

І.В. Палійчук

## Визначення схильності до виникнення протезного стоматиту на основі показників місцевого імунітету, мікробіоценозу ротової порожнини та стану імунної системи в пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів до протезування за допомогою знімних конструкцій зубних протезів

Інститут післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

**Мета дослідження:** на основі вивчення стану місцевого імунітету, мікробіоценозу ротової порожнини, імунної системи в пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів до протезування за допомогою знімних конструкцій зубних протезів установити діагностичні маркери для виявлення схильності до протезного стоматиту.

**Матеріали та методи дослідження.** Проведено комплексне обстеження із застосуванням мікробіологічних, імунологічних методів дослідження 126-ти пацієнтів однакового віку (45–50 років), серед яких 45 осіб з інтактними зубними рядами (група контролю) та 81 досліджувана особа з частковими дефектами зубних рядів, на виявлення схильності до протезного стоматиту.

Наявність та інтенсивність запалення оцінювали за підрахунком кількості зафіксованих на мазках-відбитках слизової оболонки ротової порожнини лейкоцитів та епітеліоцитів та їх співвідношення, стан активної умовно-патогенної (опортуністичної) мікрофлори визначали за інтенсивністю колонізації епітеліальних клітин мікроорганізмами та встановлення середнього колонізаційного коефіцієнта. Наявність імунної відповіді на дисбіотичні порушення мікрофлори ротової порожнини оцінювали за кількістю лейкоцитів, імунних клітин і поліморфноядерних лейкоцитів. Наявність алергічного компонента визначали за допомогою методики реакції гальмування міграції лейкоцитів у мазках-відбитках із поверхні слизової оболонки ротової порожнини до її після полоскання ротової порожнини алергеном – на компоненти акрилової пластмаси. Діагностику дисбактеріозу ротової порожнини – за співвідношенням грампозитивних і грамнегативних бактерій, клітин грибів роду *Candida* та псевдоміцелію грибів *Candida*. Визначення рівня імуноглобулінів IgE в сироватці крові обстежених осіб здійснювали твердо-фазовим ферментно-пов'язаним імуносорбентним методом ELISA, рівня імуноглобулінів IgG, IgM – імунотурбідиметричним методом, рівня інтерлейкінів (ІЛ-17, ІЛ-22 та TGF- $\beta$ 1) – сендвіч-методом твердофазного імуноферментного аналізу ELISA з використанням відповідних наборів реагентів.

**Результати.** Доведено, що в пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів знаходження одночасно кількох лабораторних показників на пограничній межі норми: лейкоцитів та епітеліоцитів ( $14,5 > Л+E < 16,3$ ); лейкоцитів ( $9,45 > Л < 10,89$ ); імунних клітин ( $IK \geq 9,96$ , ПМЯЛ  $\leq 90,04$ ); колонізаційної резистентності слизової оболонки ( $2,24 \geq САК \geq 2,54$ ); співвідношення грампозитивних і грамнегативних бактерій ( $1,64 \leq Г+/Г- < 2$ ;  $4,02 \leq Г+/Г \leq 5,58$ ) з появою поодиноких клітин грибів роду *Candida* (10,20) і псевдоміцелію грибів *Candida* (3,80); зростання в сироватці крові концентрації IgE  $70,07 \pm 3,33$  од./мл, IgG  $14,39 \pm 0,43$  г/л, ІЛ-22  $8,24 \pm 0,07$  пг/мл створює передумови для виникнення запальних явищ слизової оболонки ротової порожнини і є раннім інформативним і діагностичним критерієм у плані попереднього виявлення схильності до виникнення протезного стоматиту.

Установлено схильність до виникнення протезного стоматиту в пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів у  $67,9 \pm 5,19$  % випадка.

**Висновки.** Наявність анамнестично чи de facto початкових ознак хвороби тканин пародонту обтяженого алергологічного анамнезу є підставою для визначення схильності до розвитку протезного стоматиту за встановленими маркерами, які повинні враховуватись у первиннопротезованих пацієнтів при плануванні виготовлення знімних конструкцій зубних протезів.

**Ключові слова:** місцевий імунітет, мікробіоценоз, ротова порожнина, знімні конструкції зубних протезів.

### Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень

Значна втрата зубів зумовлює істотні мікроциркуляторні порушення слизової оболонки (СО) [1]. Як правило, через ясенні жолобки та частково через поверхню слизової оболонки ротової порожнини (СОП) відбуваються ексудація та трансудація основної маси клітинних (лейкоцити, макрофаги) факторів місцевого імунітету. На тлі

локального зниження імунітету настають значні дисбіотичні зміни на поверхні СОП [2], які передують розвитку патологічного стану в ротовій порожнині (РП). Такі відхилення показників можуть слугувати ранніми діагностичними та прогностичними критеріями такого стану [3].

