

лодобове спільне перебування новонароджених із ВІЛ-інфікованими матерями призводить до колонізації шкіри дітей не тільки сапрофітною, а й умовно патогенною флорою з резистентністю до ряду антибіотиків (що характерно для ВІЛ-інфікованих осіб), цей контакт сприяє захисту дітей від контакмінації нозокоміальною флорою, тому він рекомендується для стандартного ведення цієї

категорії новонароджених у пологовому будинку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Про затвердження галузевої програми «Підтримка грудного вигодовування дітей в Україні на 2006–2010 роки». Наказ МОЗ України від 31.07.2006 р. № 529/49.

2. Сучасне ведення лактації та грудного вигодовування: Навч. посібник / Є. Є. Шунько, Л. І. Тутченко, О. О. Костюк, Т. Л. Марушко. — К., 2002. — 152 с.

3. Міжнародний Альянс з ВІЛ/СНІД в Україні. — <http://www.aidsalliance.kiev.ua>

4. Запорожан В. Н., Аряев Н. Л. ВИЧ-инфекция и СПИД. — К.: Здоров'я, 2004. — 635 с.

5. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский, Т. Н. Ермак, В. В. Беляева, О. Г. Юрин. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 496 с.

6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. — М.: МедиаСфера, 2002. — 168 с.

УДК 616.314-002:616.311.2

Л. С. Кравченко, А. А. Бас, Н. А. Ивченко

ИЗМЕНЕНИЕ САЛИВАЦИИ И СВОЙСТВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ДЕТЕЙ ПРИ КАРИЕСЕ ЗУБОВ

Одесский государственный медицинский университет,
Центральная научно-исследовательская лаборатория

Ротовая жидкость — сложная биологическая жидкость, которая играет значительную роль в развитии воспалительного и кариозного процесса в полости рта. Стабильность ее состава и свойств является необходимым условием для нормального функционирования зубов и тканей полости рта [1].

Ротовая жидкость состоит из смешанной слюны, т. е. смеси секретов трех пар больших и множества мелких желез полости рта и органических примесей. Состав ее сложен: 98,5–99 % составляет вода и 1–1,5 % — взвешенные или растворенные в ней органические и неорганические вещества. Наличием минеральных и органических компонентов определяются свойства и функции ротовой жидкости [2]. Характер выделения ротовой жидкости имеет важное значе-

ние для очищения полости рта, обеспечения процессов минерализации твердых тканей зубов, резистентности эмали зубов к кариесу. Поэтому выявление количественных и качественных изменений ротовой жидкости, особенно у детей, позволяет определить их роль в формировании патологических процессов [3].

Цель нашего исследования — изучение изменений скорости выделения и некоторых биохимических показателей ротовой жидкости, участвующих в патогенезе кариеса и воспалительных процессах в тканях пародонта у детей.

Материалы и методы исследования

Исследования проведены у детей трех возрастных групп: (7, 12 и 15 лет, по 40 детей в каждой группе), страдающих

кариесом зубов и катаральным гингивитом. Контролем служила ротовая жидкость 30 здоровых детей соответствующего возраста, без кариозных зубов. Ротовую жидкость собирали в мерную пробирку в течение 10 мин в первой половине дня для исключения влияния фактора времени суток. Скорость выделения ротовой жидкости (СР) определяли по формуле: $CP = V/T$, где V — объем ротовой жидкости в пробирке; T — время сбора (10 мин) [4].

Уровень воспалительных процессов в ротовой жидкости определяли по содержанию белка и общей протеолитической активности. Концентрацию белка в ротовой жидкости определяли по Лоури [6]. В надосадочной фракции ротовой жидкости (после центрифугирования при 3000 г в течение 15 мин при $t=+4$ °С) определяли общую протеолитическую



ческую активность по распределению казеина при pH=7,6 по методу Кунитца в модификации А. П. Левицкого [5]. Активность фермента выражали в нкат/л, принимая за 1 нкат 1 нмоль тирозина, отщепляемого от казеина за 1 с.

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Обследованные дети по степени интенсивности кариеса зубов распределились следующим образом (табл. 1). В группе 7-летних детей при смешанном прикусе, с низкой степенью интенсивности кариеса (КПУ < 1; кп < 3) было 9 (22,5 %) детей, со средней степенью (КПУ 1–3; кп 3–6) — 17 (42,5 %), с высокой степенью (КПУ > 3; кп > 6) — 14 (35,0 %).

