

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ТЮТЮНОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТУ ДО ТА ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ

¹Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

²Львівський медичний інститут (м. Львів)

alenazoloto2@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом НДР кафедри терапевтичної стоматології ОНМедУ на тему: «Розробка методів діагностики, лікування та профілактики захворювань тканин пародонту та слизової оболонки порожнини рота у хворих із системними порушеннями гомеостазу» (№ державної реєстрації 0115U006642) та держбюджетної теми ОНМедУ: «Розробка нових лікувально-профілактичних засобів та обґрунтування їх застосування у комплексному лікуванні уражень слизової оболонки порожнини рота за умов екзогенних та ендогенних факторів ризику», (№ державної реєстрації 0116U008934).

Вступ. Захворювання тканин пародонта на сьогоднішній день залишаються актуальною проблемою сучасної стоматології. Як відомо, пародонтальна патологія характеризується поліетіологічною природою, тобто виникає на тлі екзогенних й ендогенних факторів [1,2]. Одним із важливих факторів ризику розвитку захворювань тканин пародонта виступає тютюнопаління, шкідливий вплив якого здійснюється безпосередньо через первинний контакт слизової оболонки порожнини рота курця з токсичними та канцерогенними речовинами тютюнового диму та опосередковано через системні взаємозв'язки [3-6].

Сучасна стоматологічна наука спонукає розглядати пародонтит як коморбідну патологію тканин пародонта й внутрішніх органів. Ротова порожнина і шлунково-кишковий тракт – це єдина морфофункціональна система, виникнення змін в якій спостерігається при порушенні у в будь-якій ланці цієї системи [7-9]. Хронічний генералізований пародонтит (ХГП) часто поєднується з кислотозалежними захворюваннями шлунку, такими як хронічний гіперацидний гастрит (ХГГ), для якого характерна підвищена кислотність шлункового соку [10-12].

Одним із основних етіологічних чинників виникнення захворювань пародонта є мікроорганізми зубної бляшки, реалізація патогенного впливу яких відбувається лише за умови перевищення сили останніх над захисними можливостями тканин при зниженій реактивності організму [13]. Мікроорганізми, які більш-менш часто виділяються з організму здорової людини утворюють його нормальну мікрофлору. Представники нормальної мікрофлори порожнини рота перешкоджають обсіменінню її патогенними мікроорганізмами. Стан порушення рівноваги в системі мікробіоценозу ротової порожнини називають терміном «дисбіоз», який характеризується перевищенням кількості умовно-патогенної та патогенної флори на тлі зниження або повної відсутності представників нормальної мікрофлори [14]. Патогенна

мікрофлора спроможна напряму або опосередковано чинити шкідливу дію на тканини пародонта завдяки секреції токсинів і ферментів, пригніченню факторів захисту організму та функцій імункомпетентних клітин. Таким чином, доцільно з метою нормалізації мікроекології порожнини рота та травної системи в цілому до складу комплексного лікування застосовувати антидисбіотичні препарати [15].

У 1998 році Socransky S. сформулював так звану класифікацію пародонтальних мікробних комплексів, які складаються з пародонтопатогенних мікроорганізмів з факторами вірулентності і патогенності щодо пародонтальних тканин. Найвищою пародонтопатогенністю володіє «червоний комплекс» – *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*), *Treponema denticola*. Другими за ступенем пародонтопатогенності виступають представники «помаранчевого комплексу» – *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, наступні представники «зеленого комплексу» – *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*, *actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*, «жовтого комплексу» – *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus israelis* та «пурпурного комплексу» – *Actinomyces odontolyticus* і *Veillonella parvula*. Пародонтопатогени зазвичай не виявляються окремо, а в комбінації з іншими патогенами. Вони можуть зустрічатися і у здорових осіб, але рідше або в невеликій кількості [16].

На сьогодні поширеність запальних захворювань пародонта визначає необхідність пошуку та розробки нових комплексних засобів лікування та профілактики захворювань тканин пародонта. Більш того, все більший інтерес представляють препарати природнього та рослинного походження, які діють м'яко, ефективно та мають менше побічних реакцій, менший ризик виникнення алергічного стану [17-19]. Необхідно підкреслити, що продукти бджільництва виступають доступним природним матеріалом, який володіє широким спектром біологічно активних речовин. Наразі їх застосовують у всіх галузях медицини, у тому числі у стоматології [20].

Мета роботи – визначити особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень у тютюнозалежних пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі хронічного гіперацидного гастриту до та після лікування.

