



Рис. 1. Компонентна структура (мас %) мікрогібридного композиційного пломбувального матеріалу за рецептурою «А» («LATELUX»)

цептура «С» та достовірно не відрізнялась; найбільш стабільні та відтворювані показники отримані за рецептурою «А» ($I_{\text{нв}}=0, 9963$) при показнику усадки $2, 14 \pm 0, 08\%$.

Вивчення міцності при осьовому стисненні експериментальних зразків виявило, що найбільша міцність властива полімеризату, виготовленому за рецептурою «В» - $373, 0 \pm 6, 0$ МПа, найменша – за рецептурою «В» - $349, 0 \pm 5, 0$ МПа, тоді як рецептура «А» зайняла проміжне положення з результатом $357, 3 \pm 4, 0$ МПа і найвищим рівнем стабільності та відтворюваності цієї властивості матеріалу. Міцність при діаметральному стисненні експериментальних зразків була практично однаковою незалежно від рецептури матеріалу; коливалась у межах від $53, 1 \pm 1, 1$ МПа до $55, 4 \pm 0, 5$ МПа з високим рівнем нестабільності цього показника, насамперед у разі рецептури «В» ($m=8, 69\%$) та «С» ($m=11, 7\%$), тоді як при рецептурі «А» відтворюваність цієї властивості була високою.

Отже, дослідження значимих для клінічного застосування властивостей матеріалів, виготовлених за різною рецептурою, показало, що рецептура «А» за базовими (індикативними) показниками відповідає вимогам до стоматологічних матеріалів для виконання прямої реставрації каріозних дефектів зубів.

Таким чином, саме ця рецептура склала основу для подальшого розширеного вивчення фізико – механічних та клініко-технологічних властивостей нового матеріалу, включаючи виконання багатофакторного аналізу та порівняльного вивчення якості опрацьованого матеріалу в порівнянні з зарубіжними аналогами, що застосовуються в практичній терапевтичній стоматології.

Белоклицкая Г. Ф., Цецура Н. В. ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИ- ТОМ НА ФОНЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Институт стоматологии Национальной
медицинской академии последипломного
образования имени П. Л. Шупика

Актуальность проблемы

Важное место в патогенезе ревматоидного артрита (РА) и генерализованного пародонтита (ГП) принадлежит цитокиновой теории, которая основывается на нарушении баланса синтеза про- и противовоспалительных цитокинов в ответ на стимуляцию экзо- или эндогенным антигеном. Нарушения иммунологической реактивности при РА не могут не сказаться на течении воспалительных заболеваний пародонта у данной группы больных. В свою очередь, ГП, представляя локальный очаг инфекции в полости рта, способствует длительной сенсибилизации организма с возможным нарастанием аутоиммунных нарушений, что оказывает влияние на течение основного заболевания.

Научная новизна

Изучены особенности клинического течения и изменения в иммунном статусе у больных генерализованным пародонтитом с разными формами РА.

Цель исследования

Изучение особенностей баланса провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных генерализованным пародонтитом в зависимости от формы ревматоидного артрита.

Методы и результаты исследования

Проведено клинико-лабораторное обследование 149 больных в возрасте 23-54 лет с диагнозом ГП I – II, II ст. на фоне РА.

Пациенты с РА были разделены на три группы: 1 (54 чел.) – больные с РА (полиартрит, суставная форма, серопозитивное течение); 2 группа (28 чел.) – больные с РА (полиартрит, суставная форма, серонегативное течение); 3 группа (23 чел.) – пациенты с РА с системными проявлениями, серопозитивное течение; 4 группа (26 чел.) – больные ГП I – II, II ст. без сопутствующей патологии.

Контрольную группу составили 18 практически здоровых доноров.

Объективное обследование больных включало осмотр, определение интенсивности кровоточивости десен, глубины пародонтальных карманов (ПК), наличия и характера экссудата в ПК, подвижности зубов. Уровень гигиены полости рта оценивали с помощью индекса Грин-Вермильона. Диагностику заболеваний пародонта проводили согласно классификации Н. Ф. Данилевского (1994) с дополнениями Г. Ф. Белоклицкой (2007).

Определение концентрации интерлейкинов (ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-4) в ротовой жидкости проводи-

ли методом иммуноферментного анализа на тест-системах производства DIACLON (Франция).

При объективном осмотре больных ГП на фоне РА наиболее выраженные признаки воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта были выявлены у больных 3 группы по сравнению с 1 и 2 группами, т. е. клиническая картина была характерна для развившейся стадии воспалительно-деструктивного процесса.