У детей 12 лет при постоянном прикусе с низкой степенью интенсивности кариеса (КПУ < 3) было 18 (45,0 %) человек, со средней степенью (КПУ 3–6) — 13 (32,5 %) и с высокой степенью (КПУ > 6) — 9 (22,5 %) человек.

В группе 15-летних детей с низкой степенью интенсивности кариеса (КПУ < 3) был 21 (52,5 %) человек, со средней степенью (КПУ 3–6) — 11 (27,5 %) человек и с высокой степенью интенсивности (КПУ > 6) — 8 (20,0 %) человек.

Данные табл. 1 свидетельствуют, что с возрастом увеличивается распространенность кариеса, степень интенсивности поражения зубов. У

Таблица 1

Интенсивность кариеса зубов у детей 7–15 лет, %

Степень поражения	Возрастные группы детей, лет		
	7	12	15
Низкая	22,5	45,0	52,5
Средняя	42,5	32,5	27,5
Высокая	35,0	22,5	20,0

детей в обследованных группах наряду с кариесом также был выявлен катаральный гингивит. Поэтому в каждой группе были выделены дети с кариесом в сочетании с катаральным гингивитом.

Анализ результатов изучения скорости выделения ротовой жидкости у детей разных возрастных групп показал зависимость последней от степени активности кариозного процесса. С увеличением степени интенсивности кариеса у детей снижалась скорость выделения ротовой жидкости. Согласно данным табл. 2 видно, что скорость выделения ротовой жидкости при низкой степени интенсивности кариеса является наибольшей во всех группах. Так, скорость саливации при низкой степени интенсивности кариеса у 7-летних детей составила в среднем (0,40±0,02) мл/мин, у 12-летних — (0,44±0,02), у 15-летних — (0,50±0,03) мл/мин. При высокой степени интенсивности кариеса установлено, что скорость саливации у всех детей была самой низкой. У 7-летних детей этот показатель равен в среднем (0,28±0,02) мл/мин, у 12-летних — (0,30±0,02), у 15-летних — (0,38±0,02) мл/мин соответственно (рисунок).

При сопоставлении средних величин скорости саливации ротовой жидкости у детей, страдающих кариесом зубов, и у детей этой же группы, но страдающих помимо кариеса зубов еще и катаральным гин-

гивитом, установлены более низкие показатели при сочетании кариеса и катарального гингивита. Так, скорость саливации при кариесе у 7-летних детей в среднем составила (0,34±0,02), у 12-летних — (0,37±0,03) мл/мин, у 15-летних — (0,44±0,03) мл/мин соответственно. У детей, страдающих кариесом зубов и катаральным гингивитом, скорость слюноотделения была в среднем (0,26±0,01) мл/мин у детей 7 лет; (0,32±0,02) — у 12-летних; (0,35±0,03) мл/мин — у 15-летних детей.

Учитывая полученные результаты, свидетельствующие о снижении скорости выделения ротовой жидкости у детей при развитии кариеса, представляло интерес изучить некоторые свойства последней.

В табл. 3 представлены результаты протеолитической активности и содержание белка в ротовой жидкости у детей с различной степенью интенсивности кариеса и катаральным гингивитом. Как видно из приведенных данных, при повышении интенсивности кариеса у детей всех возрастных групп повышается протеолитическая активность ротовой жидкости, при этом соответственно возрастает и содержание белка. У детей с кариесом в сочетании с катаральным гингивитом данные показатели имели максимальные значения.

Учитывая, что главным источником протеаз ротовой

Таблица 2

Изменение скорости выделения ротовой жидкости при различной интенсивности кариеса у детей школьного возраста, мл/мин, M±m

Степень поражения кариесом	Возраст детей, лет		
	7	12	15
Низкая	0,40±0,02	0,44±0,02	0,50±0,03
Средняя	0,36±0,03	0,38±0,03*	0,44±0,01*
Высокая	0,28±0,02*	0,30±0,02*	0,38±0,02*
Кариес + катар. гингивит	0,26±0,01*	0,32±0,02*	0,35±0,03*
Здоровые (контроль)	0,42±0,02	0,47±0,03	0,55±0,03

Примечание. В табл. 2–3: * — показатель достоверности различий с контролем (P<0,05).



жидкости являются лейкоциты и микроорганизмы [7; 8], можно заключить, что степень активации протеолиза соответствует тяжести патологического процесса. Выявленное снижение скорости выделения ротовой жидкости на фоне увеличения интенсивности кариеса, а тем более при сочетании данной патологии с

катаральным гингивитом, коррелирует с повышением протеолитической активности и уровнем белка в ней.

