

41. *Harding S. M. Gastroesophageal reflux, asthma and mechanisms of interaction / S. M. Harding // Amer. J. Med. — 2001. — Vol. 111 (Suppl. 8A). — P. 8–12.*

42. *Physical and pH properties of gastroesophagopharyngeal refluxate: a 24-hour simultaneous ambulatory impedance and pH monitoring study / O. Kawamura, M. Aslam, T. Rittmann [et al.] // Amer. J. Gastroenterol. — 2004. — Vol. 99. — P. 1000–1010.*

43. *Бордин Д. С. Методология и возможности манометрии в диагностике заболеваний пищевода / Д. С. Бордин, С. Бор, Ю. В. Васильев // Терапевтический архив. — 2007. — № 4. — С. 63–71.*

44. *Иваников И. О. Рациональная диагностика и терапия гастроэзофа-*

геальной рефлюксной болезни / И. О. Иваников, В. А. Исаков, И. В. Маев // Терапевтический архив. — 2004. — № 2. — С. 71–75.

45. *Diagnostic and therapeutic use of proton pump inhibitors in non-cardiac chest pain: a metaanalysis / F. Cremonini, J. Wise, P. Moayyedi, N. J. Talley // Am. J. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 100. — P. 1226–1232.*

46. *New algorithm for the treatment of gastro-oesophageal reflux disease / G. N. Tytgat, K. McColl, J. Tack [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2008. — N 27. — P. 249–256.*

47. *Минушкин О. Н. Антацидные средства в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О. Н. Минушкин // Фарматека. — 2007. — № 6. — С. 14.*

48. *Успенский Ю. П. Клинические перспективы использования препаратов на основе альгиновой кислоты в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю. П. Успенский, Н. В. Барышников, И. Г. Пахомова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2009. — Т. XIX, № 2. — С. 79–85.*

49. *Advances in gastrointestinal pharmacotherapy / D. C. Metz, N. Varil, E. B. Keefe, G. R. Lichtenstein // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 3, N 12. — P. 1167–1179.*

50. *Blume H. Pharmacokinetic drug interaction profiles of proton pump inhibitors / H. Blume // Drug Safety. — 2006. — Vol. 29 (9). — P. 15–20.*

УДК 616.314-77:616.311-008

Ю. Г. Романова

ГОМЕОСТАЗ ПОЛОСТИ РТА И ЗУБНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ

Одесский национальный медицинский университет

Гомеостаз — саморегуляция, способность открытой системы сохранять постоянство своего внутреннего состояния посредством скоординированных реакций, направленных на поддержание динамического равновесия. Основная задача системы — воспроизводить себя, восстанавливать утраченное равновесие, преодолевать сопротивление внешней среды [1; 2].

Гомеостаз организма поддерживают три регуляторные системы: нервная, иммунная и эндокринная. Регуляторные механизмы, поддерживающие физиологическое состояние или свойства клеток, органов и систем целостного организма на уровне, соответствующем его текущим потребностям, называются гомеостатическими [2; 3].

Гомеостатические системы обладают следующими свойствами: нестабильностью — система тестирует, каким образом

ей лучше приспособиться; стремлением к равновесию — вся внутренняя, структурная и функциональная организация системы способствует сохранению баланса; непредсказуемостью — результирующий эффект от определённого действия зачастую может отличаться от того, который ожидался [2].

Причем каждая из этих систем действует по-разному. Нервная система осуществляет немедленную реакцию организма и адаптацию к изменяющимся условиям. Если говорить об эндокринной системе, то эффект и ответ этой системы могут быть растянуты по времени и длиться месяцы и годы. В связи с этим патология развивается весьма и весьма длительно. Иммунная система направлена в основном на контакт с внешней средой, а именно на бактериальную, вирусную, грибковую флору и

т. д. Иммунная система работает с момента рождения и до нашего исхода, то есть постоянно. Не немедленно, не в течение какого-то времени, а постоянно, раз и навсегда [3].

К основным причинам нарушения гомеостаза относятся необычные для нормальной жизнедеятельности неферментативные реакции, протекающие в мембранах. В большинстве случаев это цепные реакции окисления с участием свободных радикалов, возникающие в фосфолипидах клеток. Эти реакции ведут к повреждению структурных элементов клеток и нарушению функции регулирования [1].