Запальні процеси, які виникають у РП внаслідок користування знімними конструкціями зубних протезів (ЗКЗП), проявляються загальними змінами в організмі

й супроводжуються певними імунологічними зрушеннями [3]. Установлено зміни вмісту імуноглобулінів (IgA, IgG, IgM) та IL- $\beta$ 1, IL-6, TNF- $\alpha$  в сироватці крові до та після протезування ЗКЗП [4, 5].

Упродовж останнього десятиліття зросла кількість повідомлень про участь цитокінів у патогенезі захворювань, що супроводжуються хронічними запальними процесами [6, 7]. Вивчення їх вмісту в сироватці крові осіб до протезування дозволить на імунному рівні більш глибоко розкрити патогенез розвитку протезного стоматиту (ПС).

**Мета** дослідження – на основі вивчення стану місцевого імунітету, мікробіоценозу РП, імунної системи в пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів до протезування за допомогою знімних конструкцій зубних протезів установити маркери схильності до виникнення ПС.

### Матеріал і методи дослідження

Проведено комплексне обстеження із застосуванням мікробіологічних, імунологічних методів дослідження 126-ти пацієнтів однакового віку (45–50 років), серед яких 45 осіб з інтактними зубними рядами (група контролю) та 81 досліджувана особа з частковими дефектами зубних рядів, на виявлення схильності до ПС.

Наявність та інтенсивність запалення оцінювали за підрахунком кількості зафіксованих у мазках-відбитках СО лейкоцитів (Л) та епітеліоцитів (Е) та їх співвідношення [8]. При  $L+E \leq 15$  запалення відсутнє, при  $15 < L+E \leq 30$  – незначне, при  $L+E > 30$  – виражене запалення.

Однією з ознак ПС є активована умовно-патогенна (опортуністична) мікрофлора, де переважають гриби роду *Candida* та псевдоміцелій грибів *Candida* СОРП. Тому важливим є визначення інтенсивності колонізації епітеліальних клітин мікроорганізмами та встановлення середнього колонізаційного коефіцієнта (САК) [9], який оцінювали таким чином: при значенні САК  $\geq 3$  – рівень високий, при  $2 \leq САК < 3$  – задовільний, при САК  $< 2$  – низький.

Наявність імунної відповіді на дисбіотичні зрушення мікрофлори РП оцінювали: при значенні  $L \leq 10$  та імунних клітин (ІК)  $ІК < 10$  й відповідно поліморфно-ядерних (ПМЯЛ  $> 90$ ) імунна відповідь відсутня, при  $L > 10$  та  $ІК \geq 10$  (ПМЯЛ  $\leq 90$ ) – наявна імунна відповідь [10].

Наявність алергічного компонента визначали за допомогою методики реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ), підраховуючи кількість Л у мазках-відбитках з поверхні СОРП до й після (через 30 хвилини) полоскання РП алергеном – на компоненти акрилової пластмаси [11].

Діагностику дисбактеріозу РП проводили за методикою співвідношення грампозитивних і грамнегативних (Г+/Г-) бактерій [12]: при значенні  $2 \leq Г+/Г- \leq 4$  дисбактеріоз відсутній, при  $1 \leq Г+/Г- < 2$  та  $4 < Г+/Г- \leq 6$  – дисбактеріоз I ступеня, при  $0,5 \leq Г+/Г- < 1$  та  $6 < Г+/Г- \leq 8$  – дисбактеріоз II ступеня, при  $0,5 > Г+/Г- > 8$  – дисбактеріоз III ступеня.

Визначення рівня імуноглобулінів IgE в сироватці крові обстежених осіб здійснювали твердо-фазовим, ферментно-пов'язаним імуносорбентним методом ELISA з використанням набору реагентів DRG (Німеччина) – IgE в сендвіч-варіанті відповідно до інструкції. Визначення рівня імуноглобулінів IgG, IgM у сироватці крові обстежених осіб здійснювали імунотурбідиметричним методом за допомогою апарата «АССЕНТ-200» фірми «KORMEY» (Польща) з використанням набору реагентів «Діалаб» (Австрія) – IgG та IgM відповідно до інструкції.

Визначення рівня інтерлейкінів (ІЛ-17, ІЛ-22 та TGF- $\beta$ 1) у сироватці крові обстежених осіб здійснювали сендвіч-методом твердофазного імуноферментного ана-

лізу ELISA з використанням наборів реагентів «BIO-SOURCE EUROPE S.A.» (Бельгія) – ШД-176 ЕПА- $\beta$ 1 та «R&D System» (США) ІЛ-22.