Основываясь на результатах исследований, можно утверждать, что с повышением степени интенсивности кариеса происходит изменение свойств ротовой жидкости и снижается скорость ее выде-

ления. Соответственно нашим данным, изменения в ротовой жидкости достигают своих наибольших значений при высокой степени интенсивности кариеса у детей различных возрастных групп. Особенно они значимы при сочетанном поражении: кариес и катаральный гингивит.

Таким образом, можно сделать вывод, что ротовая жидкость на фоне снижения выделения ее, значительно утрачивает очищающую, защитную и минерализующую функции, что, в свою очередь, приводит к усугублению кариесогенной ситуации в полости рта и увеличению риска поражения твердых тканей зубов кариесом, а тканей пародонта — воспалительными заболеваниями.

Выводы

1. Исследования ротовой жидкости у детей школьного возраста с кариесом различной интенсивности выявили изменение ее свойств и скорости саливации. Максимальные изменения отмечены у детей с кариесом, сочетанным с катаральным гингивитом.

2. Скорость саливации ротовой жидкости снижалась в зависимости от степени активности кариозного процесса.

3. С повышением интенсивности кариеса происходило повышение протеолитической активности и уровня белка в ротовой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991. — 302 с.
2. Галиулина М. В., Леонтьев В. К. Гомеостаз в системе эмаль зубов — слюна // Стоматология. — 1990. — № 4. — С. 4-5.
3. Физико-химические методы исследования смешанной слюны в клинической и экспериментальной стоматологии / А. Н. Питаева, В. Г. Сунцов, В. А. Дистель, В. Д. Вагнер. — Омск, 2001. — 121 с.
4. Гильмияров Э. М., Бабичев А. В., Тлустенко В. П. Диагностическая ценность определения биохими-

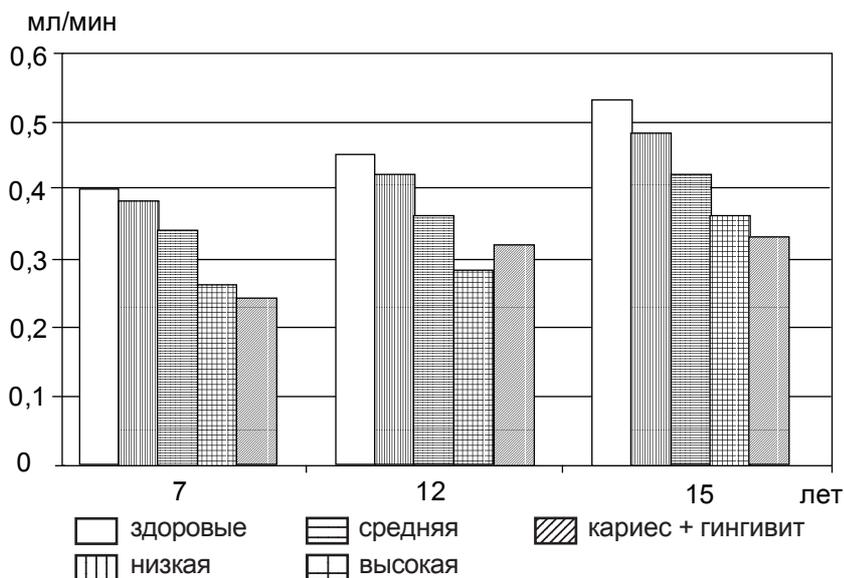


Рисунок. Скорость выделения ротовой жидкости у детей школьного возраста при разной интенсивности кариеса зубов

Таблица 3

Протеолитическая активность и содержание белка в ротовой жидкости у детей с разной интенсивностью кариеса, M±m

Группа	Протеолитическая активность, нкат/л	Белок, г/л
Дети 7 лет:		
Здоровые	4,60±0,31	6,40±0,31
С кариесом:		
— низкой интенсивности	4,90±0,24	6,50±0,26
— средней интенсивности	5,20±0,30	6,62±0,22
— высокой интенсивности	5,60±0,28*	6,68±0,30
Кариес + кат. гингивит	6,00±0,30*	6,76±0,40
Дети 12 лет:		
Здоровые	4,82±0,18	6,52±0,28
С кариесом:		
— низкой интенсивности	5,00±0,20	6,58±0,34
— средней интенсивности	5,40±0,20	6,70±0,40
— высокой интенсивности	5,84±0,22*	6,87±0,42
Кариес + кат. гингивит	6,64±0,32*	6,96±0,34
Дети 15 лет:		
Здоровые	4,80±0,30	6,55±0,24
С кариесом:		
— низкой интенсивности	5,14±0,20	6,60±0,32
— средней интенсивности	5,38±0,16	6,68±0,30
— высокой интенсивности	6,42±0,40*	6,74±0,36
Кариес + кат. гингивит	6,80±0,42*	7,00±0,42



ческих параметров слюны // Неинвазивные методы диагностики: Тез. докл. 2-го симпозиума. — М., 1995. — С. 58-59.