Что касается *гомеостаза полости рта*, то основная роль в его поддержании отводится слюне. При этом важное значение имеет и слизистая оболочка, через которую реализуются протекание метабо-



лических процессов в полости рта и ее защитные функции [2; 4; 5].

К метаболизму, обеспечивающему поддержание гомеостаза полости рта, относятся все реакции и процессы, осуществляющие жизнедеятельность структурных элементов клеток и тканей [2; 4; 6].

Нарушение клеточного метаболизма приводит к изменению гомеостаза полости рта и развитию патологического процесса [2].

Слюна как естественная жидкая биологическая среда играет огромную роль в жизнедеятельности зубов, слизистой оболочки полости рта и пародонта [4; 6]. Снижение секреции слюны — неблагоприятный фактор, способствующий развитию стоматологической патологии [7; 8].

Основное участие слюны в *поддержании гомеостаза полости рта* осуществляется за счет ее активных компонентов, участвующих во многих процессах: пищеварении, поддержании постоянства среды, антимикробном, защитном, реминерализующем и других действиях [6; 9].

Слюна состоит на 99,0–99,4 % из воды и 1,0–0,6 % растворенных в ней органических и минеральных веществ. Из неорганических компонентов в слюне содержатся соли кальция, калия, натрия, фосфаты, хлориды, гидрокарбонаты, фториды, роданиды и др. Установлено, что слюна в физиологических условиях пересыщена гидроксиапатитом и фторапатитом, что позволяет говорить о ней как о минерализующем растворе [6; 10].

Значение pH, при котором ротовая жидкость насыщена эмалевым апатитом, рассматривается как критическая величина и, в соответствии с расчетами, подтвержденными клиническими данными, варьирует от 4,5 до 5,5 [6; 11].

Органические компоненты ротовой жидкости многочис-

ленны. В ней содержатся белки, ферменты (гликопротеиды, муцин, иммуноглобулин А, фосфатазы, лизоцим, гиалуронидаза, РНКаза, ДНКаза и др.), синтезируемые как в слюнных железах, так и вне их [6; 8; 11].

В слюнных железах вырабатываются ферменты: гликопротеиды, амилаза, муцин, а также иммуноглобулины класса А. Часть белков слюны имеет сывороточное происхождение (аминокислоты, мочевины). Методом электрофореза выделено до 17 белковых фракций слюны [11].

Ферменты в смешанной слюне представлены 5 основными группами: карбоангидразами, эстеразами, протеолитическими, ферментами переноса и смешанной группой. В настоящее время в ротовой жидкости насчитывают более 60 ферментов. По происхождению ферменты делятся на 3 группы: секретлируемые паренхимой слюнной железы, образующиеся в процессе ферментативной деятельности бактерий, а также в процессе распада лейкоцитов в полости рта [6; 12].

В слюне содержатся амилаза, фосфатазы, лизоцим, гиалуронидаза, кининогенин (калликреин) и калликреинподобная пептидаза, РНКаза, ДНКаза и др. Фосфатазы (кислая и щелочная) участвуют в фосфорно-кальциевом обмене, отщепляя фосфат от соединений фосфорной кислоты и, тем самым, обеспечивая минерализацию костей и зубов. Гиалуронидаза и калликреин изменяют уровень проницаемости тканей, в том числе и эмали зубов [12]. Наиболее важные ферментативные процессы в ротовой жидкости связаны с ферментацией углеводов и в значительной степени обусловлены количественным и качественным составом микрофлоры и клеточных элементов полости рта: лейкоцитов, лимфоцитов, эпителиальных клеток и др. [11; 12].

Слюна содержит ряд биологически активных веществ, ферментов и регуляторных пептидов: интерлейкины (ИЛ-1 α , ИЛ-6, ИЛ-8), факторы роста эпителия (EGF), нервов (NGF), ростовой фактор, синтезируемый тромбоцитами (PDGF-AB), основной фактор роста фибробластов (β FGF) и другие цитокины, — концентрация которых повышается при воспалительных заболеваниях полости рта и гиперпластической патологии [13].

Рассмотрим лишь важнейшие для нас показатели, определяющие гомеостаз полости рта и его изменения.

