

## СПОСІБ ВІДТВОРЕННЯ КАРІЄСУ НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ

Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

**Вступ.** Для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів, оцінки ефективності профілактичних комплексів виникає необхідність моделювати карієс зубів на експериментальних тваринах, в першу чергу на щурах, з урахуванням основних етіопатогенетичних факторів: вживання великої кількості прямих вуглеводів у вигляді цукру та сухарів та надлишкового росту карієсогенних мікроорганізмів.

**Мета.** Удосконалення способу моделювання експериментального карієсу зубів з урахуванням основних етіопатогенетичних факторів розвитку цього захворювання.

**Матеріали та методи.** Експериментальні дослідження проводили впродовж 40 днів на 32 місячних щурах лінії Вістар вагою 50-60 грамів. Тварини розділені на 3 групи. Перша група - тварини знаходились на дієті віварию; друга група – на карієсогенній дієті Стефана; у третій групі – проводили відтворення карієсу за розробленим способом. Об'єктами дослідження були кров, гомогенат кісткової тканини альвеолярного відростка, зубощелепні блоки.

**Результати.** При здійсненні запропонованого способу у 100% щурів 2 місячного віку виникає карієс зубів, що проявляється демінералізацію емалі та дентину зубів та наявністю каріозних уражень, за відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету (вміст цукру у крові інтактних щурів –  $7,48 \pm 0,25$  ммоль/л; дієта Стефана –  $7,05 \pm 0,21$  ммоль/л; запропонований спосіб –  $6,88 \pm 0,21$  ммоль/л). Виявлено вірогідне зниження вмісту Са у кістковій тканині нижньої та верхньої щелеп щурів третьої групи на відміну від другої ( $7,36 \pm 0,48$  ммоль/кг і  $9,06 \pm 0,36$  ммоль/кг;  $p < 0,05$ ); зростання вмісту кислоти фосфатази ( $6,18 \pm 0,42$  О/кг і  $4,40 \pm 0,26$  О/кг;  $p < 0,05$ ); та зменшення співвідношення лужної до кислоти фосфатаз, тобто індексу мінералізації ( $19,40 \pm 1,28$  О/кг і  $25,11 \pm 1,16$  О/кг;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Позитивний результат апробації заявленого способу дозволяє рекомендувати його для впровадження у експериментальній медицині для вивчення етіології та патогенезу карієсу зубів, також для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів.

**Ключові слова:** моделювання, експериментальний карієс, щури лінії Вістар.

**Вступ.** Карієс зубів був і залишається найбільш поширеним серед низькі стоматологічних захворювань, особливо в дитячому віці. Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що поширеність карієсу у 12-річних дітей в Україні досягає 72,7-91,4%, а у 15-річних - 81,3-94,3%. При цьому кількість уражених зубів за показниками кп+КПВ у 12-річних дітей складає  $2,23 \pm 0,21$  -  $3,71 \pm 0,37$ , та за три роки (у 15-річних) він достовірно зростає до  $3,91 \pm 0,39$  -  $6,18 \pm 1,01$  [6]. У етіопатогенезі карієсу зубів основну роль відіграють місцеві фактори: мікроорганізми зубного нальоту (Str. Mutans, Lactobacteria), підвищене вживання вуглеводів, резистентність та генетично детерміновані особливості будови твердих тканин зубів. Не зважаючи на досягнути значні успіхи в рішенні проблем етіології та патогенезу карієсу

