

Л. Д. Чулак, Д. О. Якименко

# ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРОТЕЗНИХ СТОМАТИТІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ БАЗИСНИХ ПЛАСТМАС У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Одеський державний медичний університет

Незважаючи на постійне вдосконалення методик знімного та незнімного протезування, появу нових конструкційних матеріалів, що використовуються для виготовлення протезів, проблема адаптації пацієнтів до протезів і виникнення протезних стоматитів (ПС) залишається актуальною [1]. Негативний вплив зубного протеза на слизову оболонку ротової порожнини більш виражений за наявності факторів, що погіршують регенерацію слизової оболонки: похилий вік, соматичні захворювання, які призводять до порушень мікроциркуляції (захворювання серцево-судинної системи, цукровий діабет та ін.).

Метаболічний синдром (МС), провідною патогенетичною ланкою якого є інсулінорезистентність, — це фактор, що сприяє розвитку порушень мікроциркуляції, трофіки тканин, загальної та місцевої резистентності. Саме тому вивчення особливостей протезних стоматитів на фоні МС становить науковий і практичний інтерес.

Будь-який протез, будучи лікувально-профілактичним засобом, одночасно є в порожнині рота неадекватним подразником, що справляє механічний тиск на слизову оболонку, філогенетично для цього не пристосовану, порушує її регенерацію, викликає зміну артикуляції, слиновиділення, сприйняття смаку, особливо за наявності погіршення місцевої резистентності та здатності слизової оболонки до регенерації [2; 3].

У виникненні ПС відіграють роль особливості механічної

структури і хімічного складу базису протеза, а також особливості організму протезоносія: стан загальної та місцевої резистентності, швидкість слиновиділення, склад мікрофлори ротової порожнини, здатність слизової оболонки ротової порожнини до регенерації [4].

**Метою** цього дослідження є вивчення патогенетичних особливостей розвитку ПС і стану місцевої резистентності при застосуванні різних базисних пластмас у пацієнтів із МС.

## Матеріали та методи дослідження

Обстежено 78 протезоносіїв із ПС — 27 чоловіків і 51 жінка. Контрольну групу імунологічних показників утворили дані 20 клінічно здорових донорів і 25 протезоносіїв за наявності МС без ПС. Середній вік пацієнтів становив  $(57,7 \pm 2,3)$  року.

У 45 пацієнтів знімні протези були виготовлені із застосуванням базисної пластмаси «Фторакс» (1-ша група), у 33 — «Pro Base Hot» (2-га група).

Клінічне дослідження хворих, які використовують знімні пластинкові протези, включало уточнення характеру, інтенсивності, часу появи скарг, визначення типу неприємних відчуттів (печіння, біль, парестезії), наявності сухості у порожнині рота, виду пластмаси, термінів протезування, стану слизової оболонки протезного ложа (колір, вологість, набряки, податливість, ерозії, інші патологічні зміни).

Діагноз МС визначали на основі критеріїв Міжнародної діабетологічної федерації (2005)

[5]. Для верифікації діагнозу МС усім пацієнтам проведено клініко-лабораторне дослідження, що включало загальні аналізи крові та сечі, коагулограму, ліпідограму, визначення рівнів сечовини, креатиніну і глюкози натще загальноприйнятими методами. Рівень інсуліну визначали імуноферментним хемілюмінесцентним методом. Реєстрували електрокардіограму у спокої, ехокардіограму і проводили велоергометрію.

Швидкість слиновиділення визначали методом вимірювання нестимульованого виділення слини натщесерце протягом 15 хв, рН слини — за допомогою іономіра універсального ЭВ-34.

Вміст у слині IgA, IgM, IgG, секреторного IgA (S IgA) вивчали за методом радіальної імунодифузії у гелі за Манчіні із застосуванням специфічних антисироваток.

Вміст лейкоцитів у слині підраховували в камері Горяєва, спочатку відмивши та пофарбувавши їх сумішшю оцтової кислоти і метиленової синьки [6].

НСТ-тест (тест відновлення нітросинього тетразолію) дає можливість оцінити метаболічну і фагоцитуючу здатність гранулоцитів крові та слини за поглинанням нітросинього тетразолію та утворенням у цитоплазмі гранул формазану синього кольору. Підрахунок проводили напівкількісним методом за Karlov [6].

Концентрацію лізоциму у слині визначали за допомогою методу дифузії в агаровому гелі. Це визначення ґрунтується на



його здатності лізувати убитий тест-мікроб — *Micrococcus lysodei*, суспендований в агарі.

Математичну обробку одержаних результатів проводили із застосуванням критерію Стьюдента, який обчислювали за допомогою пакета програм Microsoft Excel для параметричних критеріїв і критерію  $F$  кутового перетворення Фішера — для непараметричних критеріїв.

