

УДК 616.314.17-008.1-053.6

О.В. Холодняк,
Є.Я. Костенко,
М.К. Добровольська

ДВНЗ "Ужгородський національний
університет"

СТАН КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ У ПОРОЖНИНІ РОТА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ІЗ ЗАПАЛЬНИМИ ЛОКАЛІЗО- ВАНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Ключові слова: захворювання пародонта, швидкість слиновиділення, кислотно-лужна рівновага в порожнині рота.

Резюме. Проведено вивчення швидкості слиновиділення і показників стану кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота (рН ротової та ясенної рідини, цукрозний та карбамідний рН-тести) у 76 хворих із хронічними запальними обмеженими ураженнями тканин пародонта віком від 19 до 25 років. В обстежених пацієнтів на фоні порушення слиновиділення та зсуву реакції ротової і, особливо, ясенної рідин у бік ацидозу має місце дестабілізація системи регуляції кислотно-лужної рівноваги внаслідок суттєвого впливу кислотопродукуючої мікрофлори та послаблення чинників повільнореагуючих компонентів регуляції цього балансу, їх буферних систем, що потребує відповідної корекції в комплексному лікуванні хронічного обмеженого катарального гінгівіту і хронічного локалізованого пародонти-ту початкового-І ступеня тяжкості.

Вступ

Захворювання пародонта належать до числа патологій, що часто трапляються у стоматології [9,11]. У молодому віці переважно виділяються запальні захворювання тканин пародонта, діагностика яких у клініці базується, головним чином, на клінічному обстеженні [4]. Між тим, недостатньої уваги приділяється використанню більш досконалих, водночас простих, доступних, інформативних методів дослідження стану середовища порожнини рота, що мають значення в розвитку хвороб пародонта.

Важливим етіологічним фактором локалізованих запальних уражень тканин пародонта є активність ротової мікрофлори [10]. Кислотопродукуючі мікроорганізми, що утилізують цукрозу з утворенням органічних кислот, беруть безпосередню участь у процесі демінералізації емалі зубів, тому є карієсогенними [12]. Уреазаопозитивна мікрофлора, яка здатна розщеплювати сечовину та інші азотовмісні сполуки до аміаку і води, переважно є пародонтопатогенною, оскільки одночасно продукує значну кількість протеаз та ендотоксинів [3]. "Метаболічний вибух" у мікробному нальоті після потрапляння в порожнину рота цукрози сприяє швидкому зсуву її рН у кислий бік. Буферні системи ротової порожнини поступово здійснюють нейтралізацію мікробних кислот, забезпечуючи нормалізацію кислотно-лужного балансу. Так, коливання водневого показника після вживання солодоців відомі як крива Стефана [1,8]. В.А.Румянцевим [7] запропонований метод

© О.В. Холодняк, Є.Я. Костенко, М.К. Добровольська, 2016

визначення метаболічної активності уреазопозитивної мікрофлори (карбамідна крива) за аналогією з кислотопродукуючою (цукрозна крива). При цьому додавання в порожнину рота 8% розчину карбаміду сприяло зсуву реакції змішаної слини в лужний бік з наступною нейтралізацією за рахунок буферних систем. Порівняння результатів рН-тестів дає можливість об'єктивно оцінити стан біологічного середовища порожнини рота. Цукрозний і карбамідний рН-тести дозволяють безпосередньо в порожнині рота опосередковано комплексно оцінити як метаболічну активність мікрофлори, так і можливості системи регуляції кислотно-лужної рівноваги [2,3,7].

Мета дослідження

Вивчити швидкість слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини і стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота за показниками цукрозного і карбамідного рН-тестів у пацієнтів молодого віку з локалізованими ураженнями тканин пародонта.

Матеріал і методи

Для досягнення мети дослідження проведено обстеження 76 хворих студентів стоматологічного факультету Ужгородського національного університету з локалізованими запальними ураженнями тканин пародонта віком від 19 до 24 років, які входили до основної групи, і 40 практично здорових осіб ідентичного віку, що становили групу контролю. Діагностику захворювань тканин пародонта

донта проводили відповідно до загальноприйнятої в Україні класифікації М.Ф. Данилевського та співавторів [9]. Розподіл хворих основної групи був таким: 34 пацієнти з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і 42 - з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості.

