

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИСТОСТРУКТУРЫ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО И КЛАССИЧЕСКОГО МЕТОДА ОДОНТОПРЕПАРИРОВАНИЯ

Иваницкий И.О., Гасюк Н.В., Попович И.Ю.

Ключевые слова: одонтопрепарирование, кариес, морфоструктура, дентин, эмаль.

Препа­ри­ро­ва­ния кариозной полости является важным этапом лечения кариеса зубов. Использо­ва­ние традиционных методов препа­ри­ро­ва­ния нередко сопровождается негативной реакцией па­ци­ента на манипуляцию, особенно у детского контингента и пациентов с лабильной психоэмоциональ­ной сферой, поэтому актуальной в клинике терапевтической стоматологии является наличие в арсе­на­ле врача-стоматолога альтернативных способов. Проведенные нами исследования позволяют ре­ко­мен­до­вать в качестве такого способа применения ультразвука.

Summary

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC PARAMETERS AND HISTOSTRUCTURE OF HARD DENTAL TISSUES UNDER ULTRASONIC AND CONVENTIONAL TECHNIQUES OF DENTAL PREPARATION

Ivanitsky I.A., Gasyuk N.V., Popovich I.Y.

Key words: teeth preparation, dental caries, morphological structure, dentin, enamel.

Cavity preparation is known to be an important step in the treatment of dental caries. Application of con­ven­tional methods is often accompanied with negative patient response to manipulation, especially in chil­dren and patients with labile psycho-emotional status. Therefore the dentists should be able to master and to apply the arsenal of various techniques for tooth cavity preparations, including little invasive and alternative. Our study shows good results obtained by introducing US in dental practice.

УДК 616.731-07.23.008+612.045.11

Левицкий А.П., Ступак Е.П., Фурдычко А.И.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПАРОДОНТЕ КРЫС С АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ЛИЗОЦИМОМ

ГУ "Институт стоматологии НАМН", г. Одесса

ВГУЗУ "Украинская медицинская стоматологическая академия", г. Полтава

При аллоксановом диабете в десне увеличивается уровень биохимических маркеров воспаления и уве­личивается степень дисбиоза. В альвеолярной кости увеличивается активность кислой фосфатазы и снижается индекс минерализации. Аппликации на десну геля с лизоцимом устраняют явление дис­биоза и воспаление в десне, восстанавливает индекс минерализации в альвеолярной кости.

Ключевые слова: аллоксановый диабет, пародонт, воспаление, дисбиоз, минерализация, лизоцим.

Статья является фрагментом НДР АМН 087.12 "Розробити способи профілактики та лікування стоматологічних за­хворювань хворих на цукровий діабет 2 типу" (№ Державної реєстрації 0112U000)

Во многих работах показано, что при сахар­ном диабете наблюдаются существенные изме­нения в пародонте, носящие воспалительно-дистрофический характер [1-4]. В последнее время установлено, что в патогенезе пародон­тальных нарушений, происходящих при диабе­те, значительную роль играет микробный фак­тор [5-8]. Исходя из этого, было предположено, что антимикробные средства могут весьма эф­фективно предотвращать нарушения в пародон­те у лиц с диабетом.

Целью настоящего исследования было изу­чение лечебно-профилактического действия ли­зоцима на состояние пародонта крыс с аллоксановым диабетом.

Материалы и методы исследования

Эксперименты были проведены на 18 крысах линии Вистар (самки, 10 месяцев, живая масса 260±10 г), разделенных на 3 группы: 1-ая – кон­троль (интактная), 2-ая – аллоксановый диабет (100 мг/кг, внутримышечно, однократно), 3-я – аллоксановый диабет + аппликации геля, со­

держашего лизоцим в концентрации 2 мг/мл. Гель в количестве 0,5 мл наносили на десну крыс ежедневно за 30 минут до кормления.