### Результати дослідження та їх обговорення

Пацієнти з ПС скаржилися на печіння в ротовій порожнині, біль у ділянці протезного ложа, сухість у роті, парестезії. Аналіз скарг показав, що у 1-й групі вірогідно частіше, ніж у 2-й (вірогідність різниці обчислювали за допомогою критерію  $F$  кутового перетворення Фішера для непараметричних критеріїв), виявлялися сухість у роті (у 30 (67 %) пацієнтів 1-ї групи та 20 (62 %) — 2-ї групи), відчуття печіння в ротовій порожнині (у 21 (47 %) пацієнтів 1-ї групи та 13 (39 %) — 2-ї). Відчуття парестезій у ротовій порожнині

трохи частіше спостерігалось в 2-й групі (у 12 (36 %) осіб проти 13 (29 %) пацієнтів у 1-й групі), а болі в ділянці протезного ложа — у 1-й групі (у 9 (20 %) пацієнтів проти 6 (18 %) — у 2-й), але різниця між цими показниками не була статистично вірогідною. Отже, суб'єктивні відчуття, пов'язані з негативним впливом протеза на слизову оболонку ротової порожнини, частіше відзначалися в 1-й групі. Парестезії частіше реєструвалися в 2-й групі, що могло бути пов'язане не лише з негативним впливом матеріалу протеза на слизову оболонку, а й з недостатньо технічно правильним виготовленням протеза (незадовільна фіксація знімного протеза внаслідок неточного відбитка, помилок, допущених при виготовленні протеза) або зі зміною висоти прикусу в процесі користування протезом.

Аналіз показників місцевої резистентності в обстежених пацієнтів показав (табл. 1), що у хворих 2-ї групи більшими є швидкість слиновиділення та вміст у слині лізоциму, IgA і SIgA.

У хворих 1-ї групи більша фагоцитарна активність нейтрофілів проявлялася високими показниками спонтанного та стимульованого НСТ-тестів.

Порівняння показників місцевої резистентності у здорових і протезоносіїв із МС без ПС показало, що за наявності МС у протезоносіїв виявляються більш низький вміст у слині IgA, IgG і нижча функціональна активність нейтрофілів. За наявності ПС при МС порівняно зі здоровими вірогідно нижчими є швидкість слиновиділення, рН слини, вміст у слині IgA, IgM, вищий рівень SIgA. У пацієнтів із ПС на фоні МС порівняно з протезоносіями без ПС за наявності МС нижчі швидкість слиновиділення та рН слини, вміст у слині IgA, IgM, вищий вміст SIgA, лізоциму, нижча функціональна активність нейтрофілів за даними спонтанного НСТ-тесту.

Таким чином, у протезоносіїв за наявності МС без ПС порівняно зі здоровими спостерігається пригнічення деяких факторів гуморальної та клітинної резистентності. У пацієнтів із ПС

Таблиця 1

Показники місцевої резистентності у здорових осіб, протезованих пацієнтів із метаболічним синдромом без протезних стоматитів і хворих із протезними стоматитами, що виникли при використанні різних базисних пластмас

Показник	Клінічно здорові донори, n=20	Протезовані пацієнти з МС без ПС, n=25	1-ша група, n=45	2-га група, n=33
Швидкість слиновиділення за 15 хв, мл	5,2±0,3	4,9±0,4	1,4±0,1 <sup>2,4</sup>	2,6±0,1 <sup>3,5,6</sup>
РН слини	7,3±0,2	7,0±0,1	6,5±0,05 <sup>2,4</sup>	6,90±0,06
IgA, г/л	0,120±0,013	0,070±0,005 <sup>1</sup>	0,030±0,008 <sup>2,4</sup>	0,060±0,007 <sup>3,6</sup>
SIgA, г/л	0,40±0,04	0,50±0,05	1,11±0,08 <sup>2,4</sup>	1,47±0,07 <sup>3,5,6</sup>
IgM, г/л	0,057±0,006	0,055±0,005	0,030±0,004 <sup>2,4</sup>	0,022±0,003 <sup>3,5</sup>
IgG, г/л	0,40±0,02	0,20±0,03 <sup>1</sup>	0,14±0,03	0,11±0,01 <sup>3,5</sup>
Вміст лейкоцитів у 1 мл слини	550,0±15,2	580,0±13,9	630,0±14,1	570,0±11,4
НСТ-тест лейкоцитів слини, спонтанний	8,1±0,7	7,0±0,6	4,7±0,7 <sup>2,4</sup>	3,5±0,5 <sup>3,5</sup>
НСТ-тест лейкоцитів слини, стимульований	13,5±0,8	8,4±0,3 <sup>1</sup>	8,20±0,10	6,30±0,28 <sup>3,5,6</sup>
Лізоцим, мкг/мл	113,0±10,5	142,0±11,2	201,5±19,5 <sup>2,4</sup>	246,0±11,4 <sup>3,5,6</sup>

Примітка. Різниця між показниками статистично вірогідна ( $P < 0,05$ ): <sup>1</sup> — група здорових і пацієнти з МС без ПС; <sup>2</sup> — група здорових і хворі 1-ї групи; <sup>3</sup> — група здорових і хворі 2-ї групи; <sup>4</sup> — протезовані з МС без ПС і пацієнти 1-ї групи; <sup>5</sup> — протезовані з МС без ПС і пацієнти 2-ї групи; <sup>6</sup> — пацієнти 1-ї та 2-ї груп.



