, незважаючи на використання нових медикаментозних препаратів і немедикаментозних заходів, існує і на сьогодні, у зв'язку з цим, найперспективнішим з напрямків є виявлення етіологічних чинників розвитку захворювання і провідних механізмів патогенезу формування хронічної патології пародонта [6, 7].

Вагому роль у генезі генералізованого пародонтиту належить умовно патогеній мікрофлорі [3, 4, 5]. Виходячи з особливостей мікрофлори, персистуючої у слизовій ясен при генералізованому пародонтиті й при переважанні опортуністичних мікроорганізмів, можна вважати, що значну роль у порушенні системного і локального секреторного імунітету в патогенезі захворювання, яке вимагає суттєвої медикаментозної корекції [1, 2]. Метою цієї роботи стало вивчення імуномікробіоценозу у хворих на генералізований пародонтит, які зайняті у виробництві побутової хімії.

**Матеріали і методи дослідження.** Проведено комплексне клінічне, мікробіологічне й імунологічне дослідження 70 хворих на генералізований пародонтит, які зайняті у виробництві побутової хімії.