

ВПЛИВ МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ РОТА І НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЧИННИКІВ МІСЦЕВОГО ЗАХИСТУ НА РОЗВИТОК ПОСТЕКСТРАКЦІЙНИХ АЛЬВЕОЛІТІВ

ВПЛИВ МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ РОТА І НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЧИННИКІВ МІСЦЕВОГО ЗАХИСТУ НА РОЗВИТОК ПОСТЕКСТРАКЦІЙНИХ АЛЬВЕОЛІТІВ – У статті розглянуто виникнення альвеолітів у зв'язку із зниженням неспецифічних чинників місцевого захисту. Висвітлено залежність неспецифічного захисту в порожнині рота від характеру мікрофлори.

ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ МЕСТНОЙ ЗАЩИТЫ НА РАЗВИТИЕ ПОСТЭКСТРАКЦИОННЫХ АЛЬВЕОЛИТОВ – В статье рассматривается возникновение альвеолитов в связи со снижением неспецифических факторов местной защиты. Освещено зависимость неспецифической защиты в полости рта от характера микрофлоры.

EFFECT OF ORAL MICROFLORA AND NONSPECIFIC FACTORS OF LOCAL PROTECTION IN THE DEVELOPMENT OF POSTEXTRACTIONS ALVEOLITIS – The genesis of alveolitis due to lower non-specific factors of local protection are considered in this article. It is clarified the dependence of nonspecific protection in the mouth from the nature of the microflora.

Ключові слова: альвеоліт, дисімуноглобулінемія, лізоцим.

Ключевые слова: альвеолит, дисимунглобулинемия, лизоцим.

Key words: alveolitis, disimmunoglobulinemia, lysozyme.

ВСТУП Видалення зуба є найрозповсюдженішою операцією в амбулаторній хірургії і складає 82,2–91,0 % від усіх маніпуляцій [1]. За даними різних авторів, екстракцію зуба проводять у середньому в 40,0–45,0 % пацієнтів серед кількості усіх первинних стоматологічних хворих [1, 2]. Як свідчать дані літератури, вторинні кровотечі спостерігають у 16,0 %, альвеоліти – у 8,8 %, атрофію альвеолярного відростка – 79,2 % [1, 7, 8]. Вказані ускладнення, як правило, пов'язані з розвитком запального процесу в різні терміни після видалення зуба [4, 10].

Не дивлячись на численні роботи вітчизняних і зарубіжних авторів, які займалися вдосконаленням існуючих і розробкою нових методів лікування альвеолітів [2, 5, 11], а також їх профілактикою [3, 6, 9, 12], проблема постекстракційних ускладнень залишається не вирішеною і актуальною.

Автори досліджень при лікуванні й профілактиці не врахували місцеві чинники виникнення постекстракційних альвеолітів (стан активності періапикального вогнища, характер мікрофлори, загальний стан організму пацієнта), що нерідко є важливими чинниками виникнення постекстракційних ускладнень (альвеоліт).

Метою нашого дослідження стало вивчити мікрофлору порожнини рота, кореневого каналу і гранульо-

ми у пацієнтів, яким проводили екстракцію зуба з урахуванням активності запального процесу в періапикальному вогнищі й загального стану пацієнта.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 49 пацієнтів із постекстракційними альвеолітами після видалення зубів з приводу хронічних періодонтитів. Вік хворих складав 31–57 років, з них осіб чоловічої статі – 64 %, жіночої – 36 %. Сільське населення складало 28 %, міське – 72 %. Працівників сільського господарства – 17 %, робітників – 38 %, службовці – 45 %. Екстракцію проводили з приводу гранулюючого періодонтиту в 11 %, гранулематозного в стадії загострення – 89 %. Характер симптомів встановлювали на підставі анамнезу й об'єктивного обстеження відповідними спеціалістами. Матеріали для дослідження брали з порожнини рота перед видаленням зуба і гранульоми та після видалення. Мікробіоценоз ротової порожнини досліджували за загальноприйнятими методиками класичної мікробіологічної діагностики, досліджували вміст із постекстракційних лунок. Визначення імуноглобулінів у слині проводили за загальноприйнятим методом [12].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Проведене дослідження в більшості пацієнтів із хронічними періодонтитами показало наявність змішаної мікрофлори, що складають стрептококи і стафілококи (табл.). При цьому мікрофлора була ідентичною в змішаній слині.

Як видно з таблиці, у більшості обстежених пацієнтів виявлялася змішана мікрофлора у вигляді стрептококів і стафілококів. При цьому необхідно відмітити, що мікрофлора виділялась не тільки із кореневого каналу, а й із ясенної нориці й різних відділів слизової оболонки порожнини рота.

У свою чергу, характер мікрофлори визначав активність запального процесу в періапикальних тканинах і стан неспецифічних чинників місцевого захисту. Так, концентрація лізоциму слини в контрольній групі складала (12,4±0,49) ум. од./мл, з коливанням від (11,3±0,12) ум. од./мл до (13,4±0,24) ум. од./мл, при одонтогенних періапикальних вогнищах зі змішаною мікрофлорою – (10,7±0,40) ум. од./мл з коливанням від (7,3±15,0) до (11,2±0,17) ум. од./мл, і з стафілоковою мікрофлорою – (7,9±0,16) ум. од./мл до 11,9 ум. од./мл, а із стрептоковою мікрофлорою – (12,9±0,17) ум. од./мл з коливанням від (8,0±0,03) ум. од./мл до 12,0±0,13 ум. од./мл.