Аналогичный гель, но без лизоцима, наноси­ли на десну крыс 2-й группы. Для приготовления лизоцим-содержащего геля использовали яич­ный лизоцим кристаллический и пищевую кар­боксиметил целлюлозу (КМЦ) Na-соль.

Умерщвление животных осуществляли на 21-й день под тиопенталовым наркозом (20-мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца. Ис­секали десну и выделяли альвеолярную кость, из которых готовили гомогенаты, путем раство­рения в ступки с толченым стеклом.

В надосадочной жидкости десны определяли уровень маркеров воспаления [9]: содержание малонового диальдегида (МДА) и активность эластазы. Кроме того, определяли активность уреазы (маркер микробной обсемененности) [10] и лизоцима (показатель неспецифического им­мунитета [11]). По соотношению относительных активностей уреазы и лизоцима рассчитывали по методу проф. А.П. Левицкого [12] степень дис-

биоэласти ткани десны. В гомогенате десны определяли также активность каталазы [9] и по соотношению активности каталазы и концентрации МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [9].

В гомогенате альвеолярной кости определяли активность щелочной (ЩФ) и кислой фосфатазы (КФ) [13], по соотношению которых рассчитывали индекс минерализации [14]. В гомогенате альвеолярной кости определяли также общую протеолитическую активность (ОПА) по расщеплению казеина при pH 7,6 [13] и активность эластазы [13]. По соотношению ОПА и ак-

тивности эластазы рассчитывали индекс коллагенообразования [14].

Результаты и их обсуждение

В таблице 1 представлены результаты определения в десне уровня биохимических маркеров воспаления - МДА и эластазы. Как видно из представленных данных, при аллоксановом диабете достоверно возрастает уровень обоих маркеров воспаления. Аппликации геля с лизоцимом снижают уровень маркеров воспаления, что свидетельствует о противовоспалительном действии лизоцима.

Таблица 1
Влияние лизоцима на уровень маркеров воспаления в десне крыс с аллоксановым диабетом

№ п/п	Группы	МДА, ммоль/кг	Эластаза, мк-кат/кг
1	Контроль (интактные)	16,02±0,15	34±2
2	Диабет, 21 день	23,88±0,48 p<0,001	46±2 p<0,01
3	Диабет, 21 день+ лизоцим	20,41±0,58 p<0,01 p ₁ <0,01	43±2 p<0,01 p ₁ >0,05

Примечания: p – показатель достоверности различий с группой № 1;
p₁ – показатель достоверности различий с группой № 2

В таблице 2 показаны изменения активности уреазы, лизоцима и степени дисбиоза в десне крыс с аллоксановым диабетом. Как видно, диабет вызывает достоверное повышение активности уреазы, что свидетельствует о росте микробной обсемененности десны, и снижение активности лизоцима, отражающего неспецифический иммунитет. Как результат этих изменений, у крыс с диабетом значительно возрастает степень дисбиоза десны.

Аппликации геля с лизоцимом достоверно снижают уровень уреазы и увеличивают активность лизоцима, что приводит более, чем к двукратному снижению степени дисбиоза в десне. Эти данные еще раз подчеркивают важную роль микробного фактора в развитии пародонтальных осложнений сахарного диабета, а также возможность их устранения с помощью лизоцима.

Таблица 2
Влияние лизоцима на активность уреазы, лизоцима и степень дисбиоза в десне крыс с аллоксановым диабетом

№ п/п	Группы	Уреазы, мк-кат/кг	Лизоцим, ед/кг	Степень дисбиоза
1	Контроль (интактные)	1,76±0,16	486±24	1,00±0,10
2	Диабет, 21 день	2,82±0,39 p<0,05	178±20 p<0,001	4,30±0,25 p<0,001
3	Диабет, 21 день + лизоцим	1,67±0,24 p>0,5 p ₁ <0,05	279±20 p<0,001 p ₁ <0,05	1,70±0,12 p<0,01 p ₁ <0,001

Примечания: p – показатель достоверности различий с группой № 1;
p₁ – показатель достоверности различий с группой № 2

В таблице 3 представлены результаты определения активности каталазы и антиоксидантно-прооксидантного индекса АПИ, которые показывают, что активность каталазы в десне крыс с диабетом лишь проявляет тенденцию к снижению и мало изменяется под влиянием апплика-

ций лизоцимного геля. Индекс АПИ при диабете снижается достоверно, главным образом за счет увеличения концентрации МДА. Лизоцим не оказывает достоверного влияния на этот показатель.