зубів, залишається ряд питань, які в першу чергу пов'язані з низьким рівнем ефективності профілактики карієсу зубів, особливо у дітей. Для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів, оцінки ефективності профілактичних комплексів виникає необхідність моделювати цю патологію на експериментальних тваринах, в першу чергу на щурах, з урахуванням основних етіопатогенетичних факторів. На сьогоднішній день відомі багато способів моделювання карієсу зубів. Однією з перших карієсогенних дієт є дієта, яка розроблена Норретт і соавт. (1932) та спосіб моделювання карієсу зубів (Hartles et al., 1956) [9]. У більшості сучасних експериментальних досліджень відтворення карієсу зубів автори здійснюють із застосуванням карієсогенної дієти Стефана [3] та за допомогою цукрово-казеїнової дієти І.О. Бегельмана та у модифікації М.Г. Бугайової, 1954 [5,7]. Однак вказані способи експериментального моделювання карієсу зубів засновані на використанні тільки однієї ланки етіопатогенезу карієсу, а саме вживання великої кількості прямих вуглеводів у вигляді цукру та сухарів, і не враховують значну роль мікрофлори в виникненні карієсу зубів. Також при утриманні тварин на такому високо цукровому раціоні, навіть за наявності в нормі вітамінів і мікроелементів, спостерігається високий ризик розвитку цукрового діабету та загибелі експериментальних тварин. До того ж, сучасні теорії розвитку карієсу зубів як мультифакторіального захворювання з хронічним перебігом, підтверджують значимість низки чинників у формуванні захворювання, насамперед порушень раціону харчування з надлишковою кількістю прямих вуглеводів, та наявності карієсогенних бактерій насамперед *Str. mutans*. Реалізація карієсогенних властивостей бактерій відбувається поступово. Ще до прорізування тимчасових зубів, як правило, здійснюється колонізація порожнини рота дитини *Str. mutans*. Якісні та кількісні показники бактеріальної колонізації збільшуються після прорізування зубів за рахунок контамінації зубної бляшки [8]. Тому в розробленій нами експериментальній моделі відтворення карієсу у щурів додатково була відтворена окрема ланка патогенезу карієсу зубів - надлишковий ріст карієсогенних мікроорганізмів, слабо чутливих до антибіотику аміноглікозидного ряду. Зміна якісного та кількісного складу мікробів можлива внаслідок прийому певних антибіотиків, які можуть пригнічувати одну мікрофлору, і за рахунок цього давати можливість більшого превалювання для іншої, тобто так звана селективна деколонізація. З цієї метою ми пропонуємо використання антибіотику аміноглікозидного ряду – гентаміцину, який є активним відносно більшості грамнегативних аеробних бактерій (*Klebsiella* spp., *Shigella* spp., *Serratia* spp., *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp.) та грампозитивних аеробних коків (*Staphylococcus* spp., у т. ч. штами, стійкі до пеніциліну та інших антибіотиків), але не має достатньої дії на *Neisseria meningitidis*, *Treponema pallidum*, деякі штами *Streptococcus* spp., анаеробні мікроорганізми [10].

**Мета.** Удосконалення способу моделювання експериментального карієсу зубів з урахування основних етіопатогенетичних факторів розвитку цього захворювання.

**Матеріал та методи.** Для проведення експериментального дослідження було відібрано 32 місячних щурів лінії Вістар вагою 50-60 грамів. Тварини розподілені на 3 групи. Перша група (контроль n=10) знаходились на дієті віварію; друга група (n=11) – на карієсогенній дієті Стефана [3]; у третій