Об'єкт і методи дослідження. Був проведений аналіз полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) із вмістом пародонтальних кишень 14 пацієнтів (чоловіків і жінок) віком від 25 до 44 років, які хворі на хронічний генералізований пародонтит початкового, I ступеня на тлі хронічного гастриту, асоційованого з *Helicobacter pylori*, з підвищеною секреторною функцією, та хронічного тютюнопаління. Стаж тютюнопаління склав 5-7 років, кількість викурених цигарок від 15 до 20 на добу. Усі пацієнти мали підтвердження діагнозу супутньої патології (ХГГ) у лікаря-гастроентеролога за допомогою відеофіброгастроскопії та біопсії. Постановку діагнозу ХГП здійснювали на підставі зібраних даних анамнезу, клінічного обстеження, рентгенографії, визначення гігієнічних і пародонтальних індексів відповідно до систематики хвороб пародонта Н.Ф. Данилевського (1994) [21].

Дані хворі були рандомізовано розподілені на дві групи в залежності від обраного методу лікування:

- перша група – застосування базової терапії ХГП та розробленого лікувально-профілактичного комплексу (ЛПК) – процедури ультрафонофорезу з новоствореним гелем «Апісан» на основі апіпродуктів та інших біологічно активних речовин [22] та пробіотичний препарат загального застосування Лінекс форте Р. п. №UA/14763/01/01 (Lek, Словенія). На уражені ділянки ясен наносили тонким шаром природний гель «Апісан» у кількості 0,05-0,2 г, після чого впливали ультрафонофорезом (апарат ультразвукової терапії «УЗТ-1.02 С» з комплектом випромінювачів ультразвукових терапевтичних апаратів «ВУТ 0,88 – 1.03 Ф» (для стоматології), ВАТ «ЭМА», м. Москва, Росія) при частоті коливань 830 кГц, інтенсивністю 0,4 Вт/см² у імпульсному режимі експозицією 5 хв., один раз на добу, загальним курсом 10 процедур через день [23]. Призначали препарат Лінекс форте® згідно інструкції для медичного застосування лікарського засобу та рекомендації лікаря-гастроентеролога по 1 капсулі 2 рази на добу під час вживання їжі, через 3 години після прийому антибіотиків, впродовж усього курсу антихелікобактерної терапії.

- друга група – застосування базової терапії хронічного генералізованого пародонтиту та процедури ультрафонофорезу з плацебо.

Хворі на ХГГ отримували загальну антихелікобактерну терапію, що була призначена лікарем-гастроентерологом.

Дослідження проведені за добровільною інформованою згодою пацієнта до та після лікування.

Для молекулярно-генетичних досліджень ми проводили забір матеріалу з пародонтальних кишень за допомогою стерильних паперових ендодонтичних штифтів (розмір № 25), які вводили пінцетом у найбільш глибокі ділянки кишень на 15 секунд. Матеріал негайно поміщалися в стерильні герметичні пробірки типу Eppendorf (1,5 мл), які містили 1 мл фізіологічного розчину для транспортування в лабораторію, які перебували в спеціальному термоконтейнері з хладагентом. Забір матеріалу на дослідження проводили у всіх пацієнтів однаково: натще серце, до ранкової гігієни ротової порожнини.

У своєму дослідженні ми аналізували наявність і кількісний вміст наступних пародонтопатогенів: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Tannerella forsythia* (Tf), *Treponema denticola* (Td),

Prevotella intermedia (Pi), *Fusobacterium nucleatum* (Fn), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) та *Porphyromonas endodontalis* (Pe) за допомогою набору «Дентоскрин для кількісного аналізу формату Флуоропол-РВ» ((Комплектація OneStep Strip) НПФ «Литех», Росія) згідно з відповідною інструкцією за стандартною методикою на ампліфікаторі CFX96 Touch «REAL TIME» (Bio-Rad, США).

Статистична обробка даних досліджень проводилася з використанням програмних пакетів Microsoft Excel XP, Statistica 6.0. В таблицях дані представлені у вигляді середніх арифметичних значень (М) і середньої похибки ($\pm m$).

Результати дослідження та їх обговорення. ПЛР-аналіз досліджуваних зразків вмісту пародонтальних кишень показав, що всі 7 досліджених пародонтопатогенів були присутні в тому чи іншому відсотку випадків у тютюнозалежних пацієнтів з ХГП на тлі ХГГ. У даних пацієнтів одночасно були виявлені представники «червоного комплексу» мікробіоти пародонтальних кишень, які володіють найвищою пародонтопатогенністю (*Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* та *Porphyromonas gingivalis*). У 100% випадків був виявлений представник «помаранчевого комплексу» – *Prevotella intermedia* в обох групах. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* був виявлений лише у представників другої групи (табл.). Описаний мікробний пейзаж спроможний сприяти патологічним запально-деструктивним процесам в тканинах пародонта при зниженій імунологічній резистентності.