Отримані дані свідчать про залежність неспецифічного чинника захисту лізоциму від характеру мікроф-

Таблиця. Частота і характер виявленої мікрофлори у пацієнтів з періапикальними вогнищами інфекції

Загальна кількість обстежених	Характери мікрофлори		
	стрептокок	стафілокок	змішана флора
Абсолютне число	4	3	42
%	8,2	6,1	85,7

лори. Кількість лізоциму в слині знижується при змішаній мікрофлорі до $(10,7 \pm 0,40)$ ум. од./мл проти $(12,4 \pm 0,49)$ ум. од./мл у контролі.

При аналізі гуморальної ланки імунітету (IgA, IgG в слині) також показано залежність змін від характеру мікрофлори. Так, концентрація IgA в слині контрольної групи складала $(0,93 \pm 0,9)$ г/л; $p < 0,05$, а у пацієнтів з періапикальними вогнищами із стафілококовою інфекцією – $(1,45 \pm 0,01)$ г/л; $p < 0,05$, із стрептококовою – $(1,88 \pm 0,06)$ г/л; $p < 0,05$, а із змішаною – $(1,78 \pm 0,02)$ г/л; $p < 0,05$. Концентрація IgG в слині також залежала від характеру мікрофлори. Так, концентрація IgG у контролі дорівнювала $(9,41 \pm 0,10)$ г/л; $p < 0,01$, при стафілококовій інфекції – $(9,81 \pm 0,12)$ г/л; $p < 0,01$, стрептококовій – $(10,3 \pm 0,09)$ г/л; $p < 0,01$, а при змішаній флорі дорівнювала також $(10,3 \pm 0,07)$ г/л; $p < 0,01$.

Таким чином, стрептококова інфекція є найагресивнішою, порівняно із стафілококом, вона викликає більш виражені зміни гуморальної ланки імунітету. У всіх групах обстежених відмічали статистично достовірне зниження IgA, IgG.

Вказані явища свідчать про зниження захисних сил організму, так як IgG виконує основні захисні функції поряд з лізоцимом слини. Разом з тим, зниження IgA в слині свідчить про наявність хронічної інтоксикації, пов'язаної із наявністю періапикального вогнища. Виявлена дослідниками імуноглобулінемія зумовлена порушенням функції В-лімфоцитів.

Таким чином, на нашу думку, розвитку постекстракційних альвеолітів сприяло, з одного боку, надходження в кров і лімфу із перапикального вогнища запалення продуктів обміну мікроорганізмів і їх токсинів, цитотоксинів, утворення імунних комплексів, переважання стрептококової інфекції, а з іншого – зниження місцевого неспецифічного захисту внаслідок зменшення концентрації лізоциму в слині й дисгаммаглобулінемія.

Ступінь вираженості вказаних змін залежить від активності запальних процесів у періапикальному вогнищі й порожнині рота в цілому.

ВИСНОВКИ 1. Зниження неспецифічних чинників місцевого захисту є однією з причин виникнення альвеолітів.

2. Стан неспецифічних місцевих чинників захисту в порожнині рота залежить від характеру мікрофлори.

3. Найнегативніший вплив на вміст лізоциму та імуноглобулінів у слині чинить стрептококова інфекція.

4. Зниження лізоциму в слині більш виражене при змішаній флорі, а дисгаммаглобулінемія – при стрептококовій інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Безруков С. Г. Оценка эффективности лечебно-профилактической повязки, используемой при удалении зуба / С. Г. Безруков // Другий український міжнародний конгрес. – 2006. – С. 184–187.
2. Бернадская Г. П. Эффективность применения гемостатической губки с анбеном и димексидом при лечении альвеолитов / Г. П. Бернадская // В сборнике : тезисы докладов научно-практической конференции стоматологов Киевской области. – Белая Церковь. – 1989. – С. 28.
3. Грант Х. Я. Сравнительная оценка некоторых методов количественного определения лизоцима / Х. Я. Грант // Лаб. дело. – 1983. – № 5. – С. 300.
4. Груздев Н. А. Острая одонтогенная инфекция / Н. А. Груздев // – Медицина, 1978. – 184 с.
5. Пюрик В. П. Спосіб профілактики альвеолітів у хворих на цукровий діабет / В. П. Пюрик // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – 2005. – С. 87.
6. Рабинович А. С. Хроническая очаговая инфекция полости рта / А. С. Рабинович // Медгиз., 1960. – 165 с.
7. Стецюк А. М. Спосіб профілактики кровотечі після видавлення зуба / А. М. Стецюк // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції. – І. Франківськ. – 2005. – С. 93.
8. Черкашин С. И. Патогенез, диагностика, прогнозирование и лечение хронических состояний при периапикальной очаговой инфекции: дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.22 / Черкашин Степан Иванович. – Тернополь, 1991. – 196 с.
9. Чумаченько О. В. Активізація відновлювальних процесів у щелепних кістках при запальних захворюваннях / О. В. Чумаченько // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції, – 2005. – С. 98.
10. Reili C. S. Анестезия в стоматологии: Руководство по анестезиологии Т.2 Пер. с англ. под. ред. А.Р. Эйткенхеда, Г. Смита. / С. S. Reili– М.; Медицина, – 1999. – С. 293–307.
11. Matthews R. An evaluation of dextranomer granules as a new method treatment of alveolar osteitis / R. Matthews // Brit. Dent. Journal – 1982. – № 5, 152. – P. 157–159.
12. Mancini G. Immunochemical quantitation et. Antigens big single radial. Immunochilfusion / G. Mancini // Immunochemistri. – 1965. – Vol. 2. №3. – P. 235–254.

Отримано 05.12.11