Один из показателей гомеостаза полости рта — *кислотно-основное состояние* (величина водородного показателя — pH). Концентрация водородных ионов в полости рта влияет на активность ферментов слюны, процессы минерализации и реминерализации эмали, микроциркуляцию, активность микрофлоры, специфическую и неспецифическую резистентность тканей полости рта [26–29].

Буферные свойства слюны определяются бикарбонатной и фосфатной системами, а также белками. Буферная емкость слюны, то есть способность нейтрализовывать кислоты и щелочи, рассматривается как защитный механизм при действии, прежде всего, кислых продуктов на зубы [6].

К факторам, определяющим кислотно-основное состояние полости рта, относятся: состав пищи и питьевой воды, количество и состав слюны, десневой жидкости, зубного налета, микрофлора, а также применяемые средства гигиены для полости рта, курение, профессиональные факторы, наличие зубных протезов и ортодонтических аппаратов, заболевания зубов, десен, слизистой оболочки полости рта [13].

При сдвиге кислотно-основного состояния в кислую сторону повышается активность



протеиназ, в том числе бактериального и лейкоцитарного происхождения. Это способствует деминерализации эмали зубов. Известно, что скорость диффузии кислот из зубного налета меньше, чем скорость их образования. Поэтому они аккумулируются, и избыточное накопление кислот способствует растворению эмали [12].

Минерализующая функция слюнных желез — одна из основных для этого органа. Слюна является комплексной биологической жидкостью, осуществляющей минерализацию зубов после их прорезывания и обеспечивающей оптимальный состав при функционировании [6; 8; 12].

В основе минерализующей функции слюны лежат механизмы, препятствующие выходу из эмали составляющих ее компонентов и способствующие поступлению таких компонентов из слюны в эмаль. Эти механизмы и обеспечивают состояние динамического равновесия состава эмали и окружающей ее биологической жидкости — слюны, которая поддерживается на необходимом уровне благодаря равнодействию двух процессов — растворению кристаллов гидроксиапатита эмали и их образованию. В свою очередь, гидроксиапатит — это основное твердое соединение кальция и фосфора, находящееся в организме при физиологических условиях [6; 8; 12].

Одним из показателей метаболических процессов, протекающих в полости рта, является уровень *содержания свободных радикалов* в слюне и их соотношение с показателями антиоксидантной защиты — физиологическая антиоксидантная система (ФАС) [14].

Переокисление липидов (ПОЛ) — это свободнорадикальный процесс, протекающий в полиненасыщенных жирных кислотах с образованием активных форм кислорода [14].

На стадии перекисных производных полиненасыщенных жирных кислот происходит образование гидроперекисей ряда веществ. Активные формы кислорода, образующиеся в процессе ПОЛ, участвуют в пролиферации, модуляции апоптоза, обмене белковых и липидных компонентов клеточных мембран, обеспечивая нормальное функционирование последних. Активация эндогенных механизмов генерации кислородных метаболитов приводит к нарушению соотношения между активной функцией клеток и апоптозом, а также к напряжению механизмов антиоксидантной защиты и развитию окислительного стресса, который проявляется на клеточном и тканевом уровнях [14; 15].

Многие стоматологические заболевания воспалительного характера сопровождаются активизацией ПОЛ с одновременным снижением ФАС [15].

Протеолитические ферменты — протеазы, пептидгидролазы, ферменты класса гидролаз — содержатся во всех живых организмах, катализируют гидролиз пептидных связей в клеточных белках и белках пищи. Во многих процессах, происходящих в организме, протеолитические ферменты играют важную роль [13; 16].

Одна из представителей протеаз в полости рта — эластаза — имеет в основном лейкоцитарное (нейтрофильное) происхождение. Эластаза выступает важным деструктивным звеном вторичного, метаболического повреждения. Либерация эластазы — фермента с широкой субстратной специфичностью — происходит при любой травме и воспалении [13]. Показано, что эластаза служит индикатором воспаления в полости рта [13].

Микроэлементы играют значительную роль в адаптации организма в норме и патологии. Ряд микроэлементов входит в состав антиоксидантных систем. Кроме того, в оп-

ределении резервов адаптационных механизмов и состояния резистентности организма важная роль, как указывалось выше, принадлежит биологическим антиоксидантным системам организма, в обеспечении активности которых принимают участие и эссенциальные микроэлементы. Элементный гомеостаз — это частная форма общей гомеостатической системы организма, нарушение которой отражается на способности организма к адаптации в экстремальных условиях [13].

