

**Висновки.** 1. Необхідно дуже уважно відноситися до вибору пацієнтів при виготовленні знімних протезів то шин-протезів при захворюваннях тканин пародонту. Це пояснюється технологічними особливостями виготовлення протезів з термопластичних матеріалів, які, на наш погляд, не підлягають перебазуванню.

2. До переваг протезів з еластичним базисом треба віднести відсутність необхідності видалення екзостозів, ускладнюючих використання традиційних пластинчатих протезів, та можливість досягти з їх поміччю кращої фіксації протезу.

3. Використання даної методики дозволяє пацієнтам з серцево-судинною патологією уникнути анестезії, препарування опорних зубів та покращити естетичний ефект протезування внаслідок відсутності металевих елементів фіксації.

4. Абсолютним показанням до використання термопластичних матеріалів в протезуванні можна вважати алергію на традиційні акрилові пластмаси та дефекти зубних рядів у дітей в період росту щелеп.

5. Деякі технологічні етапи виготовлення протезів з термопластичних матеріалів та особливості гігієнічного догляду за ними потребують подальшого вивчення та спостереження за пацієнтами, яким були виготовлені часткові та повні знімні протези з еластичними базисами.



616-092.4+616.314.17-008.1

*М. В. Гольденберг*

Харьковский национальный медицинский университет

### **ДИНАМИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРОДОНТИТЕ**

Пародонтит – одно из распространённых стоматологических заболеваний взрослого населения и детей в Украине. Высокий уровень заболеваемости обуславливает актуальность работ, направленных на изучение патогенеза пародонтита и разработки мер профилактики.

В настоящее время важное значение в развитие патологии пародонта предаётся дефициту токоферола и аскорбата, установлено что при недостаточности аскорбата в клинической картине пародонтита преобладают явления геморрагического диатеза. Большое значение предаётся недостаточности антиоксидантной системы и развитию окислительного стресса. В то же время, динамика активности ферментов крови и гормонов влияющих на обмен кальция, при развитии пародонтита не изучено.

**Цель нашей работы.** Изучение содержания лизоцима, паратгормона, кальцитонина, кальция и активности щелочной фосфатазы при экспериментальном пародонтите.

**Материалы и методы.** Эксперименты проведены на 15 трёхмесячных крысах-самцах линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария.

Для воспроизведения воспаления в тканях пародонта у крыс использовали наложение хлопчатобумажной лигатуры (вокруг шейки зуба (нижние зубы)). Лигатура, фиксированная, в близи десневого края, является механическим раздражителем для окружающих тканей, а также местом повышенного образования зубного налёта. Содержание лизоцима, кальция, активность щелочной фосфатазы в сыворотки крови определяли спектрофотометрическими методами с помощью наборов реактивов Альвекс.

Содержание кальцитонина и паратгормона в сыворотки крови определяем иммуноферментными методами с помощью наборов реактивов фирмы ДСА (Германия). Кровь для исследований набирали из хвостовой вены. Исследования проводили в динамике: до фиксации лигатуры, на 3-й, 14-й и 21-й день.

**Результаты.** В первые дни после фиксации лигатуры крысы неохотно брали пищу, что приводило к потере массы тела на 20-35 г. За трое суток.

В дальнейшем (в течении 2-х недель) масса животных не увеличивалась. К третьим суткам отёк межзубных тканей усиливался, десна отслаивалась от нижних зубов. Зубы сохраняли устойчивость. В сыворотки крови на третьи сутки увеличивалось содержание лизоцима (7,4 +/- 0,4 мкг/мл

против 5,0+- 0,21 в контроле), в 1,5 раза повышалась активность щелочной фосфатазы, снижалось содержание кальцитонина, повышался уровень паратгормон, содержание общего кальция практически не отличалось от уровня до начала эксперимента (2,85+-0,17 ммоль/л) против 2,49 +-0,22 в контроле.

На 14 сутки содержание лизоцима ещё больше увеличивалось (9,8+-0,71 мкг/мл), в 1,89 раза увеличивалась активность щелочной фосфатазы, концентрация паратгормона повышалась по сравнению с третьими сутками, а уровень кальцитонина был такой же как на третьи сутки.

К 14 суткам десна выглядела отёчной, цианотичной. В области зубов появились карманы.

К 21 суткам опыта на фоне воспалительноизменённой десны наблюдалось углубление карманов, зубы подвижны. Длина клинической части коронки увеличивалась. В этот период опыта концентрация лизоцима увеличилась в 2 раза (по сравнению с контролем-до начала опыта).

Также в 2 раза повысилась активность щелочной фосфатазы (84,1+-3,2 ммоль/л против 40,4+-1,2ммоль/л до начала опыта). Содержание Са соответствовало уровню до начала эксперимента (2,71+-0,26 против 2,49+-0,22). Концентрация паратгормона достоверно снижалась по сравнению с уровнем на 14 сутки. Концентрация кальцитонина достоверно не отличалась от уровня до начала эксперимента. Мы также изучили содержание в околозубных тканях лизоцима как одного из важнейших показателей противомикробной неспецифической защиты. Установлено, что после фиксации лигатуры, в области резцов нижней челюсти в десне увеличивалось содержание лизоцима (максимально на 14 сутки эксперимента 22,08+-1,63 против 10,72+-1мкг/л до начала эксперимента).

Таким образом, нами установлено увеличение содержания Са в динамике воспаления (максимально на 14 сутки). Достоверно возрастала активность щелочной фосфатазы во все сроки наблюдения. Характерным признаком воспалительного процесса является возрастание неспецифической резистентности организма (почти двукратное увеличение уровня лизоцима в сыворотки крови), а также повышение содержания лизоцима в воспалённой ткани. Увеличение содержания лизоцима в крови и в ткани свидетельствует о том, что при остром воспалении происходит мобилизация механизмов местной и общей неспецифической резистентности организма. Выявленная нами динамика активности щелочной фосфатазы и умеренная гиперкальциемическая реакция- показатели воспалительной деструкции костной ткани. Уровень концентрации обусловлен преобладанием паратгормона над концентрацией кальцитонина.

**Выводы.** 1. При экспериментальном пародонтите увеличивается содержание лизоцима в сыворотки крови воспалённой ткани.

2. Развитие экспериментального пародонтита сопровождается умеренной гиперкальциемией при выраженном дисбалансе в содержании паратгормона и кальцитонина.

3. Развитие пародонтита сопровождается прогрессирующим увеличением активности щелочной фосфатазы в сыворотки крови.



УДК 616.314-002-007.23-036-053.37

*Е. Г. Денисова, к. мед. н., И. И. Соколова, д. мед. н.*

Харьковский национальный медицинский университет

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ГИПОПЛАЗИИ И КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Системная гипоплазия эмали является следствием нарушения в процессе формирования эмали и может проявляться как в виде дефектов, так и в виде пятен. Поврежденные зоны эмали могут создавать условия для адгезии и колонизации кариесогенных бактерий, а бактерии в свою очередь могут сохраняться в зоне дефекта в контакте с открытым дентином, таким образом, на этих гипоплазированных участках может развиваться кариозный процесс быстрее (Li и соавт., 1996). Связь между гипоплазией эмали и кариесом зубов была изучена рядом авторов (Matee et al., 1994; Milgrom et al., 2000; Montero et al., 2003; Daneshkazemi and Davari, 2005; Olivera et al., 2006) и было установлено, что такой дефект как гипоплазия эмали, значительный, надежный маркер риска или предиктор кариеса.