### Результати дослідження та їх обговорення

У 26-ти обстежених пацієнтів дослідної групи, що складає  $32,09 \pm 5,19$  % випадку, анамнестично та при клінічному огляді не виявлено ознак запалення тканин пародонту та обтяженого алергологічного анамнезу. З них у 24-х осіб одержані показники знаходились у межах норми.

У 55-ти пацієнтів ( $67,90 \pm 5,19$  %) дослідної групи показники були іншими. Так, у 49 осіб ( $89,09 \pm 4,2$  %) анамнестично та при огляді виявлено початкові ознаки запалення тканин пародонту, а у 15-ти осіб, що складає  $27,27 \pm 6,01$  %, – обтяжений алергологічний анамнез.

У 13 із 55-ти пацієнтів дослідної групи, що становило  $23,64 \pm 5,73$  % випадку, показники Л і Л+Е у мазках-відбитках з поверхні СОРП трохи перевищували контрольні показники ( $9,89 \geq L \geq 10,89$ ;  $15,02 \geq L+E \geq 16,3$ ) без клінічних ознак і проявів запалення на СОРП при задовільному рівні колонізаційної резистентності ( $2,21 \leq САК < 2,51$ ), наявності поодиноких клітин грибів роду *Candida* та псевдоміцелію грибів *Candida*. У семи з них кількість ІК  $\geq 10$  (ПМЯЛ  $\leq 90$ ), що свідчило про наявність імунної відповіді, а в 11-ти пацієнтів відмічались початкові ознаки дисбактеріозу I ступеня при граничних показниках у межах  $1,84 \leq Г+/Г- < 2$  та  $4 < Г+/Г- \leq 5,58$ . Отримані лабораторні показники ( $9,89 \geq L \geq 10,89$ ;  $15,02 \geq L+E \geq 16,3$ ;  $ІК \geq 10$ , ПМЯЛ  $\leq 90$ ;  $1,84 \leq Г+/Г- < 2$  та  $4 < Г+/Г- \leq 5,58$ ) в окремих обстежених осіб знаходяться на пограничному рівні норми, що може свідчити про початок прихованого, клінічно не проявленого запального процесу СОРП.

В інших 42-х пацієнтів ( $76,36 \pm 5,73$  % випадку) вміст Л+Е в мазках-відбитках з поверхні СОРП становив не вище 15-ти клітин, причому в 17 з них середній показник Л+Е в мазках-відбитках був більше 14,5 клітини в полі зору ( $14,5 > L+E > 15$ ), відповідно – у 25-ти пацієнтів вміст Л+Е  $< 14,5$ .

Кількість лейкоцитів у 21 пацієнта коливалась у межах  $9,45 \leq L \leq 10,22$ , в інших 21-го пацієнта була менше  $L < 9,45$ . Якщо оцінювати показники імунної відповіді, то вони у 33 із 42-х осіб становили  $ІК \geq 10$  (ПМЯЛ  $\leq 90$ ), що свідчило про початок появи імунної відповіді, й, відповідно, у 9-ти пацієнтів – про її відсутність ( $ІК < 10$  (ПМЯЛ  $> 90$ )).

Рівень колонізаційної резистентності був задовільний і коливався в межах  $2,24 \geq САК \geq 2,54$  з наявністю поодиноких клітин грибів роду *Candida* та псевдоміцелію грибів *Candida* СОРП. У 36-ти пацієнтів відмічались початкові ознаки дисбактеріозу I ступеня ( $1,64 \leq Г+/Г- < 2$  та  $4,02 < Г+/Г- \leq 5,09$ ).

Таким чином, перебування окремих лабораторних показників ( $14,5 > L+E < 16,3$ ;  $9,45 > L < 10,89$ ;  $ІК \geq 10$ ; ПМЯЛ  $\leq 90$ ;  $2,24 \geq САК \geq 2,54$ ) на пограничному рівні норми, які чергуються в різних комбінаціях, в окремих пацієнтів на такому ж рівні з наявністю поодиноких клітин грибів роду *Candida*, псевдоміцелію грибів *Candida* СОРП і початкових ознак дисбактеріозу I ступеня ( $1,64 \leq Г+/Г- < 2$ ;  $4,02 < Г+/Г- \leq 5,09$ ) створює передумови для виникнення запальних явищ СО, а наявність у майбутньому ЗПП може бути підґрунтям для виникнення ПС, що дає підставу передбачати схильності до ПС.

Продовженням дослідження було вивчення стану імунної системи – імуноглобулінів IgE, IgG та IgM і цитокінів ІЛ-17, ІЛ-22 та TGF- $\beta$ 1 у сироватці крові в пацієнтів з явищами схильності до ПС та порівняти їх з тими пацієнтами, в яких показники знаходились у межах норми, тобто умовно розділених на групи схильних і несхильних до ПС, що би дало глибше уявлення про патогенез розвитку ПС.