Микроэлементный метаболизм является составляющей частью гомеостаза полости рта, в первую очередь, это метаболизм кальция [12; 13]. Изменение элементного гомеостаза приводит к нарушению минерального обмена и, как следствие, к патологии твердых тканей зуба и альвеолярного отростка [12; 13].

Поддержание гомеостаза полости рта также во многом зависит от *белков и муцина*, присутствующих в слюне и определяющих ее вязкость; они покрывают все поверхности полости рта. Изменение тиксотропных свойств слюны может увеличить агрессивное действие налета на слизистой оболочке полости рта и зубов и способствовать росту микрофлоры [13].

И, несомненно, важную роль в обеспечении целостности гомеостаза полости рта играет *микробиоценоз* — совокупность представителей различных таксономических групп микробов, населяющих полость рта, вступающих в биохимические, иммунологические и прочие взаимодействия с макроорганизмом и друг с другом [17–19].

Ротовая полость — это один из наиболее заселенных микроорганизмами отделов, на нее приходится 15–16 % микробов от общего числа, обитающих в организме [19; 20]. Особенность этой экосистемы



состоит в том, что она находится в состоянии контакта с внешней средой и обитающей в этой нише микрофлорой, подвергаясь постоянному двойному влиянию: многочисленных факторов внешней среды, с одной стороны, и, регуляторных, защитных механизмов макросистемы — с другой [18; 20]. При нарушении симбиоза микрофлоры развивается *дисбактериоз* с превалированием патогенной или условно-патогенной микрофлоры [19; 20], проявлением которого является развитие стоматологических заболеваний [18; 20].

Важнейшая система поддержания гомеостаза — *факторы естественной защиты полости рта*.

Слизистые оболочки, в том числе и ротовой полости, обладают собственной иммунной системой и не зависят от общего иммунитета. Полость рта становится «ареной» многих иммунологических реакций. В эпителии слизистой оболочки можно обнаружить огромное количество иммунокомпетентных клеток — нейтрофилов, которые мигрируют из сосудов собственной пластинки и до 90 % сохраняют высокую функциональную активность на поверхности эпителия [11; 20].

В целом защитные механизмы полости рта представлены двумя группами: неспецифические факторы защиты, действующие на все виды микроорганизмов (чужеродных), и специфические факторы защиты, которые действуют только на определенные виды микроорганизмов [20].

Неспецифическая защита осуществляется двумя механизмами: механическим (смывание микроорганизмов слюной, очищение слизистой оболочки во время еды, адгезия микроорганизмов на эпителии) и биологическим (обусловлен действием некоторых биологически активных веществ). К последним относятся лизо-

цим, β -лизины, комплемент, фагоцитоз [11; 20].

Лизоцим — щелочной белок, действующий как муколитический фермент. Его защитное действие состоит, в первую очередь, в лизирующем действии на оболочку многих микроорганизмов (чаще грамположительных) за счет расщепления гликозидной связи в гликопептидах оболочки. Лизоцим стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, участвует в регенеративных процессах [12; 21]. При отсутствии лизоцима в слюне невозможна реализация секреторного IgA — иммунного ответа [20]. Установлено стойкое снижение активности лизоцима при стоматологической патологии [22].

β -Лизины — бактерицидные факторы, которые действуют, в основном, в отношении анаэробов и спорообразующих аэробов. Комплемент — система сывороточных белков, усиливающих фагоцитоз, а также участвующих в опсонизации бактерий и вирусов [20]. Фагоцитоз обусловлен действием лейкоцитов (нейтрофильные гранулоциты и макрофаги), попадающих в полость рта через эпителий десневых карманов. Они захватывают микробы и переваривают их с помощью лизосомальных ферментов [21; 22].

Главным фактором специфической антимикробной защиты выступают иммуноглобулины [20–22]. Различают 6 классов иммуноглобулинов: IgA, IgG, IgM, IgE, IgD, IgU. В полости рта присутствуют только три — IgA, IgG, IgM. Иммуноглобулины класса A представлены двумя разновидностями: сывороточным и секреторным. Синтезируются IgA в клетках слизистого слоя и слюнных железах, причем IgA — в плазматических клетках, SIgA — в эпителиальных клетках. Иммуноглобулины защищают внутренние среды организма, в том числе и по-

лость рта, от различных чужеродных агентов [20].