Ротову рідину для дослідження збирали протягом 15 хв після полоскання порожнини рота дистильованою водою без стимуляції слиновиділення [8]. Швидкість слиновиділення за певний проміжок часу визначали за формулою: $Шс=V/T$, де Шс - швидкість слиновиділення (у мл/хв), V - об'єм виділеної слини (в мл), T - час забору слини (у хв).

Визначення рН ротової рідини проводили за допомогою тесту Saliva Check. Хворі спльовували ротову рідину в пеніцилінові пляшечки протягом 5 хв. Тест-смужки із лабораторного тесту Saliva Check для визначення рН занурювали в ємкість з ротовою рідиною на 10 секунд, а потім порівнювали колір тест-смужок із таблицею з комплекту. Для визначення рН ясенної рідини проводили ізоляцію вивідних протоків великих слинних залоз ватяними кульками, просушування поверхні зуба і ясен у ділянці дослідження, потім тест-смужку встановлювали в зубо-ясенну щілину або пародонтальну кишеню на 10-15 с, після чого аналогічно визначали значення рН ясенної рідини.

Стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота оцінювали за допомогою найбільш інформативного водневого показника (рН) і постановки цукрозного і карбамідного рН-тестів.

Тестову цукрозну криву рН (крива Стефана) у змішаній слині отримували після полоскання порожнини рота 15 мл 47 % розчином цукрози протягом 30 с з подальшим визначенням рН. Карбамідну криву рН - після аналогічного полоскання рота 15 мл 8 % розчином карбаміду. Для мінімізації аналітичної похибки зазначені тести проводили в різні дні дослідження: у 1-й день - цукрозний тест, у 2-й - карбамідний.

Розраховували амплітуди тестових кривих рН за формулами:

$$A_c = pHi - pN \min$$

$$A_k = pN \max - pHi, \text{ де}$$

A_c - амплітуда тестової цукрозної кривої рН;

A_k - амплітуда тестової карбамідної кривої рН;

pHi - початкове значення рН (до стимулювання);

$pN \min$ - мінімальне значення рН у тестовій кривій;

$pN \max$ - максимальне значення рН у тестовій

кривій.

Крім того, визначали тривалість періоду змін рН карбамідної та цукрозної кривої, що засвідчили про стан швидко- та повільнореагуючих систем регуляції кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням пакета статистичних програм "Statistica 6.0" та "Microsoft Excel 2002" за допомогою загальноприйнятих параметричних методів варіаційної статистики [5].

Обговорення результатів дослідження

Відомо, що основною умовою ефективного функціонування органів і тканин порожнини рота є гомеостаз ротової рідини [1]. Оскільки повноцінна в кількісному та якісному відношеннях, змішана слина є необхідною умовою ефективного функціонування тканин пародонта, проведено визначення найбільш значимих її показників у хворих із хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості: швидкість слиновиділення, рН ротової та ясенної рідини і стан кислотно-лужного балансу в порожнині рота (за показниками цукрозного та карбамідного рН-тесту і часу відновлення кислотно-лужної рівноваги) (табл.). Привертає увагу суттєве погіршення більшості показників стану біологічного середовища порожнини рота при розвитку локалізованих уражень навколозубних тканин та відсутність істотної різниці між такими у груп хворих ($p3>0,05$).

Вагома роль у підтримці гомеостазу ротової порожнини належить характеру слиновиділення [8]. Показники швидкості саливації, які наведені в таблиці, засвідчує, що середньостатистичні значення цього тесту у хворих мали стійку тенденцію до зменшення при розвитку локалізованих запальних уражень тканин пародонта. Так, у хворих молодого віку з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом показник швидкості секреції змішаної слини становив $0,726 \pm 0,076$ мл/хв, із хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості - $0,588 \pm 0,113$ мл/хв, що з ймовірністю 99,9% відрізнявся від групи контролю ($1,207 \pm 0,089$ мл/хв). Отже, достовірне зниження швидкості слиновиділення у 1,7 раза при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і у 2 рази при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня, порівняно із здоровими особами контрольної групи, дозволяє стверджувати про наявність гіпосаливації в пацієнтів. У зв'язку з цим, на нашу думку, можливі зміни фізико-хімічних властивостей ротової рідини і стану

біологічного середовища порожнини рота, які сприяють розвитку запального процесу у тканинах пародонта. Відсутність достовірної різниці показників між групами обстежених хворих засвідчило про можливо однаковий механізм порушення характеру секреції слини при розвитку обмеженого гінгівіту та локалізованого пародонтиту. Деяке зниження швидкості слиновиділення у хворих із хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості, напевно, зумовлено тривалістю негативної дії травмуючих чинників і не залежить від поглиблення патологічного процесу в тканинах пародонта.