Вивчення специфічних факторів у сироватці крові осіб, не схильних до ПС, свідчить про те, що середня концентрація IgE та IgG була недостовірно нижче, ніж у групі контролю (48,57±2,99 од./мл, 13,43±0,37 мг/л проти 57,59±4,77 од./мл і 13,58±0,18 мг/л відповідно), тоді як концентрація IgM була незначно вище (1,123±0,12 мг/л) у порівнянні із групою контролю – 1,104±0,08 мг/л і статистично суттєво не відрізнялась (p = 0,84).

У групі осіб, схильних до ПС, усі показники кількості IgE, IgG та IgM у сироватці крові були вище в порівнянні із групою контролю та групою не схильних до ПС.

Збільшення кількості IgM у групі осіб, схильних до ПС, статистично не відрізнялось, хоча була незначно вище – 1,278±0,15 г/л (p = 0,22) в порівнянні із групою контролю – 1,104±0,08 г/л і, відповідно, більше, ніж у групі осіб, не схильних до ПС, – 1,123±0,12 г/л, p = 0,34.

Концентрація IgE в осіб, схильних до ПС, не перевищувала границь норми, але була достовірно вище – 70,07±3,33 од./мл, p = 0,001, ніж у групі контролю – 57,59±4,77 од./мл та групі не схильних до ПС – 48,57±2,99 од./мл, p = 0,002.

Цікаві й найбільш характерні зміни рівня IgG спостерігались у групі осіб, схильних до ПС. Збільшення кількості IgG в сироватці крові (14,39±0,43 г/л) було достовірно вище в порівнянні з першою групою контролю (13,58±0,18 г/л, p = 0,001) і другою групою не схильних до ПС (13,43±0,37 г/л, p = 0,002) і знаходилось на верхній межі норми.

Одержані результати дали змогу припустити, що зміна показників IgG в осіб, схильних до ПС, зумовлена реактивністю організму на незначну зміну мікробіологічних показників СОПР та їх токсинів, які знаходяться на пограничному рівні. Про це свідчить участь IgG у фагоцитарних процесах організму [13].

Виявлене зростання рівня імуноглобулінів (IgE 70,07±3,33 од./мл, IgG 14,39±0,43 г/л та IgM 1,278±0,15 г/л) у сироватці крові осіб, схильних до ПС, можна розглядати як один з важливих пускових патогенетичних механізмів розвитку запалення в РП.

Таким чином, виявлені зміни можуть бути наслідком порушення мікробіологічної рівноваги в РП, що може створювати умови для сенсibilізації організму умовно-патогенними мікроорганізмами [14].

Середнє значення концентрації прозапального цитокіну ІЛ-17 у сироватці крові осіб, схильних до ПС, було недостовірно вище (4,23±0,12 пг/мл) у порівнянні як із

групою не схильних (4,09±0,07 пг/мл при p = 0,41), так і у групі контролю (4,16±0,07 пг/мл, p = 0,76).

Вивчення рівня прозапального цитокіну (TGF-β1) в сироватці крові осіб, не схильних і схильних до ПС, свідчить про те, що його середня концентрація в цих групах була трохи нижче, відповідно – 8,646±0,12 пг/мл, p = 0,97 і 8,417±0,23 пг/мл, p = 0,34, порівняно з особами з контрольної групи (8,711±0,23 г/мл).

Аналіз рівня ІЛ-17 і TGF-β1 у пацієнтів різних груп указує на їх незначні коливання, що може відображати стан місцевого імунітету та мікробіоценозу РП. Оскільки отримані результати концентрації ІЛ-17 і TGF-β1 статистично не відрізнялись між собою як за середніми значеннями, так і за рівнем їх дисперсії у групах, то, на нашу думку, прогностичного значення для раннього виявлення схильності до ПС вони не представляють.

При аналізі концентрації ІЛ-22 в сироватці крові обстежених пацієнтів виявлено інші закономірності. Установлено, що в осіб, схильних до ПС, концентрація ІЛ-22 була достовірно вище ((8,24±0,07 пг/мл), ніж у контрольній групі (7,61±0,099 пг/мл, p = 0,001) та групі не схильних до ПС (7,63±0,11 пг/мл, p = 0,91).

Достовірна різниця між показниками концентрації ІЛ-22 у групі не схильних (7,63±0,11 пг/мл) та групі контролю (7,61±0,099 пг/мл, p = 0,91) не виявлена. Максимальне відхилення від норми концентрації ІЛ-22 в осіб, схильних до ПС, становило 8,56 пг/мл, а його зростання в сироватці крові спостерігалось у 70±14,49 % осіб.

Очевидно, рання продукція ІЛ-22 у групі схильних до ПС забезпечує латентний перебіг запального процесу [15], і це вказує на імовірність його причетності до патогенезу ПС. Звідси можна припустити, що підвищена концентрація ІЛ-22 може слугувати маркером адекватності протизапального захисту та бути додатковим критерієм лабораторної діагностики схильності до ПС.