Установлено, что при стоматологической патологии уровень всех факторов защиты ротовой полости снижен [21]. При заболеваниях пародонта иммунный ответ организма на присутствие пародонтопатогенов основан на взаимодействии нескольких систем: слизисто-секреторной, нейтрофильной, гуморальной, комплементарной и иммунорегуляторной [21].

Цитокины — группа гормоноподобных белков и пептидов — синтезируются и секретируются клетками иммунной системы и другими типами клеток. В полости рта цитокины играют ведущую роль в местном иммунитете, действуют на биохимические мессенджеры, регулирующие стимулирование и торможение воспалительных реакций, которые инициируют иммунный ответ [21]. Цитокины продуцируются лимфоцитами и макрофагами, встроенными в эпителий слизистой оболочки. Источником цитокинов в слюне являются сывороточный транссудат и слюнные железы. Вырабатываются цитокины и самими эпителиальными клетками слизистой оболочки при контакте с микробом [21].

Один из важных вопросов ортопедической стоматологии — это *связь ортопедических конструкций и состояние полости рта (гомеостаз)*.

Ученых этот вопрос интересует в двух аспектах: непосредственное влияние ортопедических конструкций на гомеостаз полости рта и влияние изменений гомеостаза полости рта на адаптацию к зубным протезам.

Вполне доказано, что протез и протезный материал оказывают отрицательное воздействие не только на слизистую оболочку, но и на многообразные элементы гомеостаза полости рта.

Установлено, что под влиянием зубных протезов изменя-



ется секреторная деятельность слюнных желез [23–25].

При этом изменения интенсивности слюноотделения, коэффициента корреляции выделения со слюной и концентрации в ней калия, натрия, общего белка, биогенных аминов, с достаточной объективностью отражают процессы адаптации к пластиночным протезам и возможность развития реактивных воспалений слизистой оболочки протезного ложа [24].

Следует отметить, что изучению кислотно-щелочного равновесия (КЩР) в полости рта у протезоносителей посвящено много работ, поскольку зубной протез способен существенно менять не только экологию, но и соотношение факторов, регулирующих КЩР в полости рта [25; 26].

А. С. Щербаков и соавт. [27] изучали КЩР в полости рта у пациентов с различными конструкциями частичных съемных протезов и оценили возможность использования полученных данных для прогнозирования возможности развития побочного действия протезов.

Л. Д. Понякина и соавт. [28] установили снижение pH слюны у людей с металлическими протезами в полости рта. Ими была выдвинута гипотеза, что снижение pH слюны и развитие гальванизма связаны с локальными изменениями бактериального состава биопленки, контактирующей с металлическими протезами, что и приводит к изменению КЩР в полости рта.

Установлено, что под влиянием зубных протезов происходят серьезные *иммунометаболические нарушения*.

Как указывают многочисленные исследования, зубные протезы активизируют перекисное окисление липидов и снижение факторов антиоксидантной защиты [27–30].

М. В. Сотникова [31] установила, что у пациентов уже на 7-е сутки после протезирования обнаруживается достоверное снижение уровня антиоксидантных ферментов и иммуноглобулинов и высокие концентрации провоспалительного цитокина и интерлейкина.

Г. М. Давиденко [32] наблюдала, что уже на 7-й день после протезирования съемными пластиночными протезами у пациентов значительно увеличивается уровень свободно-радикального окисления липидов в крови и ротовой жидкости и изменяется активность ферментов антиоксидантной защиты. Автор расценивает наблюдаемое явление как реакцию напряжения на введение протеза и развитие стрессорной реакции.

Показано, что на первом этапе зубного протезирования резко снижается активность лизоцима и затем очень медленно восстанавливается. Авторы исследований А. М. Сафаров и Р. К. Абилова [33] считают, что это свидетельствует о негативном влиянии протеза на неспецифическую реактивность полости рта.

Другие исследования свидетельствуют, что снижается не только неспецифическая реактивность (лизоцим), но и специфическая (SIgA, IgG и IgE) под влиянием зубных протезов, в частности, из акриловых пластмасс [21].