Проведені дослідження показали, що після застосування розробленого ЛПК у пацієнтів першої групи значно змінюється видовий і кількісний склад патогенів пародонтальних кишень. У хворих зменшується кількість та процент виявлення пародонтопатогенів – *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas endodontalis*. Також досягнута повна елімінація патогенних бактерій – *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* та *Porphyromonas gingivalis*. Однак, відмічається зростання кількості та проценту виявлення патогена *Treponema denticola* після лікування у порівнянні з показниками до лікування, що може бути обумовлено відсутністю специфічності антибактеріальної дії застосованого ЛПК по відношенню до даного мікроорганізму (табл.).

Характеристика мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих другої групи, яким було під час лікування застосовано процедури ультрафонофорезу з плацебо, має тенденцію до зростання у кількісному відношенні після лікування патогенних форм, що пояснюється відсутністю антибактеріальної та пробіотичної дії обраної схеми лікувальних заходів. Значно зростає кількість та процент виявлення патогенів *Tannerella forsythia* та *Treponema denticola* після лікування, що може бути обумовлено заповненням екологічних ніш біоплівки пародонтальних кишень, які звільнилися після елімінації інших видів бактерій. Відмічається зменшення кількості та проценту виявлення патогенів *Prevotella intermedia* й *Porphyromonas endodontalis* після лікування у порівнянні з показниками до лікування та зменшення кількості *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* при зростанні проценту їх виявлення (табл.).

Таблиця – Видовий і кількісний склад мікроорганізмів пародонтальних кишень пацієнтів груп дослідження до та після лікування

Мікроорганізми (пародонтопатогени)	Дослідження до лікування				Дослідження після лікування			
	Перша група, n=7		Друга група, n=7		Перша група, n=7		Друга група, n=7	
	Кіл-сть×10 ³ , М±m	% виявл.	Кіл-сть×10 ³ , М±m	% виявл.	Кіл-сть×10 ³ , М±m	% виявл.	Кіл-сть×10 ³ , М±m	% виявл.
<i>Aggregatibacter actinomycetem-comitans</i>	0	0	5,63±7,72	42,9	0	0	5,90±15,61	14,3
<i>Tannerella forsythia</i>	1,30±2,23	28,6	4,55±7,91	71,0	0,38±0,99	14,3	751,62±939,65	100,0
<i>Treponema denticola</i>	178,86±232,80	71,4	64,31±109,01	85,7	58431,32±153265,40	100,0	132,17±234,28	100,0
<i>Prevotella intermedia</i>	1051,57±1231,87	100,0	1725,84±3507,30	100,0	0	0	188,60±498,90	14,3
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	472,70±920,40	85,7	257,43±649,78	57,1	0	0	252,58±468,05	71,4
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0,14±0,31	14,3	95,29±252,10	14,3	0	0	55,72±85,07	42,9
<i>Porphyromonas endodontalis</i>	6,10×10 ¹⁴ ±1,61×10 ¹⁵	85,7	1,59×10 ¹² ±4,06×10 ¹²	85,7	1,29×10 ⁴ ±3,41×10 ⁴	42,9	4,76×10 ² ±8,70×10 ²	71,4

Висновки. Аналіз видового й кількісного складу біоценозу пародонтальних кишень на основі ПЛР-аналізу показав, що у тютюнозалежних пацієнтів з ХГП на тлі ХГП був виявлений високий рівень пародонтопатогенів за якісними та кількісними показниками, що узгоджується з наявною патологією та факторами ризику у даних пацієнтів. Отже, наявність коморбідності патологічних станів тканин пародонта та ШКТ на тлі фактору ризику – тютюнопаління створює умови для зростання обсіменіння пародонтальних кишень пародонтопатогенними бактеріями. Отримані результати ПЛР-аналізу після проведення лікування дозволили констатувати ефективність за-

стосування розробленого ЛПК у тютюнозалежних пацієнтів з ХГП початкового, I ступеня на тлі кислото-залежних захворювань шлунку – ХГГ. Розроблений нами ЛПК проявив елімінуючі властивості по відношенню до пародонтопатогенних бактерій завдяки своїм складовим компонентам, що дозволяє рекомендувати даний ЛПК для застосування в комплексній терапії хронічного генералізованого пародонтиту початкового, I ступеня.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується удосконалення схем лікування пацієнтів з ХГП на тлі хронічних захворювань ШКТ та факторів ризику.