За даними авторів [3,7,10], гомеостаз порожнини рота підтримується завдяки кислотно-лужній рівновазі, основним показником якої є рН ротової рідини. Аналіз результатів показника рН ротової рідини виявив, що концентрація іонів водню у змішаній слині хворих і осіб контрольної групи коливається в широких межах. Проте значення рН ротової рідини в основних груп пацієнтів були нижчими, ніж в осіб контрольної групи, а статистична обробка даних виявила достовірні відмінності показників з вірогідністю різниці 99,9%.

Реакція змішаної слини в осіб контрольної групи була слабко лужною, у хворих із хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості - нейтральною, але на межі з кислотою. Найбільш високий водневий показник виявлений в обстежених осіб контрольної групи, який становив $7,02 \pm 0,06$. З розвитком захворювань пародонта спостерігали достовірне зниження концентрації H^+ та зсув кислотно-лужного балансу в бік ацидозу. Статистичні значення цього показника у хворих були такими: при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті - $6,674 \pm 0,052$, при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня - $6,538 \pm 0,083$ з недостовірною різницею між групами обстежених ($p3 > 0,05$).

Найбільш стабільним показником є рН ясенної рідини. Визначення концентрації водневих іонів у ясенній рідині хворих та здорових осіб контрольної групи виявило аналогічні закономірності у зміні цього показника. Разом із тим середньостатистичні значення рН ясенної рідини в ділянці локалізованих уражень тканин пародонта були нижчими, ніж ротової, і засвідчили про більш виражений зсув реакції в цьому анатомо-фізіологічному утворенні та пародонтальній кишені в бік ацидозу. При цьому реакція ясенної рідини в осіб групи контролю була слабкислою ($6,905 \pm 0,056$), у хворих з хронічним обмеженим катаральним гінгівітом і хронічним локалізованим пародонти-

том початкового-І ступеня тяжкості - переважно кислою ($6,518 \pm 0,051$ і $6,407 \pm 0,087$, при $p1, p2 < 0,001$, $p3 > 0,05$). Це, на нашу думку, зумовлено наявністю запального процесу локалізованого характеру.

Отже, у порожнині рота обстежених хворих переважають явища ацидозу, які можуть сприяти утворенню зубної бляшки в місцях, недоступних для очищення. Такий ацидоз може бути зумовленим високою активністю кислотопродукуючої мікрофлори на фоні зниженого слиновиділення.

Вивчення стану кислотно-лужної рівноваги за допомогою цукрозного і карбамідного рН-тестів виявило різний діапазон значень амплітуд тестових кривих та їх співвідношень у пацієнтів з локалізованими ураженнями тканин пародонта і здорових осіб контрольної групи. Отримані результати зазначених амплітуд кривих рН у осіб контрольної групи засвідчили про нормальний стан кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота. При цьому амплітуда цукрозної кривої становила $-0,581 \pm 0,016$ од.рН, карбамідної - $+0,59 \pm 0,016$ од.рН, а різниця їх значень (показник R) - $+0,09$ од.рН. На відміну від даної групи, у хворих із хронічним обмеженим катаральним гінгівітом спостерігали достовірне підвищення амплітуди цукрозної кривої на 13,15% відносно контролю ($p1 < 0,01$), карбамідної - на 8,53% ($p1 < 0,05$) з переважанням кривої Стефана. Проте їх різниця ($0,024$ од.рН) вказувала на рівновагу кислот та лугів у біологічному середовищі порожнини рота. У той же час у пацієнтів із хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості встановлений функціональний ацидоз із високим рівнем амплітуди ацидотичної кривої ($-0,723 \pm 0,019$ од.рН) та низьким - алкалотичної ($+0,459 \pm 0,037$ од.рН). Їх співвідношення ($R = -0,264$) підтверджувало дестабілізацію констант кислотно-лужної рівноваги у порожнині рота цієї групи хворих.