5. Левицкий А. П. Пищеварительные ферменты слюнных желез: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — Одесса, 1974. — 53 с.

6. Protein measurement with the Folin phenol reagent / O. H. Lowry, N. J. Prosebrough, A. Y. Farr, R. J. Randal // J. Biol. Chem. — 1951. — Vol. 193. — P. 265-275.

7. Сыновец А. С., Левицкий А. П. Ингибиторы протеолитических фер-

ментов в медицине. — 2-е изд. — К.: Здоров'я, 1985. — 72 с.

8. Барабаш Р. Д. Энзимологические механизмы в патогенезе воспалительно-дистрофического поражения пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981. — 40 с.

УДК 616.12-005.4-071

С. К. Кулішов*, О. М. Яковенко**, Н. М. Запорожська*

ТРИГЕРНІ ФАКТОРИ ПОТЕНЦІЮВАННЯ НЕГАТИВНИХ ВПЛИВІВ ПОЄДНАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ І ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ЯК ОБ'ЄКТИ ЛІКУВАННЯ

*Вищий державний навчальний заклад

«Українська медична стоматологічна академія», Полтава,

**Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України

Численні дослідження доводять наявність прямого взаємозв'язку між рівнем артеріального тиску і ризиком серцево-судинних ускладнень. Імовірність розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) знаходиться в прямій лінійній залежності від рівня систолічного і діастолічного артеріального тиску [1]. Гіпертонічна хвороба (ГХ) — найважливіший прогностичний фактор інфаркту міокарда, порушення мозкового кровообігу, хронічної серцевої недостатності, серцево-судинної смертності [3; 6; 18; 20].

У ГХ і ІХС однакові фактори ризику, механізми виникнення й еволюції. У їхньому розвитку визначена роль ендотеліальної дисфункції. Дисбаланс між пресорною і депресорною системами регуляції тону судин сприяє підвищенню артеріального тиску, стимулює ремоделювання серцево-судинної системи. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка як незалежний фактор ризику серцево-судинних ускладнень може супроводжуватись ішемією міокарда за відсутності

атеросклерозу вінцевих артерій [1]. В експериментальних і клінічних дослідженнях доведено, що гіпертрофія міокарда лівого шлуночка спричинює зниження функціонального резерву вінцевого кровообігу внаслідок порушення авторегуляції тону судин. Для хворих на ГХ характерні морфологічні зміни судинної стінки, збільшення відношення товщини медіального шару до діаметра просвіту судин; зменшення щільності капілярів і резистивних артеріол міокарда; невідповідність між темпами прогресування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка і швидкістю неоваскуляризації; погіршення перфузії міокарда [1]. Ендотеліальна дисфункція стимулює атерогенез. Порушення регуляції тону судин створюють додатковий динамічний стеноз до наявного анатомічного [1].

За сучасними уявленнями, запальні процеси відіграють провідну роль у патогенезі атеросклерозу, ІХС, ГХ. Роль запалення в патогенезі ГХ останніми роками інтенсивно

розробляється. Визначено, що високий артеріальний тиск є причиною хронічного запалення судин [10]. Хворі на ГХ мають підвищений рівень прозапальних цитокінів [16; 22], таких як інтерлейкін-6, -8, адгезивні молекули, туморнекротичний фактор альфа, С-реактивний білок. Ці фактори впливають на мікроциркуляцію, периферичну, каротидну гемодинаміку, розвиток атеросклерозу [10]. Особливе значення має високий рівень гострофазного С-реактивного протеїну при ГХ [31], що є маркером запалення судин, фактором розвитку атеросклерозу, підвищення пружності артеріальних судин, аорти [22], концентричного ремоделювання лівого шлуночка [21], збільшення пульсового [14] і діастолічного артеріального тиску [27]. Збільшення інтерлейкіну-6, туморнекротичного фактора альфа потенціює ефекти С-реактивного протеїну на пружність судин [22]. Ураженню органів-мішеней при прогресуванні ГХ сприяють запальні процеси судин [19].