Література

- Podhaetskaya OE. Etiolohiya i patohenez khronicheskoho heneralizovannogo parodontita. Bukovynskiy medychnyi visnyk. 2007;1:127. [in Russian].
- Godovana OI. Aspekty etiolohiyi ta patohenezu zapalnykh i dystrofichnozapalnykh zakhvoryuvan parodontu. Novyny stomatolohiyi. 2010;3:69-73. [in Ukrainian].
- Al'-Tabib MM, Gerasimova LP, Kabirova MF, Usmanova IN, Farhutdinov RR. Osobennosti stomatologicheskogo statusa u kuryashchih pacientov molodogo vozrasta. Med. vestnik Bashk. 2014;9(1):57-60. [in Russian].
- Golub' AA, Chemikosova TS, Gulyaeva OA. Vliyaniye kureniya i nalichiya somaticheskoy patologii na sostoyaniye slizistoy obolochki polosti rta. Parodontologiya. 2011;16(3):66-9. [in Russian].
- Palmer RM, Wilson' RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors tobacco smoking. J Clin Periodontal. 2005;32(6):180-95.
- Ryder MI. The influence of smoking on host responses in periodontal infections. Periodontology 2000. 2007;43:267-77.
- Lepilin AV, Eremin OV, Kozlova IV, Kargin DV. Komorbidnost' boleznej parodonta i zheludочно-kishechnogo trakta. Saratovskiy nauchno-meditsinskij zhurnal. 2009;3:393-9. [in Russian].
- Osipova YuL, Bulkina NV. Techenie vospalitel'nyh zabolevaniy parodonta u bol'nyh hronicheskimi gelikobakternym gastritom. Sovremennye naukoemkie tekhnologii. 2007;5:36. [in Russian].
- Osipova YuL, Bulkina NV, Tokmakova EV, Bashkova LV. Patogeneticheskaya vzaimosvyaz' vospalitel'nyh zabolevaniy parodonta s gastroezhofageal'noj refluksnoj boleznyu. Fundamental'nye issledovaniya. 2015;1(7):1397-400. [in Russian].
- Yarova SP, Alekseeva VS. Osobennosti rasprostraneniya i techeniya vospalitel'no-distroficheskikh protsessov v parodonte na fone zabolevaniy zheludочно-kishechnogo trakta. Ukrayinskij stomatologichnij almanakh. 2014;2:105-7. [in Russian].
- Chaikovska IV. Mekhanizmy rozvytku patolohichnykh zmin u tkanynakh parodonta u patsientiv pry zakhvoriuvanniakh shlunkovo-kyshkovoho traktu. Pytannia eksperymentalnoi ta klinichnoi medytsyny. 2012;16(4):175-80. [in Ukrainian].
- Oskol'skij GI, Nepomnyashchih LM, Yurkevich AB. Vzaimosvyaz' patolohicheskikh proyavleniy v slizistoy obolochke polosti rta i zabolevaniy zheludочно-kishechnogo trakta. Dal'nevostochny meditsinskij zhurnal. 2010;3:130-3. [in Russian].
- Savichuk NO. Kolonizatsiya rezistentnist' slizovoy obolonki porozhnni rota – suchasni pidhodi do korektsii. Sovremennaya stomatologiya. 2011;3:87-91. [in Ukrainian].
- Levitskiy AP. Lizotsim vmesto antibiotikov. Odessa: KP OGT; 2005. 74 s. [in Russian].
- Levitskiy AP, Makarenko OA, Selivanskaya IA. Fermentativnyi metod opredeleniya disbioza polosti rta dlya skringinga pro- i prebiotikov: metod. rekomendatsii. K.: GFTs; 2007. 26 s. [in Russian].
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. Journal of Clinical Periodontology. 1998;25:134-44.
- Dvulit IP. Aktualnist zastosuvannya fitopreparativ yak likuvalno-profilaktychnykh zasobiv u parodontolohichnykh khvorykh. Klinichna stomatolohiya. 2016;2:8-13. [in Ukrainian].
- Harnyk KV. Vplyv fitozasobiv na vilno radykalne oksylennia lipidiv ta systemu antyoksydantnoho zakhystu orhanizmu pry khronichnykh steatohepatyakh. Liky Ukrainy. 2003;3:16-20. [in Ukrainian].
- Borysenko AV, Kuvaiev OS, Liesnukhina HL. Vyznachennia antybakterialnoi dii komponentiv medykamentoznoi kompozitsii z arhininom dlia likuvannya khvorykh iz zakhvoriuvanniamy parodonta. Visnyk problem biolohii i medytsyny. 2016;2.3(130):306-11. [in Ukrainian].