Процессы активации и поддержания хронического воспалительного процесса у пациентов с явлениями непереносимости зубных протезов подтверждаются повышением в ротовой жидкости провоспалительных цитокинов IFN- α и IL-8 [34].

И, конечно, зубным протезам, и в первую очередь съемным, отводится важная роль в *изменении микробиоценоза полости рта* в сторону дисбактериоза. Особенность съемных ортопедических конструкций заключается в способности

колонизироваться микроорганизмами, образующими слой биопленки. Протез создает благоприятные условия для размножения различных микроорганизмов, в том числе и патогенных. О том, что ухудшаются микробиологические показатели под влиянием пластиночного протеза, свидетельствуют результаты многочисленных исследований.

Под пластиночным протезом обнаружены такие микроорганизмы, как негемолитический стрептококк, энтерококк, диплококк, патогенный стафилококк, грамположительные палочки, лактобактерии, грибы рода Кандида [35; 36].

Наиболее часто происходит колонизация внутренней поверхности съемных зубных протезов грибами Кандида. Одни ученые это связывают со снижением иммунной защиты организма, с дальнейшим заселением грибами всей слизистой оболочки полости рта, что способствует распространению воспалительного процесса в виде «грибковых стоматитов». Другие же считают, что белки ротовой жидкости, выявляющиеся на поверхности слизистой оболочки полости рта и различных зубных протезов, выполняют роль специфических рецепторов для *C. albicans* и других микроорганизмов [36].

И, несомненно, уменьшение слюновыделения способствует адгезии грибов к слизистой оболочке протезного ложа и увеличению их количества [25; 36–38].

Наложение съемных пластиночных протезов приводит к резкому увеличению количества микроорганизмов в полости рта и появлению патогенных штаммов (патогенный стафилококк, диплококки, дрожжеподобные грибы, анаэробная флора). При этом в полости рта наступает микробный дисбаланс: патогенная флора вытесняет непатогенные ви-



ды. Такие изменения микробного баланса активизируют процессы перекисного окисления липидов, приводят к изменению неспецифической резистентности и развитию воспаления в тканях протезного ложа и их дальнейшей атрофии [32]. Микроорганизмы активизируются, выделяя продукты жизнедеятельности — токсины, вызывающие воспаление и болезненные реакции [35; 36].

Благоприятными условиями для проникновения микроорганизмов в слизистую оболочку полости рта являются увеличение ее проницаемости вследствие повышения температуры в области протезного ложа и нарушения теплообменных процессов, а также через механически поврежденную слизистую оболочку вследствие шероховатости и негетерогенности пластмассы [36].

Степень и динамика колонизации протезов представителями постоянной и, особенно, патогенной микрофлоры варьирует в зависимости от материала, из которого изготовлен протез. При этом максимальная адгезия микроорганизмов зафиксирована к протезам из пластмассы [36]. Показано, что бактериальная обсемененность протезов из акриловых пластмасс наблюдается уже на 2-е сутки нахождения протеза в полости рта, к концу 1-й недели состав микрофлоры изменяется и присутствует уже как минимум 20 видов, среди которых и патогенная.

Следует отметить, что изменение гомеостаза в полости рта под влиянием съемных зубных протезов неизбежно приводит к развитию воспаления в области протезного ложа (протезный стоматит), еще больше усугубляющего нарушения состояния внутренней среды ротовой полости [23; 35; 39]. Так, А. В. Маслов [25] на основании своих исследований сделал выводы, что в

13,8 % случаев применение акриловых пластмасс приводит к развитию протезного стоматита, сопровождающегося снижением функциональной активности слюнных желез, усилением свободнорадикального окисления липидов и активизацией протеолитической активности ротовой жидкости, увеличением микробной обсемененности ротовой полости.

Второй аспект проблемы — влияние изменений гомеостаза полости рта на качество протезирования, к сожалению, изучался не столь активно.

Большая часть исследований посвящена влиянию недостаточного слюновыделения на процессы адаптации к зубным протезам [37–39].

Установлено, что нарушение равновесия между свободнорадикальным окислением и антиоксидантами может привести к развитию различных форм патологии в области протезного ложа. Основными регуляторами этого процесса являются различные биоантиоксиданты — ферментативные и неферментативные [29; 40].