групи (n=10) – проводили відтворення карієсу за розробленим способом [11]. Дослідження проводились впродовж 40 днів. Щурі третьої групи знаходились на карієсогенному раціоні, до складу якого входить 2 гр леофілізованої печінки крупної рогатої худоби, 10 гр цукру, 4 гр сухого знежиреного молока (1,5%), 2 гр сухарів з білого пшеничного хлібу вищого ґатунку, 4 гр казеїну кислотного харчового вищого ґатунку, з розрахунку на одну тварину на добу. Додатково впродовж 25, 26, 27, 28, 29 днів від початку експерименту з питною водою віварію щурам дають антибіотик гентаміцин з розрахунку 6 мг/кг живої ваги тварини на добу. Протягом проведення експерименту на 15 день та на 25 день від початку (перед додаванням антибіотику) проводили визначення ваги щурів. Після 40 днів утримання щурів на карієсогенному раціоні, проводять остаточне визначення ваги. Щурів піддівали етаназії під легким ефірним наркозом. Об'єктами дослідження були кров, гомогенат кісткової тканини альвеолярного відростка, зубощелепні блоки. Інтенсивність розвитку каріозного процесу оцінювали за рахунок визначення кількості каріозних зубів та кількості каріозних уражень у середньому на одну тварину і глибини ураження каріозного процесу. Оцінку раннього карієсу в умовах експерименту здійснювали за методикою Колесніка А.Г., Леуса П.А, Пахомова Г.Н та ін. (1974), за п'ятибальною системою [2]. У сироватці крові визначали вміст цукру, фосфору, Са, оцінювали вміст лужної та кислої фосфатаз. З кісткової тканини щелеп готували гомогенат, в якому визначали вміст кальцію, фосфору, лужної та кислої фосфатаз [1, 4]. Спосіб відтворення карієсу на експериментальній моделі у щурів був розроблений та апробований на базі Державної установи «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України» м. Одеса. **Результати та їх обговорення.** При здійсненні запропонованого способу у 100% щурів 2 місячного віку виникає карієс зубів, що проявляється демінералізацією емалі та дентину зубів та наявністю каріозних уражень (табл. 1). Кількість каріозних уражень та каріозних зубів на одного щура у другій (карієсогенна дієта Стефана) та третій групі (запропонований спосіб) вірогідно відрізняється від групи щурів, які знаходились на раціоні віварію, але не мають вірогідної розбіжності між собою. Звертає увагу той факт, що за показником глибини каріозних уражень ці групи мають вірогідні відмінності, тобто використання карієсогенної дієти з урахуванням обох основних чинників розвитку карієсу зубів – вживання вуглеводів та надлишковий ріст мікроорганізмів – пришвидшує розвиток карієсу зубів у щурів, що свідчить про більшу інтенсивність розвитку цього захворювання.

Таблиця 1

**Вплив карієсогенної дієти на розвиток карієсу зубів щурів**

Групи	Показник	Кількість каріозних зубів середнє на 1 щура	Кількість каріозних уражень середнє на 1 щура	Глибина каріозних уражень (бали)
Інтактна, n=10		2,30±0,15*	3,60±0,13*	1,11±0,05*
Карієсогенна дієта Стефана n=11		4,45±0,15	9,45±0,17	1,57±0,08**
Карієсогенна дієта (запропонований спосіб) n=11		4,67±0,14	8,89±0,16	1,91±0,09

Примітка: \* вірогідність відмінностей показників 1 та 2, 3 груп,  $p < 0,05$ .

\*\* вірогідність відмінностей показників 2 та 3 груп,  $p < 0,05$ .

## СТОМАТОЛОГІЯ

Біохімічне дослідження сироватки крові показало при відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету (вміст цукру у крові інтактних щурів –  $7,48 \pm 0,25$  ммоль/л; дієта Стефана –  $7,05 \pm 0,21$  ммоль/л; запропонований спосіб –  $6,88 \pm 0,21$  ммоль/л), наявність вірогідного зменшення вмісту фосфору та кальцію у щурів другої та третьої груп у порівнянні із щурами контрольної групи. Під впливом розробленої карієсогенної дієти порівняно з прототипом виявлено вірогідне зростання вмісту кислої фосфатази ( $5,13 \pm 0,20$  О/л і  $3,60 \pm 0,15$  О/л;  $p < 0,05$ ); та зменшення співвідношення лужної до кислої фосфатази, тобто індексу мінералізації ( $33,71 \pm 2,01$  О/кг і  $41,19 \pm 0,73$  О/кг;  $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Таблиця 2

### Вплив карієсогенної дієти на показники крові щурів

Групи	Цукор, ммоль/л	Ph, ммоль/л	Ca, ммоль/л	ЛФ, О/л	КФ, О/л	ЛФ/КФ, О/л
I	$7,48 \pm 0,25$	$2,35 \pm 0,11^*$	$3,03 \pm 0,24^*$	$140,31 \pm 10,65$	$2,70 \pm 0,04^*$	$51,62 \pm 3,28^*$
II	$7,05 \pm 0,21$	$2,09 \pm 0,09$	$2,39 \pm 0,15$	$148,21 \pm 6,33^{**}$	$3,60 \pm 0,15^{**}$	$41,19 \pm 0,73^{**}$
III	$6,88 \pm 0,21$	$1,99 \pm 0,11$	$2,18 \pm 0,06$	$169,84 \pm 5,14$	$5,13 \pm 0,20$	$33,71 \pm 2,01$

Примітка: \* вірогідність відмінностей показників 1 та 2, 3 груп,  $p < 0,05$ .  
\*\* вірогідність відмінностей показників 2 та 3 груп,  $p < 0,05$ .