20. Haybullina RR, Gilmutdinova LT, Gerasimova LP. Primenenie fonoforeza s propolisom na etapah reabilitatsii patsientov s hronicheskim generalizovannym parodontitom. *Sovremennye naukoemkie tehnologii*. 2012;9:72-5. [in Russian].
21. Danilevskiy NF, Borisenko AV. Zabolevaniya parodonta. Kyiv: Zdorov'ya; 2000. 462 s. [in Russian].
22. Patent na korysnu model Ukrainy № 119715 MPK (2017.01) A61K36/00 Hel «Apisan» dla mistsevoho likuvannya ta profilaktyky travmatychnykh urazhen slyzovoi obolonky porozhnyny rota. Kravchenko LS. zaiavnyk i patentovlasnyk Odeskyi natsionalnyi medychnyi universytet. № u201702228 vid 10.03.2017. 2017. Biul. № 19. [in Ukrainian].
23. Patent na korysnu model Ukrainy № 130112 MPK (2018.01) A61K36/00 A61R1/02 (2006.01) Sposib mistsevoho likuvannya zapalnykh zakhvoriuvan slyzovoi obolonky porozhnyny rota i tkanyn parodontu. Kravchenko LS, Zolotukhina OL, Romanova YuH. zaiavnyk i patentovlasnyk Odeskyi natsionalnyi medychnyi universytet. № u201805611 vid 21.05.2018. 2018. Biul. № 22. [in Ukrainian].

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КИШЕНЬ У ТЮТЮНОЗАЛЕЖНИХ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТУ ДО ТА ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ

Золотухіна О. Л., Романова Ю. Г.

Резюме. У даній статті наведені дані щодо дослідження мікробіоценозу пародонтальних кишень у тютюнозалежних пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на тлі хронічного гіперацидного гастриту до та після застосування розробленого лікувально-профілактичного комплексу, який заснований на використанні процедур ультрафонофорезу з новоствореним гелем «Апісан» на основі апіпродуктів та інших біологічно активних речовин та пробіотичного препарату загального застосування – Лінекс форте. Проведений ПЛР-аналіз показав високу ефективність запропонованого лікувально-профілактичного комплексу за редукцією показників видового і кількісного складу пародонтопатогенів у даній категорії хворих, що дає підстави рекомендувати даний комплекс для лікування хронічного генералізованого пародонтиту початкового, I ступеня.

Ключові слова: пародонтит, пародонтопатогени, гастрит, тютюнопаління.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ У ТАБАКОЗАВИСИМЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРАЦИДНОГО ГАСТРИТА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Золотухина Е. Л., Романова Ю. Г.

Резюме. В данной статье приведены данные по исследованию микробиоценоза пародонтальных карманов у табакозависимых пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне хронического гиперацидного гастрита до и после применения разработанного лечебно-профилактического комплекса, который основан на использовании процедур ультрафонофореза с разработанным гелем «Аписан» на основе апипродуктов и других биологически активных веществ и пробиотического препарата общего применения – Линекс форте. Проведенный ПЦР-анализ показал высокую эффективность предложенного лечебно-профилактического комплекса по редукции показателей видового и количественного состава пародонтопатогенов у данной категории больных, что дает основания рекомендовать данный комплекс для лечения хронического генерализованного пародонтита начальной, I степени.

Ключевые слова: пародонтит, пародонтопатогены, гастрит, табакокурение.

FEATURES OF PERIODONTAL POCKETS MICROBIOCENOSIS IN SMOKING PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC HYPERACID GASTRITIS BEFORE AND AFTER TREATMENT

Zolotukhina O. L., Romanova Yu. G.

Abstract. Today, periodontal diseases remain an urgent problem of modern dentistry. Chronic generalized periodontitis (CHGP) is often combined with acid-dependent stomach diseases, such as chronic hyperacid gastritis, which is characterized by increased acidity of gastric juice. Smoking is also one of the important risk factors for periodontal disease, which complicates the course of both periodontitis and chronic gastritis.