Отже, оцінюючи показники рН ротової рідини при сахарозному та карбамідному навантаженні, слід зазначити, що в порожнині рота хворих із локалізованими запальними захворюваннями тканин пародонта має місце порушення у пропорції лугів та кислот з переважанням останніх, особливо вираженого при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня. За даними В.А. Румянцева [6], це зумовлено високою активністю кислотопродукуючої мікрофлори. Отримані результати узгоджуються з даними клінічного обстеження груп пацієнтів молодого віку та виявлення у них високого рівня розповсюдженості й інтенсивності карієсу зубів.

Об'єктивним показником системи регуляції кислотно-лужної рівноваги в порожнині рота є

тривалість періоду змін рН при стимулюванні ротової мікрофлори вуглеводвмісною та азотвмісною речовинами.

Наведені в таблиці дані засвідчують про швидке відновлення початкового стану рН середовища під дією карбаміду як в осіб контролю ($12,8 \pm 0,782$ хв), так і хворих із хронічним обмеженим катаральним гінгівітом ($15,176 \pm 1,084$ хв, $p1 > 0,05$) та з хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості ($15,905 \pm 1,104$ хв, $p2 < 0,05$), що не підтверджувало роль аміакпродукуючої мікрофлори в розвитку локалізованих форм захворювань пародонта.

Навпаки, під дією цукрози спостерігали повільне відновлення початкового рівня рН, більш виражене при розвитку захворювань пародонта. Так, тривалість змін рН кривої Стефана у хворих із хронічним обмеженим катаральним гінгівітом становила $41,824 \pm 1,235$ хв, із хронічним локалізованим пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості - $42,071 \pm 1,149$ хв (проти $37,35 \pm 1,42$ хв в осіб контрольної групи, при $p1, p2 < 0,05$). Отже, в обстежених пацієнтів встановлено суттєве порушення повільнореагуючих механізмів підтримки фізіологічного рівня рН змішаної слини, що також підтверджувало високу сумарну активність ацидогенної мікрофлори порожнини рота.

Висновки

1. Вивчення швидкості салівації, водневого показника ротової та ясенної рідин і рН-тестів (цукрозного і карбамідного) дозволило виявити гомеостатичні зсуви в біосистемі порожнини рота осіб молодого віку при розвитку локалізованих уражень тканин пародонта.

2. Встановлено достовірне зниження швидкості слиновиділення в 1,7 раза при хронічному обмеженому катаральному гінгівіті і у 2 рази при хронічному локалізованому пародонтиті початкового-І ступеня порівняно зі здоровими особами контрольної групи ($p < 0,001$), що засвідчило про можливі зміни властивостей ротової рідини і стану біологічного середовища порожнини рота, які сприяють розвитку запального процесу у тканинах пародонта.

3. Встановлені достовірно знижена концентрація водневих іонів у ротовій рідині хворих з локалізованими ураженнями тканин пародонта (нейтральна реакція на межі з кислою) та аналогічна в ясенній рідині (кисла реакція) засвідчили про порушення гомеостазу порожнини рота.

4. У порожнині рота обстежених пацієнтів переважають явища ацидозу (за показниками амплітуд цукрозного і карбамідного рН-тестів), більш виражені у хворих із хронічним локалізованим

пародонтитом початкового-І ступеня тяжкості (функціональний ацидоз), що зумовлені високою сумарною активністю кислотоутворюючої ротової мікрофлори. Це підтверджує значення місцевих факторів ризику (зубна бляшка) у розвитку локалізованих уражень збуотримуючих тканин.

5. У пацієнтів із хронічними обмеженими ураженнями тканин пародонта на фоні порушення слиновиділення та зсуву реакції ротової і, особливо, ясенної рідини в бік ацидозу має місце дестабілізація системи регуляції кислотно-лужної рівноваги внаслідок суттєвого впливу кислотопродукуючої мікрофлори та послаблення чинників повільнореагуючих компонентів регуляції цього балансу, їх буферних систем, що потребує відповідної корекції в комплексному лікуванні хронічного обмеженого катарального гінгівіту і хронічного локалізованого пародонтиту початкового-І ступеня тяжкості.

Перспективою подальших досліджень є розробка раціонального методу лікування локалізованих запальних захворювань тканин пародонта та визначення його ефективності за показниками стану кислотно-лужного балансу в порожнині рота.