Таблица 3
Влияние лизоцима на активность каталазы и индекс АПИ в десне крыс с аллоксановым диабетом

№ п/п	Группы	Каталаза, мкат/кг	АПИ, ед.
1	Контроль (интактные)	5,16±0,31	3,22±0,22
2	Диабет, 21 день	4,54±0,42 p>0,05	1,90±0,17 p<0,01
3	Диабет, 21 день + лизоцим	4,80±0,47 p>0,3 p ₁ >0,5	2,35±0,20 p<0,05 p ₁ >0,05

Примечания: p – показатель достоверности различий с группой № 1;
p₁ – показатель достоверности различий с группой № 2

В таблице 4 представлены результаты определения фосфатаз альвеолярной кости крыс с диабетом, которые показывают достоверное увеличение активности КФ при диабете и, как следствие, почти двукратное снижение индекса минерализации. Аппликации геля с лизоцимом

нормализуют активность кислой фосфатазы и индекс минерализации и тем самым свидетельствуют о важной роли микробного фактора в нарушении при диабете процесса минерализации в костной ткани пародонта и о возможности его коррекции с помощью лизоцима.

Таблица 4
Влияние лизоцима на активность фосфатаз и индекс минерализации в альвеолярной кости крыс с аллоксановым диабетом

№ п/п	Группы	ЩФ, мк-кат/л	КФ, мк-кат/л	ИМ
1	Контроль (интактные)	32,12±3,0	8,46±0,04	22,0±1,8
2	Диабет	30,82±1,91 p>0,3	2,32±0,05 p<0,001	13,3±0,9 p<0,001
3	Диабет + лизоцим	31,65±3,22 p>0,5 p ₁ >0,5	1,74±0,07 p>0,1 p ₁ <0,05	18,2±1,4 p>0,05 p ₁ <0,05

Примечания: p – показатель достоверности различий с группой № 1;
p₁ – показатель достоверности различий с группой № 2

В таблице 5 представлены результаты определения в костной ткани активности протеаз и индекса коллагенообразования. При диабете в альвеолярной кости наблюдается лишь тенденция к увеличению активности протеаз. Однако индекс коллагенообразования практически не изменяется. Аппликации лизоцимного геля не

сколько снижают активность эластазы (однако p>0,05) и совершенно не влияют на индекс коллагенообразования. На основании этих данных можно полагать, что процесс коллагенообразования в кости не является слабым звеном в патогенезе пародонтальных нарушений у лиц с диабетом.

Таблица 5
Влияние лизоцима на активность протеаз и индекс коллагенообразования в альвеолярной кости крыс с аллоксановым диабетом

№ п/п	Группы	ОПА, нкат/кг	Эластаза, нкат/л	ИКО
1	Контроль (интактные)	27,7±3,2	5,3±0,5	5,1±0,6
2	Диабет	37,8±4,1 p>0,05	6,5±0,4 p>0,05	5,8±0,6 p>0,3
3	Диабет + лизоцим	34,3±2,1 p>0,05 p ₁ >0,3	5,7±0,5 p>0,3 p ₁ >0,05	6,0±0,5 p>0,3 p ₁ >0,6

Примечания: p – показатель достоверности различий с группой № 1;
p₁ – показатель достоверности различий с группой № 2

Выводы

1. Проведенные нами исследования показали, что в патогенезе пародонтальных нарушений при сахарном диабете существенную роль играет развивающийся при диабете дисбиоз.
2. Одним из способов устранения явлений дисбиоза и предотвращения развития пародонтальных осложнений является использование мукозального геля, содержащего лизоцим.