Можна припустити, що виявлені в ході даного дослідження зміни концентрації ІЛ-22 в осіб з частковою відсутністю зубів можуть бути наслідком дисбіотичних змін на поверхні СОПР [16], які передують розвитку патологічного стану в РП [3]. Таке порушення мікробіологічної рівноваги в РП може створювати умови для сенсibilізації організму антигенами умовно-патогенних мікроорганізмів [14], що є одним з етіологічних факторів виникнення ПС.

З наведеного випливає, що початкові імунологічні зрушення починають реєструватись в осіб уже при частковій втраті зубів.

Таблиця

**Критерії визначення схильності до протезного стоматиту в пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів при плануванні виготовлення знімних конструкцій зубних протезів**

Показники	Схильні до протезних стоматитів
Лейкоцити (кількість клітин)	більше 9,47±0,09* **
Лейкоцити + епітеліоцити (кількість клітин)	більше 14,44±0,10* **
Імунні клітини, %	більше 9,96±0,15* **
Середній колонізаційний коефіцієнт, ум. од.	менше 2,38±0,01* **
Співвідношення грампозитивні/грамнегативні	більше 4,02±0,10* ** менше 2±0,01* **
<i>Candida</i> (кількість клітин)	більше 10,20±1,02* **
<i>Candida</i> , % псевдоміцелію	більше 3,80±0,47*
IgE, од./мл	більше 70,07±3,33* **
IgG, г/л	більше 14,39±0,43* **
ІЛ-22, пг/мл	більше 8,24±0,07* **

Примітка: \* – p < 0,05 порівняно з показником групи контролю; \*\* – p < 0,05 порівняно з показником групи не схильних до протезного стоматиту.

Підсумовуючи зазначимо, що захисні механізми осіб схильних до ПС, ослаблені, й наявність у майбутньому ЗПП може бути підґрунтям для виникнення ПС, що дає підставу передбачати схильність до ПС.

Проведений аналіз вмісту імуноглобулінів (IgE, IgG та IgM) і цитокінів (IL-17, IL-22 та TGF- $\beta$ 1) у сироватці крові пацієнтів, не схильних і схильних до ПС, указує на їх причетність до виникнення запальних процесів у РП та участь у патогенезі розвитку ПС.

Тому для виявлення схильності до ПС у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів необхідно враховувати представлені найбільш інформативні кількісні показники місцевого імунітету, мікробіоценозу РП та стану імунної системи, які зафіксовані на пограничній межі норми (див. табл.).

Використання запропонованих методів діагностики дасть можливість виявляти схильність до виникнення ПС в осіб на доклінічному етапі до протезування ЗКЗП у стадії відсутності клінічних ознак у РП та вчасно проводити ранні профілактично-лікувальні заходи.

### Висновки

1. Наявність анамнестично чи *de facto* початкових ознак хвороби тканин пародонту обтяженого алергологічного анамнезу є підставою визначення схильності до розвитку ПС, які повинні враховуватись

у первиннопротезованих пацієнтів при плануванні лікування ЗКЗП.

2. У пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів знаходження одночасно кількох лабораторних показників на пограничній межі норми: лейкоцитів та епітеліоцитів ( $14,5 > L+E < 16,3$ ); лейкоцитів ( $9,45 > L < 10,89$ ); імунних клітин ( $IK \geq 9,96$ , ПМЯЛ  $\leq 90,04$ ); колонізаційної резистентності слизової оболонки ( $2,24 \geq САК \geq 2,54$ ); співвідношення грам-позитивних і грамнегативних бактерій ( $1,64 \leq Г+/Г- < 2$ ;  $4,02 \leq Г+/Г \leq 5,58$ ) з появою поодиноких клітин грибів роду *Candida* (10,20) та псевдоміцелію грибів *Candida* (3,80); зростання в сироватці крові концентрації IgE  $70,07 \pm 3,33$  од./мл, IgG  $14,39 \pm 0,43$  г/л, IL-22  $8,24 \pm 0,07$  пг/мл створює передумови для виникнення запальних явищ слизової оболонки ротової порожнини і є раннім інформативним і діагностичним критерієм у плані попереднього виявлення схильності до виникнення протезного стоматиту.
3. Виявлено схильність до виникнення ПС у пацієнтів з частковими дефектами зубних рядів у  $67,9 \pm 5,19$  % випадку.