Література. 1. Вавилов Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта / Т. П. Вавилов : учеб. пособие. - М. : Издат. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2008. - 201 с. 2. Гулямов С. С. Оценка эффективности воздействия противомикробных средств в полости рта у детей с помощью рН-теста / С. С. Гулямов // Стоматология. - 2009. - №1. - С. 64-65. 3. Есян Л. К. Роль местного лечения пародонтита в регуляции кислотно-основного равновесия в полости рта при сопутствующем сахарному диабету 2 типа / Л. К. Есян // Вісник стоматології. - 2009. - №3. - С. 33-39. 4. Заболотний Т. Д. Запальні захворювання пародонта / Т. Д. Заболотний, А. В. Борисенко, Т. І. Пулін. - Львів: ГалДент, 2013. - 206 с. 5. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Реброва. - М.: Медиасфера, 2002. - 312 с. 6. Румянцев В. А. Закономерности кислотно-основных процессов в полости рта и в межзубных промежутках: автореф. дис. на соиск. уч. степ. док. мед. наук: спец. 14.00.21 "Стоматология" / В. А. Румянцев. - Москва, 1999. - 44 с. 7. Румянцев В. А. Особенности состояния кислотно-основного равновесия в полости рта у больных с патологией пищеварительного тракта / В. А. Румянцев, Л. К. Есян, О. О. Толстова, А. С. Хохлова // Стоматология. - 2009. - №5. - С. 27-30. 8. Савченко Ю. И. Физиология для стоматолога: учеб. пособие / Ю. И. Савченко, Ю. С. Пан; за ред. Ю. И. Савченко. - Красноярск: КрасГМА, 2009. - 90 с. 9. Терапевтична стоматологія. Захворювання пародонта / [Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Політун А. М. та ін.]. - Т. 3. - К.: Медицина, 2008. - 614 с. 10. Цепов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему / Л. М. Цепов. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 192 с. 11. Ripetska O. Diseases of the Periodontium, Etiology. Pathogenesis. Diagnosis. Treatment / [Ripetska O., Deneha I., Hrynovets V. et al.]. - Lviv : Liga-Press, 2004. - 174 p. 12. Sloopweg P. J. Dental pathology / P. J. Sloopweg. - Springer, 2007. - 83 p.

СОСТОЯНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ В ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

А.В. Холодняк, Е.Я. Костенко, М.К. Добровольская

Резюме. Изучены показатели скорости слюноотделения и кислотно-основного равновесия в полости рта (pH ротовой и десневой жидкости, сахарозный и карбамидный pH-тесты) у 76 больных с хроническими воспалительными ограниченными поражениями тканей пародонта в возрасте от 19 до 25 лет. У обследованных пациентов на фоне нарушения слюноотделения и сдвига реакции ротовой и, особенно, десневой жидкости в сторону ацидоза имеет место дестабилизация системы регуляции кислотно-основного равновесия вследствие существенного влияния кислотопродуцирующей микрофлоры и ослабления факторов медленно реагирующих компонентов регуляции данного баланса, их буферных систем, что требует соответствующей коррекции в комплексном лечении хронического ограниченного катарального гингивита и хронического локализованного пародонтита начальной-I степени тяжести.

Ключевые слова: заболевания пародонта, скорость слюноотделения, кислотно-основное равновесие в полости рта.

ACID-BASE BALANCE CONDITION OF THE ORAL CAVITY AMONG THE YOUNG ADULTS WITH THE INFLAMMATORY PERIODONTAL TISSUE LESIONS

A.V. Holodniak, Ye. Ya. Kostenko, M.K. Dobrovolska

Abstract. Salivation rate and acid-base indicators (pH of oral and gingival fluids, results of sucrose and urea pH-tests) of the oral cavity were evaluated among the 76 patients with chronic local inflammatory periodontal lesions aged from 19 to 25 years. During the research it has been found that besides the alteration of salivation process and prevalence of acid component in oral and especially gingival fluids, the destabilization of acid-base regulation system occurs due to significant influence of acid-flora and derogation of slow-reacting factors and their buffer systems that regulates acid-base balance. Such situation requires correction in multimodality treatment algorithm of chronic local catarrhal gingivitis and local form of chronic periodontitis at the initial severity stage.

Key words: periodontal disease, salivation rate, acid-base balance of oral cavity.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Uzhgorod State Medical University"**

Clin. and experim. pathol.- 2016.- Vol.15, №4 (58).-P.130-134.

Надійшла до редакції 10.11.2016

Рецензент – доц. Н.Б.Кузник

© О.В. Холодняк, Є.Я. Костенко, М.К. Добровольська, 2016