Литература

1. Скиба А.В. Диабет и заболевания пародонта / А.В. Скиба, Т.П. Терешина, Н.Б. Дмитриева // Вісник стоматології. – 2012. – №6 – С.82-86.
2. Машенко И.С. Иммунобиохимические механизмы развития различных клинических вариантов течения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа / И.С. Машенко, А.А. Гударьян // Український стоматологічний альманах. – 2004. – №1-2. – С. 31-34.
3. Райан М.А. Сахарный диабет и воспалительные процессы в полости рта / М.А. Райан, Р. Вильямс, С. Гросси [и др.] // Пародонтология. – 2006. – №4 (40). – С. 62-65.
4. Непорада К.С. Патологічні зміни в тканинах пародонта за поданої дії експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету / К.С. Непорада, С.В. Давиденко // Патологія. – 2008. – Т. 5, №3. – С. 126.
5. Mutoh T. Study of oral microflora on diabetes mellitus patients / T. Mutoh, E. Honda, K. Matsumoto [et al.] // J. Dent. Res. – 2000. – V. 75. – P. 2013.
6. Царев В.Н. Клинико-микробиологические аспекты и контроль эффективности консервативного лечения воспаления пародонта у больных сахарным диабетом I типа / В.Н. Царев, Г.М. Барер, О.О. Янушевич [и др.] // Стоматолог. – 2006. – №4. – С. 40-46.
7. Машенко И.С. Характер клінічних, мікробіологічних та імунологічних порушень у хворих на генералізований пародонтит при цукровому діабеті 2 типу / І.С. Машенко, О.О. Гударьян // Новини стоматології. – 2007. – №2 (51). – С. 22-28.
8. Стулак Е.П. Коррекция микробиоценоза полости рта у больных кандидозным стоматитом на фоне сахарного диабета / Е.П. Стулак, Л.Н. Россаханова // Вісник стоматології. – 2008. – №5-6. – С. 28-33.
9. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости : Методические рекомендации / [А.П. Левицкий, О.В. Деньга, О.А. Макаренко и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.
10. Гаврикова Л.М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л.М. Гаврикова, И.Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 49-50.
11. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / Левицкий А.П. – Одесса : КП ОГТ, 2005. – 74 с.
12. Левицкий А.П. Биохимические методы определения степени дисбиоза в слизистых оболочках пищеварительного тракта / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, И.А. Селиванская и др.] // Український біохімічний журнал. – 2010. – Т. 82, № 4. – С. 117.
13. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза : Методические рекомендации / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, О.В. Деньга [и др.]. – К. : ГФЦ, 2005. – 30 с.
14. Левицкий А.П. Ферментативный метод оценки stanu кісткової тканини / А.П. Левицкий, О.А. Макаренко, І.В. Ходаков, Ю.В. Зеленіна // Одеський медичний журнал. – 2006. – № 3. – С. 17-21.

Реферат

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ПАРОДОНТІ ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ЛІЗОЦИМОМ

Левицький А.П., Ступак О.П., Фурдичко А.І.

Ключові слова: алоксановий діабет, пародонт, запалення, дисбіоз, мінералізація, лізоцим.

При алоксановому діабеті в яснах підвищується рівень біохімічних маркерів запалення і зростає ступінь дисбіозу. В альвеолярній кістці підвищується активність кислотної фосфатази і знижується індекс мінералізації. Аплікації на ясна гелю з лізоцимом усувають явища дисбіозу і запалення в яснах, відновлюють індекс мінералізації в альвеолярній кістці.

Summary

BIOCHEMICAL CHANGES IN PERIODONTIUM OF RATS WITH ALLOXANE DIABETES AND THEIR CORRECTION WITH LYSOZYME

Levitsky A.P., Stupak E.P., Furdychko A.I.