на фоні МС порівняно і зі здоровими, і з протезоносійми без ПС на фоні МС спостерігається ще більш виражена депресія факторів гуморальної та клітинної резистентності (зниження вмісту IgA та IgM, функціональної активності нейтрофілів) на фоні активації інших ланок (збільшення вмісту SIgA та лізоциму).

У хворих із ПС, у яких використовувалася базисна пластмаса «Фторакс», менше пригнічена активність нейтрофілів, що сприяє підвищенню місцевого протигрибкового захисту. У хворих із ПС при використанні базисної пластмаси «Pro Base Hot» зареєстрована більш висока швидкість слиновиділення, більший вміст у слині гуморальних факторів місцевого захисту — лізоциму, IgA і SIgA, що є факторами протимікробної резистентності.

Враховуючи наявність у пацієнтів із ПС повного або неповного МС (під повним МС розуміють виявлення всіх його діагностичних компонентів — ожиріння центрального типу, артеріальної гіпертензії, порушення толерантності до вуглеводів і дисліпідемії, а під неповним МС

— центрального ожиріння та будь-яких двох із перелічених трьох критеріїв), був проведений аналіз стану місцевої резистентності у хворих обох груп залежно від виду МС (табл. 2). У пацієнтів 1-ї групи за наявності повного МС порівняно із пацієнтами з неповним МС вірогідно нижчою є швидкість слиновиділення, меншими — вміст в слині IgA, IgM та IgG, лейкоцитів і стимульований НСТ-тест лейкоцитів. У пацієнтів 2-ї групи вірогідної різниці між показниками місцевої резистентності ротової порожнини за наявності повного та неповного МС не виявлено.

Отже, при повному МС виявляється дефіцит місцевого клітинного та гуморального імунітету, особливо виражений у пацієнтів 1-ї групи. Менш виражений дефіцит факторів місцевої резистентності у хворих 2-ї групи навіть за наявності повного МС дозволяє зробити висновки про менш значний негативний вплив, який справляє на місцеву резистентність базисна пластмаса «Pro Base Hot» порівняно з «Фтораксом», що, можливо, доводить більшу доцільність застосування пласт-

маси «Pro Base Hot» для протезування знімними протезами пацієнтів повним МС.

## Висновки

1. Розвиток ПС у протезоносіїв за наявності МС асоціюється зі зниженням швидкості слиновиділення та депресією місцевої резистентності, що проявляється у зниженні фагоцитарної активності нейтрофілів і зменшенні концентрації гуморальних факторів місцевої резистентності.

2. У хворих із ПС на фоні МС при використанні базисної пластмаси «Pro Base Hot» більш високими є швидкість саливації та рН слини, активація ланок місцевої резистентності, що забезпечують протимікробний захист.

3. При використанні базисної пластмаси «Фторакс» спостерігається виражена активація нейтрофілів.

4. Застосування базисної пластмаси «Pro Base Hot» у пацієнтів за наявності повного метаболічного синдрому асоціюється з менш вираженою депресією фагоцитарної активності нейтрофілів і гуморальних факторів резистентності.

Таблиця 2

Показники місцевої резистентності у хворих із протезним стоматитом, що виникли за наявності повного та неповного метаболічного синдрому

Показник	1-ша група, n=45		2-га група, n=33	
	Неповний МС, n=25	Повний МС, n=20	Неповний МС, n=18	Повний МС, n=15
Швидкість слиновиділення за 15 хв, мл	1,9±0,1	1,3±0,1*	2,7±0,1	2,5±0,1
рН слини	6,40±0,05	6,60±0,06	6,80±0,05	6,90±0,06
IgA, г/л	0,040±0,003	0,020±0,002*	0,070±0,005	0,050±0,004
SIgA, г/л	1,14±0,08	1,08±0,07	1,49±0,06	1,45±0,07
IgM, г/л	0,040±0,004	0,020±0,001*	0,020±0,002	0,020±0,002
IgG, г/л	0,24±0,03	0,11±0,02*	0,12±0,02	0,10±0,01
Вміст лейкоцитів у 1 мл слини	670,0±10,1*	590,0±11,2*	585,0±12,2	554,0±11,4
НСТ-тест лейкоцитів слини, спонтанний	5,0±0,7	4,3±0,6	3,6±0,6	3,4±0,5
НСТ-тест лейкоцитів слини, стимульований	8,60±0,10	7,90±0,11	6,40±0,31	6,20±0,30
Лізоцим, мкг/мл	211,6±18,5	192,1±19,2	252,3±12,1	238,2±11,4

Примітка. \* — різниця між показниками пацієнтів 1-ї групи за наявності повного та неповного метаболічного синдрому статистично вірогідна (P<0,05).