М. Я. Нидзельский [30] показал, что иммунопротекторная неполноценность слизистой оболочки полости рта может обусловить развитие инфекционных процессов под съемными зубными протезами и, как следствие, их невосприимчивости.

Таким образом, имеется достаточно литературных данных, свидетельствующих о негативном влиянии зубных протезов на гомеостаз полости рта. Что же касается влияния нарушения гомеостаза полости рта на качество протезирования и адаптации к съемным зубным протезам, то исследования в этом направлении ведутся и вызывают значительный интерес к дальнейшему изучению и применению в практическом здравоохранении для реабилитации пациентов, нуждающихся в зубном протезировании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркагаи З. С. Основы диагностики нарушения гомеостаза / З. С. Баркагаи, Л. П. Мумот. — М.: Мир., 1999. — 215 с.
2. Воложин А. И. Патофизиология систем гемостаза в общеклинической и стоматологической практике: метод. пособие / А. И. Воложин, Н. Н. Петрищева. — М., 1996. — 58 с.
3. Малахова М. Я. Метаболические критерии гомеостаза / М. Я. Малахова, О. В. Зубаткина. — Архангельск: Помор. ун-т, 2004. — 116 с.
4. Клиническая биология полости рта / Т. Кардос, Д. Кайсер, А. В. Ефремов, Ю. И. Склянов. — Новосибирск: Сибмедиздат, 2003. — 252 с.
5. Eubanks D. L. The basics of saliva / D. L. Eubanks, K. A. Woodruff // J. Vet. Dent. — 2010. — Vol. 27, N 4. — P. 266–267.
6. Пожарицкая М. М. Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса в твердых и мягких тканях полости рта. Ксеростомия / М. М. Пожарицкая. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. — 48 с.
7. Levine M. Topics in Dental Biochemistry 1st Edition / M. Levine. — Montreal, 2011. — Vol. XIII. — 307 p.
8. Денисов А. Б. Слюнные железы. Слюна / А. Б. Денисов. — М., 2000. — 362 с.
9. Walsh L. J. Clinical aspects of salivary biology for the dental clinician / L. J. Walsh // Int. Dent. S. Afr. — 2007. — Vol. 9, N 4. — P. 22–41.
10. Diagnostic Potential of Saliva: Current State and Future Applications / T. Pfaffe, J. Cooper-White, P. Beyerlein [et al.] // C. Clin. Chem. — 2011. — Vol. 7, N 2. — P. 365–368.
11. Salivary peptidomics / F. Amado, M. J. Lobo, P. Domingues [et al.] // Expert Rev. Proteomics. — 2010. — Vol. 7, N 5. — P. 709–721.
12. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. Изд. второе, стереотип. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 304 с.
13. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта / Т. П. Вавилова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 257 с.
14. Владимирова Ю. А. Перекисное окисление липидов в биомембранах / Ю. А. Владимирова, А. И. Арчаков. — М.: Наука, 2003. — 372 с.
15. The antioxidant capacity of saliva / M. Battino, M. S. Ferreira, I. Gallardo [et al.] // J. Clin. Periodontol. — 2002. — Vol. 29, N 2. — P. 189–194.
16. Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis



- patients before and after periodontal therapy / D. Wei, X. L. Zhang, Y. Z. Wang [et al.] // Aust. Dent. J. – 2010. – Vol. 55, N 1. – P. 70–78.
17. *Protein and mucin retention on oral mucosal surfaces in dry mouth patients* / R. Pramanik, S. M. Osailan, S. J. Challacombe [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 2010. – Vol. 118, N 3. – P. 245–253.
18. *Царев В. Н. Микробиоценоз полости рта* / В. Н. Царев, Р. В. Ушаков, Б. Комарницкий // Клиническая стоматология. – 2004. – № 1. – С. 39–41.
19. *Kolenbrander P. E. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems* / P. E. Kolenbrander // Annu. Rev. Microbiol. – 2000. – Vol. 54. – P. 413–437.
20. *Левицкий А. П. Физиологическая микробная система полости рта* / А. П. Левицкий // Вестник стоматологии. – 2007. – № 2. – С. 6–11.
21. *Вершигора Е. А. Общая иммунология* / Е. А. Вершигора. – К. : Вища школа, 1990. – 504 с.
22. *Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков* / А. П. Левицкий. – Одесса : Астропринт, 2005. – 74 с.
23. *Steele C. Cytokine and chemokine production by human oral and vaginal epithelial cells in response to Candida albicans* / C. Steele, P. L. Fidel // Infect. Immun. – 2002 – Vol. 70, N 2. – P. 577–583.
24. *Лазебник А. И. Влияние съемных пластиночных протезов на секреторную функцию слюнных желез и состав медиаторов слюны* : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.21, 14.00.16 «Стоматология» / А. И. Лазебник. – М., 1987. – 16 с.
25. *Маслов А. В. Клинико-экспериментальное обоснование способа профилактики и лечения протезных стоматитов* : дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / А. В. Маслов. – Одесса, 2004. – 152 с.
26. *Трунин Д. А. Показатели гомеостаза ротовой жидкости у больных при полном съемном протезировании с применением адгезивных систем* / Д. А. Трунин, А. В. Клычков // Маэстро стоматологии. – 2009. – № 4. – С. 28–32.
27. *Щербаков А. С. Динамика кислотно-основного равновесия в полости рта у пациентов с ортопедическими конструкциями* / А. С. Щербаков, В. А. Румянцев, И. С. Стоянова // Стоматология. – 2004. – № 2. – С. 7–10.
28. *pH слюны и течение гальванических токов в тканях и жидкости полости рта* / И. Д. Понякина, К. А. Лебедев, Ю. М. Максимовский [и др.] // Стоматология. – 2009. – № 1. – С. 45–48.
29. *Ажицкий Д. Г. Антиоксидантная защита белков слюны при ортопедическом лечении в стоматологии* / Д. Г. Ажицкий // Український стоматологічний альманах. – 2001. – № 6. – С. 73–77.
30. *Нідзельський М. Я. Чинники, які спонукають розвиток інфекційних процесів у порожнині рота при користуванні знімними конструкціями зубних протезів* / М. Я. Нідзельський, А. І. Девдера // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 97–98.
31. *Сотникова М. В. Иммуно-метаболические нарушения в ротовой жидкости при использовании полных съемных пластиночных протезов* : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология». – Новосибирск, 2006. – 16 с.
32. *Давиденко Г. М. Стан неспецифічної резистентності тканин ротової порожнини у хворих на цукровий діабет в різні терміни користування знімними пластиноковими протезами* : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія». – Полтава, 1998. – 17 с.
33. *Сафаров А. М. Динамика изменения количества лизоцима в слюне при съемном зубном протезировании* / А. М. Сафаров, Р. К. Абилова // Клиническая стоматология. – 2010. – № 3. – С. 65–68.
34. *Маренкова М. Л. Значение показателей цитокинов ротовой жидкости в развитии воспалительных процессов в тканях полости рта при явлениях непереносимости зубных протезов* / М. Л. Маренкова, С. Е. Жолудев, М. В. Григорьева // Институт стоматологии. – 2007. – № 36. – С. 45–48.
35. *Рыжова И. П. Исследование микробной адгезии и колонизации к традиционным и новым стоматологическим базисным материалам в эксперименте и клинике* / И. П. Рыжова, П. В. Калущий, О. В. Рудева // Институт стоматологии. – 2008. – № 1. – С. 108–109.
36. *Адгезия Candida albicans к корригирующим пластмассам, используемым при ортопедическом лечении съемными протезами* / Д. Росток, Ю. Кройча, В. Кузнецова [и др.] // Стоматология. – 2004. – № 5. – С. 14–16.
37. *Чулак Л. Д. Функціональний стан слинних залоз у хворих на непереносимість акрилових зубних протезів* / Л. Д. Чулак // Вісник стоматології (Одеса). – 1996. – № 5. – С. 374–375.
38. *Бабій Р. І. Корекція функціональної активності слинних залоз при зубному протезуванні хворих з гіпосалівацією* : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматологія» / Р. І. Бабій. – Одеса, 2007. – 21 с.
39. *Baskin C. V. The factors of Development orthopedic stomatitis* / C. V. Baskin // J. Prosthet. Dent. – 2002. – Vol. 81, N 2. – P. 270–275.
40. *Роль свободнорадикальных реакций в изменениях состояния тканей пародонта и протезного ложа* / Г. А. Погосян, М. Ю. Тунян, Б. К. Лалаян [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 6. – С. 72–74.