Під впливом розробленої карієсогенної дієти порівняно з дієтою Стефана також виявлено вірогідне зниження вмісту Ca і у кістковій тканині нижньої та верхньої щелеп щурів ( $7,36 \pm 0,48$  ммоль/кг і  $9,06 \pm 0,36$  ммоль/кг;  $p < 0,05$ ); зростання вмісту кислої фосфатази ( $6,18 \pm 0,42$  О/кг і  $4,40 \pm 0,26$  О/кг;  $p < 0,05$ ); та зменшення співвідношення лужної до кислої фосфатази, тобто індексу мінералізації ( $19,40 \pm 1,28$  О/кг і  $25,11 \pm 1,16$  О/кг;  $p < 0,05$ ) (табл. 3).

Таблиця 3

### Вплив карієсогенної дієти на показники кістки щурів

Показники групи	Ph, ммоль/кг	Ca, ммоль/кг	ЛФ, О/кг	КФ, О/кг	ЩФ/КФ, О/кг
I	$8,75 \pm 0,19$	$11,62 \pm 0,60^*$	$79,41 \pm 3,01^*$	$2,76 \pm 0,07^*$	$28,69 \pm 0,36^*$
II	$8,01 \pm 0,09^{**}$	$9,06 \pm 0,36^{**}$	$108,51 \pm 4,84$	$4,04 \pm 0,26^{**}$	$25,11 \pm 1,16^{**}$
III	$6,47 \pm 0,20$	$7,36 \pm 0,48$	$115,05 \pm 0,55$	$6,18 \pm 0,42$	$19,40 \pm 1,28$

Примітка: \* вірогідність відмінностей показників 1 та 2, 3 груп,  $p < 0,05$ .  
\*\* вірогідність відмінностей показників 2 та 3 груп,  $p < 0,05$ .

**Висновки.** Отримані результати експериментальних досліджень свідчать, що за допомогою заявленого способу можливо відтворення карієсу зубів, що проявляється демінералізацію емалі та дентину зубів та наявність каріозних уражень за відсутності клініко-лабораторних ознак цукрового діабету. Позитивний результат апробації заявленого способу дозволяє

рекомендувати його для впровадження у експериментальній медицині для вивчення етіології та патогенезу карієсу зубів, також для розробки та вивчення дії методів і засобів профілактики та лікування карієсу зубів.

#### **Література**

1. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А.М. Горячковский; Одесское обл. о-во клинической лабораторной диагностики. – 3-е изд., испр. и доп. – Одесса: Экология, 2005. – 607 с.
2. Колесник А.Г. Метод оценки ранних стадий экспериментального кариеса зубов/ А.Г. Колесник, П.А. Леус, Г.Н. Пахомов, Л.Н. Лубоцкая, Р.П. Растьина// *Стоматология*.-1974.-№4.-С. 9-11.
3. Методичні рекомендації «Експериментальне вивчення токсичної дії та специфічної ефективності засобів для догляду за порожниною рота» / Терешина Т.П., Косенко К.М., Левицький А.П. та ін. – Київ: ДФЦ МОЗ України, 2003. – 23 с.
4. Методические рекомендации «Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза» /Левицький А.П., Макаренко О.А., Деньга О.В., Сукманский О.И. та ін. - Київ, 2005. –52 с.
5. Морфологические изменения тканей зуба при экспериментальном алиментарном кариесе у крыс линии Август и Вистар/ В. В. Паникаровский, А.А. Прохончуков, Н.А. Жижина, В.С. Воробьев // *Стоматология*. - 1966. - № 5. - С. 3–7.
6. Остапко О.І. Наукове обґрунтування шляхів та методів профілактики основних стоматологічних захворювань у дітей в регіонах з різним рівнем забруднення довкілля: автореф. д. мед. н. – 2011. – 41 с.
7. Прохончуков А.А., Жижина Н.А. Экспериментальные модели важнейших стоматологических заболеваний: Руководство по терапевтической стоматологии. – М.: Медицина, 1967. – С. 86-122.
8. Савичук Н.О. Профилактика и лечение начального кариеса зубов у детей/ Н.О.Савичук, А.В Савичук // *Therapia*.- 2008.- №12 (32).- С.53-56.
9. Hartles R. L., and Lawton F. E.// *Brit. J.Nutr.* – 1957. - №11. – P. 13.
10. Источник: Гентаміцин, інструкція, застосування препарату.
11. Заявка на отримання патенту на корисну модель №а201413705 МПК А 61К 6/00 Спосіб відтворення карієсу зубів на експериментальній моделі щурів/Трубка І.О., Савичук Н.О., Бабов К.Д., Нікіпелова О.М., Гуца С.Г., Олехто О.Я., Насібуллін Б.А. заявник і патентовласник НМАПО імені П.Л. Шупика. - заявл 22.12.2014, позитивне рішення від 26.03.2015.