### Перспективи подальших досліджень

У подальшому планується визначення ролі спадкових факторів у формуванні ПС.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Маслов О.В. Зміна показників біоценозу ротової порожнини при виникненні контактних протезних стоматитів / О.В. Маслов // Одеський медичний журнал. – 2003. – № 3. – С. 72–74.
2. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие / Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Рассанов Е.В. – Нижний Новгород: Из-во НГМА, 2004. – 158 с.
3. Дяченко Ю.В. Опортунистические инфекции в стоматологии / Ю.В. Дяченко // Вісник стоматології. – 1996. – № 5. – С. 346–352.
4. Бугерчук О.В., Рожко М.М. Деякі показники гуморального імунітету у пацієнтів з явищами несприйняття до акрилових пластмас знімних протезів // Вісник стоматології. – 2000. – № 5. – С. 80–81.
5. Орнат Г.С. Динаміка показників цитокінового спектра на тлі лікування протезних стоматитів ербісомом // Галицький лікарський вісник. – 2001. – № 4. – С. 82–85.
6. Демьянов А.В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике / А.В. Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 20–34.
7. Kolls J.K. Interleukin-17 family members and inflammation / J.K. Kolls, A. Linden // Immunity. – 2004. – Vol. 21. – P. 467–476.
8. Декл. пат. на корисну модель 14714, Україна, МПК А61С 17/00. Спосіб діагностики запалення слизової оболонки ротової порожнини / Василюшин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Ожоган З.Р., Палійчук І.В., Никифорчин Р.М., Вербоўська Р.І.; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. – № u2005 12198; заявл. 19.12.05; опубл. 15.05.06, бюл. № 5. – 3 с.
9. Декл. пат. на винахід 37874 А, Україна, МПК G01N 33/50. Спосіб визначення рівня антиколонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота / Никифорчин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Никифорчин Р.М., Палійчук І.В., Ожоган З.Р.,

- Орнат Г.С., Бугерчук О.В.; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. – № 2000 042396; заявл. 26.04.00; опубл. 15.05.01, бюл. № 4.
10. Пат. на корисну модель 19346, Україна, G01N 33/483, А61В5/00. Спосіб визначення характеру імунної відповіді при інфекційно-алергічних процесах у ротовій порожнині / Василюшин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Никифорчин Р.М., Палійчук І.В.; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. – № u 2006 06364; заявл. 08.06.06; опубл. 15.12.06, бюл. № 12.
11. Декл. пат. на корисну модель 15624, Україна, МПК А61С 17/00, А61В 1/24. Спосіб діагностики алергії ротової порожнини за допомогою реакції гальмування міграції лейкоцитів на поверхні слизової оболонки ротової порожнини / Василюшин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Палійчук І.В., Никифорчин Р.М.; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. – № u2005 12518; заявл. 26.12.05; опубл. 17.07.06, бюл. № 7.
12. Декл. пат. на винахід 70709 А, Україна, G12Q1/00. Спосіб експрес-діагностики дисбактеріозу ротової порожнини / У.Р. Василюшин, М.М. Рожко, Р.М. Никифорчин, Р.В. Куцик; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. – № 20031212280, заявл. 24.12.03; опубл. 15.10.04, бюл. № 10. – 3 с.
13. Казмірчук В.Є. Клінічна імунологія та алергологія / В.Є. Казмірчук, Л.В. Ковальчук. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 528 с.
14. Стрижаков В.А. Клинико-математическое обоснование применения эластичного пружинящего кламера в съёмных конструкциях зубных протезов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.А. Стрижаков. – Екатеринбург, 2003. – 20 с.
15. Interleukin-22 (IL-22): a potential immunomodulatory molecule in the lung / H.A. Whittington, L. Armstrong, K.M. Uppington et al. // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. – 2004. – Vol. 31, № 2. – P. 220–226.
16. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Рассанов. – Нижний Новгород: Из-во НГМА, 2004. – 158 с.

### Определение склонности к возникновению протезного стоматита на основе показателей местного иммунитета, микробиоценоза ротовой полости и состояния иммунной системы у пациентов с частичными дефектами зубных рядов до протезирования при помощи съёмных конструкций зубных протезов

И.В. Палійчук

**Цель исследования:** на основании изучения состояния местного иммунитета, микробиоценоза ротовой полости, иммунной системы у пациентов с частичными дефектами зубных рядов до протезирования при помощи съёмных конструкций зубных протезов установить диагностические маркеры для выявления предрасположенности к протезному стоматиту.

**Материалы и методы исследования.** Проведено комплексное обследование с применением микробиологических и иммунологических методов исследования 126-ти пациентов одинакового возраста (45–50 лет), среди которых 45 человек с интактными зубными рядами (группа контроля) и 81 исследуемый человек с частичными дефектами зубных рядов, на выявление склонности к протезному стоматиту.