У больных ГП, ассоциированным с РА, 1 и 2 групп преобладали клинические признаки хронического течения, при котором ведущими были деструктивные процессы в альвеолярной кости с менее выраженными воспалительными явлениями в мягких тканях пародонта.

При сравнении клинических проявлений ГП у больных 1-3 групп с больными 4 группы очевидно, что именно у больных 4 группы воспалительно-дистрофический процесс в тканях пародонта носил генерализованный характер с поражением всех секстантов, что характерно для обострившегося течения ГП.

При оценке гигиенического состояния полости рта по величине индекса Грин-Вермильона оказалось, что оно было неудовлетворительным у больных всех 4-х групп.

При исследовании концентрации цитокинов в ротовой жидкости установлено повышение провоспалительного цитокина ФНО- α в 1 гр. в 2, 5 раза, во 2 гр. – в 1, 6, в 3 гр. – в 3 раза, в 4 гр. – в 1, 4 в сравнении с контрольной группой ($P < 0, 05$). Содержание ИЛ-1 β достоверно превышало в 1 гр. в 14 раз показатели контрольной группы, во 2 гр. – в 10, 5 раз, в 3 гр. – в 16, 2 раза, в 4 гр. – в 10 раз.

Установлено, что уровень ИЛ-4 в ротовой жидкости больных 1 гр. в 1, 3 раза был ниже, чем в контрольной группе, во 2 гр. – в 1, 7 раза выше по сравнению с контрольной группой, в 3 гр. – в 2 раза ниже, чем у лиц с интактным пародонтом, в 4 гр. – в 1, 5 раза выше ($P < 0, 05$).

Выводы

При сопоставлении объективных клинических данных пациентов 4-х групп отмечено, что у больных РА в сравнении с группой больных ГП без сопутствующей патологии преобладают деструктивные проявления в течении генерализованного пародонтита.

Выявленный дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами у больных ГП на фоне РА является одной из возможных причин срыва компенсаторных механизмов, приводящих к отягощению клинической картины.

Белоклицкая Г. Ф., Савченко Н. В., Дзицюк Т. И. СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Национальная медицинская академия
последипломного образования им. П. Л. Шупика

В настоящее время вопросы сочетанных поражений полости рта и внутренних органов занимают ведущее место среди проблем стоматологии. Поскольку полость рта находится в тесной анатомо-физиологической взаимосвязи с органами пищеварения, то изменения, возникающие при патологии ЖКТ, встречаются довольно часто, что обусловлено единством функции пищеварительного тракта, началом которого является полость рта (Боровский Е. В., 2003).

Высокая распространенность среди населения, а также клиническая значимость заболеваний пародонта, ассоциируемых с патологией ЖКТ, ухудшают качество жизни больных и требуют совместной работы врачей разного профиля.

В работах многих авторов (Барер Г. М., Маев И. В., Бусарова Г. А., 2004; Фадеенко Г. Д., 2006) показано, что патология тканей и органов полости рта связана с нарушением моторики желудка и двенадцатиперстной кишки и определяется клиникой эзофагита и рефлюкс-гастрита. Нередко дуоденогастроэзофагеальные и гастроэзофагеальные рефлюксы проявляются такими симптомами как ощущение кислого и горечи во рту, изжогой (Сафронова С. С., 2004).

На сегодня доказана роль микробного фактора в иницировании и дальнейшем прогрессировании генерализованного пародонтита (Socransky S. S., Haffaejee A. D., 1998; Политун А. М., 2000; Косенко К. М., Мащенко И. С., 2001), определены коррелятивные отношения микробиологической системы полости рта с общими показателями антибактериальной защиты, а также показано, что развитие дисбактериоза в полости рта непосредственно связано с состоянием макроорганизма, особенно ЖКТ. У больных с заболеваниями пищеварительной системы, особенно с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, поражения тканей пародонта происходят на фоне общего дисбиоза, а также наблюдается снижение местных защитных механизмов полости рта. Это приводит к усилению вирулентных особенностей условно-патогенной микрофлоры зубных отложений и пародонтальных карманов. Подобные изменения взаимоотношений микрофлоры с организмом хозяина являются одним из главных факторов прогрессирования и обострения патологических процессов в пародонте (Орехова Л. Ю., Нейзберг Д. М., Стюф И. Ю., 2006).

В настоящее время доказано высокую частоту ассоциации *Helicobacter pylori* с гастроэзофагеальными заболеваниями, а также роль этой инфекции в формировании неблагоприятного варианта течения язвенной болезни (Madinier I., Fosse T., 1997; Переде-