***И.А. Трубка, Н.О. Савичук***

### **Способ воспроизведения кариеса на экспериментальных моделях**

**Институт стоматолога Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика**

**Введение.** С целью разработки и изучения действия методов для профилактики и лечения кариеса зубов, оценки эффективности профилактических комплексов возникает необходимость моделировать кариес зубов на экспериментальных животных, в первую очередь на крысах, с учетом основных этиопатогенетических факторов: употребление большого количества прямых углеводов в виде сахара и сухарей и избыточного роста кариесогенных микроорганизмов.

**Цель.** Совершенствование способа моделирования экспериментального кариеса зубов с учетом основных этиопатогенетических факторов развития этого заболевания.

**Материалы и методы.** Экспериментальные исследования проводили в течение 40 дней на 32 крысах линии Вистар, месячного возраста, весом 50-60 граммов. Животные разделены на 3 группы. Первая группа животных находилась на диете вивария; вторая группа - на кариесогенной диете Стефана; в третьей группе - проводили воспроизведение кариеса по разработанному способу. У животных исследовали кровь, оценивали интенсивность и распространенность кариеса зубов.

**Результаты.** При осуществлении предлагаемого способа у 100% крыс 2 месячного возраста возникает кариес зубов, который проявляется деминерализацию эмали и дентина зубов и наличием кариозных поражений, при отсутствии клинико-лабораторных признаков сахарного диабета (содержание сахара в крови интактных крыс -  $7,48 \pm 0,25$  ммоль / л; диета Стефана -  $7,05 \pm 0,21$  ммоль / л; предложенный способ -  $6,88 \pm 0,21$  ммоль / л). Выявлено достоверное уменьшение содержания Са в костной ткани нижней и верхней челюсти крыс третьей группы в отличие второй группы ( $7,36 \pm 0,48$  ммоль/кг и  $9,06 \pm 0,36$  ммоль/кг;  $p < 0,05$ ); увеличение содержания кислой фосфатазы ( $6,18 \pm 0,42$  Е/кг и  $4,40 \pm 0,26$  Е/кг;  $p < 0,05$ ); уменьшение соотношения кислой и щелочной фосфатаз, то есть индекса минерализации ( $19,40 \pm 1,28$  Е/кг и  $25,11 \pm 1,16$  Е/кг;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Положительный результат апробации заявленного способа позволяет рекомендовать его для использования в экспериментальной медицине при изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов, а также для разработки и изучения действия методов и средств профилактики и лечения кариеса зубов.

**Ключевые слова:** моделирование, экспериментальный кариес, крысы линии Вистар.

*I.A. Trubka N.O. Savichuk*

### Caries reproduction method in experimental models

Institute of Dentistry of Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Introduction.** To study the effects of development and methods with further prevention and treatment of dental caries, evaluating prophylactic complexes it is necessary to simulate the dental caries in experimental animals, particularly rats, including the main etiopathogenetic factors: use of large amounts of carbohydrates in the form of direct sugar and crackers and excessive growth of cariogenic microorganisms.