Key words: alloxane diabetes, periodont, inflammation, dysbiosis, mineralization, lysozyme.

In alloxane diabetes the gums are registered to have increased biochemical markers of inflammation and increased dysbiosis. In this condition the alveolar bone shows the increase of the acid phosphatase activity and the decrease of mineralization index. The applying gel with lysozyme onto the gums removes the manifestations of dysbiosis and inflammation in the gum, restores the index of mineralization in the alveolar bone.

УДК 617.55-056.5-001-089.168-0.84

Малик С.В., Осіпов О.С., Кравченко С.П., Безручко М.В., Осіпова Ю.М.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ І ПАТОМОРФОЛОГІЇ ШКІРИ В ДІЛЯНЦІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ РАНИ У ПАЦІЄНТІВ З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Проведено порівняльне вивчення морфологічних особливостей будови шкіри в осіб з нормальною масою тіла, з ожирінням та різним перебігом ранозагоєння. Виявлені зміни, які характеризують дистрофічні процеси в тканинах у пацієнтів з супутнім ожирінням: ознаки рогової дистрофії, ознаки жирової дистрофії, наявність клітинних інфільтратів, розташованих у зоні дермоепідермального контакту, в дермі, навколо судин і в основній речовині дерми, набряк основної речовини дерми, діаметр і кількість адипоцитів, кількість судин в шкірі. Виявлені дистрофічні зміни ведуть до порушення нормального процесу ранозагоєння.

Ключові слова: ожиріння, ранові ускладнення, шкіра.

Кількість хворих, що страждають на супутнє ожиріння, серед пацієнтів хірургічних стаціонарів постійно зростає [2]. У цієї категорії пацієнтів спостерігається значно вища частота виникнення післяопераційної ранової інфекції, порівняно з хворими з нормальною масою тіла [3]. Продовжується встановлення залежності між морфологічними особливостями підшкірно-жирової клітковини та шкіри і порушенням перебігу загоєння рани та пошук достовірних прогностичних маркерів розвитку післяопераційних ранових ускладнень (РУ), в т.ч. морфологічних [4, 5].

Мета роботи – дослідити морфологічні зміни структури шкіри в залежності від перебігу ранозагоєння у хворих із супутнім ожирінням.

Матеріали і методи

Нами було виконано гістологічне дослідження фрагментів шкіри і підшкірно-жирової клітковини, які висікались наприкінці оперативного втручання з краю рани в середній її третині. Фрагменти фіксувались 10% розчином формаліну, заливались в парафін за стандартною схемою. Виготовлені зрізи фарбувались гематоксилином та еозином. Виміри проводились за допомогою окуляр-мікрометра.

Дослідження проводилось в 3 групах: 1) група порівняння (n=15, хворі з плановою абдомінальною хірургічною патологією, ІМТ до 25 кг/м²); 2) пацієнти з ожирінням з неускладненим перебігом післяопераційного періоду (n=19); 3) пацієнти з ожирінням з післяопераційними рановими ускладненнями (n=12).

Результати та обговорення

При морфологічному обстеженні ми оцінювали наступні параметри: товщина епідермісу, товщина зони дермоепідермального контакту, відношення дермоепідермальна зона / епідерміс, наявність та кількість вогнищ жирової тканини в дермі, наявність клітинних інфільтратів в дермі, наявність і ступінь набряку основної речовини дерми, діаметр і середня кількість адипоцитів в полі зору у фрагментах підшкірно-жирової клітковини, кількість судин в шкірі.

У групі порівняння, у осіб з нормальною масою тіла, товщина епідермісу коливалася від 20 мкм до 48 мкм і в середньому складала 32,3±5,9 мкм. Ороговіння було виражене незначно і зустрічалось в 5 з 15 випадків (33,3%).

В групі з неускладненим перебігом післяопераційного періоду спостерігалось витончення