Наличие и интенсивность воспаления оценивали по подсчету количества зафиксированных в мазках-отпечатках со слизистой оболочки ротовой полости лейкоцитов и эпителиоцитов и их соотношение, состояние активной условно-патогенной (оппортунистической) микрофлоры определяли по интенсивности колонизации эпителиальных клеток микроорганизмами и устанавливали средний колонизационный коэффициент. Наличие иммунного ответа на дисбиотические сдвиги в микрофлоре ротовой полости оценивали по количеству лейкоцитов, иммунных клеток и полиморфноядерных лейкоцитов. Наличие аллергического компонента определяли при помощи методики реакции торможения миграции лейкоцитов в мазках-отпечатках с поверхности слизистой оболочки ротовой полости до и после полоскания ротовой полости аллергеном – на компоненты акриловой пластмассы. Диагностику дисбактериоза ротовой полости – по соотношению грамположительных и грамотрицательных бактерий, клеток грибов рода *Candida* и псевдомонии грибов *Candida*.

Определение уровня иммуноглобулинов IgE в сыворотке крови обследованных лиц осуществляли твердофазным ферментно-связанным иммуносорбентным методом ELISA, уровня иммуноглобулинов IgG, IgM – иммунотурбидиметрическим методом, уровня интерлейкинов (ИЛ-17, ИЛ-22 и TGF- $\beta$ 1) – сэндвич-методом твердофазного иммуноферментного анализа ELISA с использованием соответствующих наборов реагентов.

**Результаты.** Доказано, что у пациентов с частичными дефектами зубных рядов нахождение одновременно нескольких лабораторных показателей на пограничной границе нормы: лейкоцитов и эпителиоцитов ( $14,5 > L+E < 16,3$ ); лейкоцитов ( $9,45 > L < 10,89$ ); иммунных клеток ( $ИК \geq 9,96$ ,  $ПМЯЛ \leq 90,04$ ); колонизационной резистентности слизистой оболочки ( $2,24 \geq САК \geq 2,54$ ); соотношение грамположительных и грамотрицательных бактерий ( $1,64 \leq G+/G- < 2$ ;  $4,02 \leq G+/G \leq 5,58$ ) с появлением единичных клеток грибов рода *Candida* (10,20) и псевдомонии грибов *Candida* (3,80); роста в сыворотке крови концентрации IgE  $70,07 \pm 3,33$  ед./мл, IgG  $14,39 \pm 0,43$  г/л, ИЛ 22  $8,24 \pm 0,07$  пг/мл создает предпосылки для возникновения воспалительных явлений на слизистой оболочке ротовой полости и является ранним информативным и диагностическим критерием в плане предварительного выявления предрасположенности к возникновению протезного стоматита.

Установлена склонность к возникновению протезного стоматита у пациентов с частичными дефектами зубных рядов в  $67,9 \pm 5,19$  % случаев.

**Выводы.** Наличие анамнестически или *de facto* начальных признаков болезни тканей пародонта обремененного аллергологического анамнеза является основанием для определения склонности к развитию протезного стоматита по установленным маркерам, которые должны учитываться у впервые протезированных пациентов при планировании изготовления съемных конструкций зубных протезов.

**Ключевые слова:** местный иммунитет, микробиоценоз, ротовая полость, съемные конструкции зубных протезов.

## Determination of susceptibility to the emergence of prosthetic stomatitis based on indicators of local immunity, oral cavity microbiocenosis and the state of immune system in patients with partial dentition defects before making removable prosthetic dentures

I. Paliichuk

**Aim of investigation.** By studying the state of local immunity, oral cavity microbiocenosis and immune system in patients with partial dentition defects before making removable prosthesis dentures we want to establish diagnostic markers to identify susceptibility to prosthetic stomatitis.

**Materials and methods.** We have made a comprehensive investigation using microbiological, immunological methods of study in 126 patients of the same age (45–50 years), including 45 people with intact tooth rows (control group) and 81 investigated persons with partial dentition defects to detect susceptibility to prosthetic stomatitis.

Presence and intensity of inflammation was assessed by counting the number of fixed on smears-prints of oral mucosa epithelial cells and leukocytes and their relationship, state of active conditionally-pathogenic (opportunistic) microflora was determined by the intensity of colonization of epithelial cells with microorganisms and establishing of medium colonization factor. Presence of immune response to dysbiotic changes of oral cavity microflora was evaluated by the number of white blood cells, immune cells and polymorphonuclear leukocytes. Presence of allergic component was determined by the method of reaction of inhibition of leukocytes migration in smears-prints from the surface of the oral mucous membrane before and after rinsing the mouth with allergen – to the components of acrylic plastic. Diagnosis of oral dysbacteriosis we made according to the ratio of gram-positive to gram-negative bacteria, fungi cells of *Candida* genus and *Candida* fungi pseudomycella. Determining the level of IgE immunoglobulins in blood serum of tested persons we performed by solid-phase enzyme-linked immunosorbent ELISA method, level of immunoglobulins IgG, IgM – by immunoturbidimetric method, interleukins level (IL-17, IL-22 and TGF- $\beta$ 1) – by sandwich-method of solid-phase immunoenzymic ELISA analysis using appropriate reagents kit.