**Purpose.** Modeling improvement of experimental dental caries taking into account the main etiopathogenetic factors of this disease.

**Materials and methods.** Experimental studies were carried out within 40 days by 32 rats Wistar months of age and weighing 50-60 grams. Animals were divided into 3 groups. The first group of animals are on a diet vivarium; the second group - in the cariogenic diet of Stephen; in the third group - play caries performed by the developed method. Animals examined blood, evaluated the intensity and prevalence of dental caries.

**Results.** When carrying out the method in 100% of rats were 2 months old caries occurs which manifests demineralization of enamel and dentin of the teeth and the presence of carious lesions in the absence of clinical and laboratory signs of diabetes (blood glucose control rats -  $7,48 \pm 0,25$  mmol / l; diet Stefan -  $7,05 \pm 0,21$  mmol / l proposed method -  $6,88 \pm 0,21$  mmol / l). A significant decrease in the content of Ca in the bone of the lower and upper jaws of rats third groupies unlike the second

group ( $7,36 \pm 0,48$  mmol / kg and  $9,06 \pm 0,36$  mmol/kg;  $p < 0,05$ ); increase in acid phosphatase ( $6,18 \pm 0,42$  U / kg і  $4,40 \pm 0,26$  U/kg;  $p < 0,05$ ); sootneshneiya reduction of acid and alkaline phosphatase, father of mineralization index ( $19,40 \pm 1,28$  U / kg і  $25,11 \pm 1,16$  U / kg;  $p < 0,05$ ).

**Conclusions.** Positive approbation of the claimed method allows to recommend it for use in experimental medicine to study the etiology and pathogenesis of dental caries, as well as to develop and study the effects of the methods and means of prevention and treatment of dental caries.

**Key words:** modeling, experimental caries, Wistar rats.

**Відомості про авторів:**

**Савичук Наталія Олегівна** - д. мед. н., професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Мечникова, 11-17, тел.: (044) 272-40-96.

**Трубка Ірина Олександрівна** - доцент кафедри стоматології дитячого віку Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: Київ, вул. Мечникова, 11-17, тел.: (044) 272-40-96.

УДК 616.72 – 002.77 – 06: 616.31

© Д.О. ЯКИМЕНКО, 2015

*Д.О. Якименко*

## УРАЖЕННЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБАХ

Одеський національний медичний університет

**Вступ.** Ураження слизової оболонки ротової порожнини, зубів, щелеп та скронево-нижньощелепних суглобів часто супроводжує ревматичні хвороби. При деяких хворобах ураження слизової оболонки ротової порожнини є діагностичним критерієм, але поширеність таких уражень при ревматичних хворобах, їх характер та інтенсивність потребують подальших уточнень.

**Мета.** Вивчити інтенсивність та характер ураження слизової оболонки ротової порожнини, зубів та щелеп у хворих на аутоімунні хвороби, що знаходились на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні МКЛ№9 на протязі 5 років.

**Результати.** У всіх хворих на хворобу Шегрена, переважної більшості хворих на ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, значної кількості хворих на псоріатичну артропатію, поліміозит, системну склеродермію, васкуліти спостерігається ураження слизової оболонки ротової порожнини у вигляді різних форм стоматитів, хейлітов, пародонтиту, а також відсутність зубів. Розвиток запальних процесів слизової оболонки порожнини рота пов'язаний з наявністю васкулітів, зниженням саливації, дефіцитом місцевого і загального імунітету. Остеопороз кісток щелеп і кандидозні стоматити пов'язані з наявністю аутоімунного запалення і тривалим застосуванням високих доз глюкокортикоїдів. Ураження ротової порожнини у хворих на системну патологію потребує вивчення предикторів виникнення та удосконалення способів лікування і профілактики.

**Ключові слова:** ротова порожнина, ураження, ревматичні хвороби.

**Вступ.** Аутоімунні реакції у вигляді продукції великої кількості антитіл до власних антигенів є нормальним процесом, необхідним для транспорту цих компонентів в організмі. Проте в деяких ситуаціях аутоантитіла в силу цілого ряду причин стають патогенетичною основою розвитку аутоімунних