## ЛІТЕРАТУРА

1. *Калинина Н. В., Загорский В. А.* Протезирование при полной потере зубов. — М.: Медицина, 1999. — 90 с.

2. *Гударьян А. А.* Состояние альвеолярной кости, показатели ее метаболизма и кальций-фосфорного обмена у больных генерализованным пародонтитом, ассоциированным с

сахарным диабетом 1-го и 2-го типа // Совр. стоматология. — 2004. — № 1. — С. 69-72.

3. *Ибрагимов Т. Н.* Стоматологическая реабилитация больных при нарушениях метаболизма и регионарного кровотока, обусловленных соматическими заболеваниями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001. — 47 с.

4. *Загорский В. А., Рединов И. С.* Восстановление функции органов полости рта при потере зубов // Стоматология. — 2001. — № 3. — С. 47-49.

5. *Окороков А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов. Т. 10. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Мед. лит., 2005. — 384 с.

6. *Прикладная иммунология* / Ред. А. А. Сохотин, Е. Ф. Чернушенко. — К.: Здоров'я, 1994. — 320 с.

УДК 616. 329-002-07

І. В. Шкварковський

# ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА. РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ СИМПТОМАТИКИ ЗАХВОРЮВАННЯ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

## Вступ

Клінічні ознаки рефлюкс-езофагіту відомі протягом багатьох століть, однак тривалий час цей симптомокомплекс розглядався як «супровідне захворювання» при інших патологічних процесах шлунка, дванадцятипалої кишки й органів панкреатобіліарної системи. Згодом стало відомо, що рефлюкс-езофагіт має власну етіологію, патогенез і набув всесвітнього визнання як самостійна нозологічна одиниця. За результатами епідеміологічних досліджень щороку збільшується кількість пацієнтів, що звертаються по медичну допомогу з клінічними проявами гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), а за останні 10 років популяція хворих на ГЕРХ зростає настільки, що в 1997 р. на Європейському гастроентерологічному семінарі в Бірмінгемі було проголошено: «XX століття — століття виразкової хвороби, XXI століття — століття ГЕРХ». За даними деяких авторів, розповсюдженість ГЕРХ коливається від 20 до 50 %, конкуруючи з холециститом і виразковою хворо-

бою. Особливого значення проблема набуває з огляду на постійне збільшення частоти тако-го ускладнення рефлюкс-езофагіту, як стравохід Баррета, який діагностується у 14 % хворих і розглядається як передраковий стан [1; 2].

Основним патогенетичним субстратом ГЕРХ є потрапляння кислотно-пептичного шлункового вмісту у стравохід внаслідок порушення функції нижнього стравохідного сфінктера, що може бути зумовлено:

— функціональними розладами (порушення моторики стравоходу, уповільнення евакуації шлункового вмісту, зниження тонузу нижнього стравохідного сфінктера, пригнічення секреції слини, зниження резистентності слизової оболонки стравоходу, дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс);

— анатомічними передумовами (грижа стравохідного розтвору діафрагми, важкість дотримання вертикального положення тіла);

— застосування лікарських засобів, що безпосередньо ушкоджують слизову оболонку стравоходу (аспірин, нестеро-

їдні протизапальні препарати, кортикостероїди), а також медикаментів, що мають непряму дію в результаті зниження тонузу нижнього стравохідного сфінктера (теофілін, нітрати, блокатори кальцієвих каналів, антихолінергічні препарати) [3].

На початкових стадіях захворювання зміни слизової оболонки мінімальні, однак при вираженій «агресивності» шлункового вмісту, зниженні захисних властивостей слизової оболонки та відсутності адекватного лікування процес набуває прогресуючого характеру. При ураженні сполучнотканинної пластинки слизової оболонки виникають виразки, які, в свою чергу, ускладнюються кровотечами або перфорацією. В разі розповсюдження запального процесу на м'язову оболонку розвиваються рубцева деформація, періезофагіт, фіброзний медіастиніт.

**Мета** дослідження. З огляду на існуючий поліморфізм етіологічних причин виникнення ГЕРХ, дослідити трансформацію клінічних проявів й інформативність окремих діагностичних методів у верифікації шлунково-стравохідного рефлюксу.