**Results.** It is proved that in patients with partial defects of dental rows presence of several laboratory parameters on the boundary limit of normal state: leukocytes and epithelial cells ( $14.5 > L+E < 16.3$ ); leukocytes ( $9.45 > L < 10.89$ ); immune cells ( $IC \geq 9.96$ ,  $PMYAL \leq 90.04$ ); colonization resistance of mucosa ( $2.24 \geq SAK \geq 2.54$ ); the ratio of gram-positive to gram-negative bacteria ( $1.64 \leq G+/G- < 2$ ;  $4.02 \leq G+/G \leq 5.58$ ) with the appearance of rare fungi cell of *Candida* genus (10.20) and pseudomycella of *Candida* fungi (3.80); increase in blood serum of IgE concentration  $70.07 \pm 3.33$  u/ml, IgG  $14.39 \pm 0.43$  g/l, IL 22 ( $8.24 \pm 0.07$  pg/ml) create prerequisites of oral mucous membranes inflammatory phenomena and are considered to be early informative diagnostic criteria in terms of early identification of predisposition to prosthetic stomatitis.

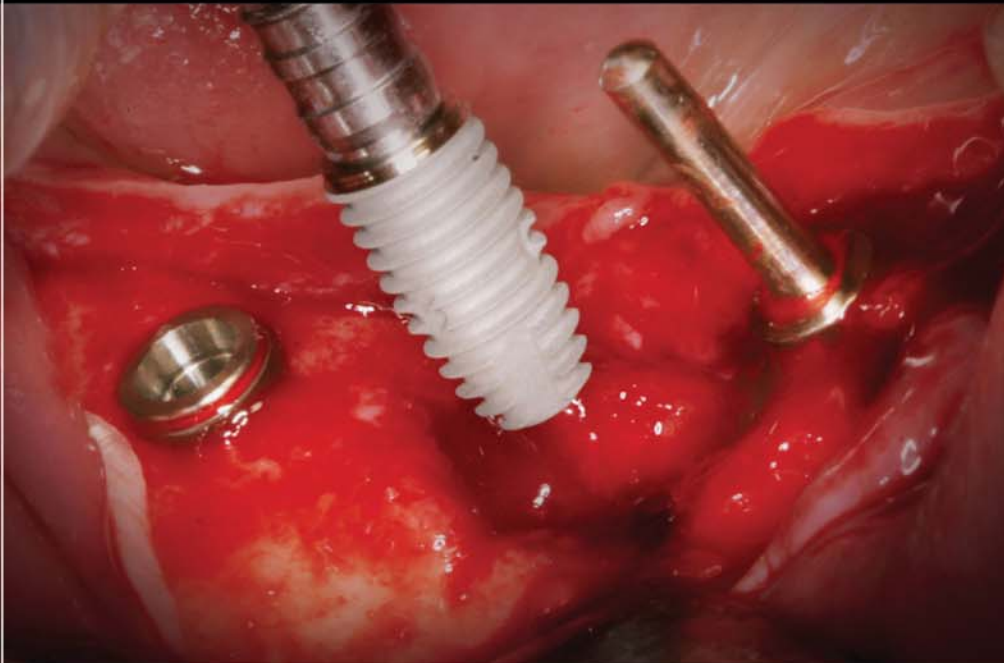
We have established predisposition to the emergence of prosthetic stomatitis in patients with partial defects of dental rows in  $67.9 \pm 5.19$  % of cases.

**Conclusions.** The presence in medical history or *de facto* early signs of periodontal disease, aggravated allergic history is the basis of determining susceptibility to prosthetic stomatitis by established markers that should be considered in patients with the first dentures when planning production removable denture constructions for them.

**Key words:** local immunity, microbiocenosis, oral cavity, removable constructions of dental prostheses.

**Палійчук Іван Васильович** – д-р мед наук,  
професор кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».  
**Адреса:** вул. В. Стуса, 43, кв. 53, м. Івано-Франківськ, 76006, Україна.  
**Тел.:** 050-373-03-87.  
**E-mail:** Paliychuk62@mail.ru.

# Любой вид имплантации с IS-II active



Установленный имплантат  
после удаления

## CMI IS-II active

- Остеокондуктивность поверхности имплантата (S.L.A.)
- Коронарная макро резьба
- Самоуплотняющийся апекс
- Обратная резьба Magic Thread
- Шейка имплантата с BioSeal Design
- Коническое соединение



Клинический случай



Материал для направленной костной регенерации:  
Аутогенная кость благодаря АСМ и Мембрана СТИ-мем