One of the main etiological factors of periodontal disease are dental plaque microorganisms. The state of imbalance in the system of oral cavity microbiocenosis is called the term «dysbiosis», which is characterized by an excess of opportunistic and pathogenic flora on the background of reduced or complete absence of normal microflora.

Today, the prevalence of inflammatory periodontal disease determines the need to find and develop such new comprehensive tools for the treatment and prevention of periodontal disease. Moreover, of increasing interest are drugs of natural and herbal origin, which act gently, effectively and have fewer side effects, lower risk of allergic conditions.

The aim of this work – to determine the features of periodontal pockets microbiocenosis in smoking patients with chronic generalized periodontitis on the background of chronic hyperacid gastritis before and after treatment.

Object and methods. 14 smoking patients aged 25 to 44 years old with chronic generalized periodontitis and chronic hyperacid gastritis were studied. These patients were randomly divided into two groups depending on the chosen method of treatment: the 1st group – the use of basic therapy of CHGP and developed treatment prevention complex – TPC (ultraphonophoresis procedures with the created gel «Apisan» based on apiproducs and other biologically active substances and probiotic drug Linex forte; the 2nd group – the use of basic therapy of CHGP and ultraphonophoresis procedures with placebo. In our study, we analyzed the presence and quantitative content of the following periodontal pathogens: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* and *Porphyromonas endodontalis* by using the set «Dentoscreen Fluoropol-RV». The studies were performed with the voluntary informed consent of the patient before and after treatment.

Results and discussion. Studies have shown that after the application of the developed TPC in patients of the 1st group significantly changes the species and quantitative composition of pathogens of periodontal pockets. In patients, the number and percentage of detection of periodontal pathogens – *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas endodontalis* decreases. Complete elimination of pathogenic bacteria – *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* and *Porphyromonas gingivalis* – was also achieved. The characteristics of periodontal pockets microbiocenosis in patients of the 2nd group, who underwent ultraphonophoresis with placebo during treatment, tend to increase quantitatively after treatment of pathogenic forms, due to the lack of antibacterial and probiotic action of the chosen treatment.

Conclusion. The obtained results of PCR analysis after treatment allowed to establish the effectiveness of the TPC in smoking patients with CHGP of the initial, I degree on the background of acid-dependent stomach diseases. The TPC showed eliminating properties in relation to periodontopathogenic bacteria due to its constituent components, which allows us to recommend this TPC for use in the treatment of chronic generalized periodontitis of the initial, I degree.

Key words: periodontitis, periodontopathogens, gastritis, smoking.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.
Стаття надійшла 06.05.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-2-156-358-362

УДК 616.314.13-007.23-07-085-053.2:502

Лабій Ю. А.

КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ ПРИ СИСТЕМНІЙ ГІПОПЛАЗІЇ ЕМАЛІ У ДІТЕЙ, ЩО ПРОЖИВАЮТЬ В ЕКОЛОГІЧНО НЕСПРИЯТЛИВИХ РАЙОНАХ ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

ylabiy@ifnmu.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Запропоноване дослідження є фрагментом комплексної НДР кафедри дитячої стоматології Івано-Франківського національного медичного університету на тему: «Сучасні підходи до збереження стоматологічного здоров'я у населення Прикарпаття» (№ державної реєстрації 0115U001535).

Вступ. В останні роки значна кількість науковців відмічають зростання рівня поширеності системної гіпоплазії в усьому світі. Це пов'язують із масштабним забрудненням довкілля, яке негативно впливає на мінеральний гомеостаз та стан твердих тканин зубів у період їхньої закладки та розвитку [1-7]. Хоча Івано-Франківська область належить до рекреаційних зон України, за даними Головного управління статистики, на її території знаходиться декілька проблемних з екологічної точки зору районів, а саме: Галицький район, де забруднювачем є Бурштинська ТЕС; Долинський район, в якому є інтенсивний нафтогазовидобуток; Калуський район, де викиди заводу «Карпатнафтохім-Лукор» містять ксенобіотики метану і неметанових летких високомолекулярних органічних сполук, та Снятинський район, який після Чорнобильської катастрофи віднесений до зони посиленого радіаційного контролю – IV зони радіаційного забруднення [8]. Особливе значення для підвищення резистентності твердих тканин зубів у дітей має регуляція вмісту основних макроелементів кісткової тканини, а саме кальцію і фосфору [9,10]. Тому вивчення поширеності та структурних особливостей некаріозних уражень твердих тканин зубів, зокрема системної гіпоплазії емалі (СГЕ) в постійних зубах дітей, які перебувають під постійним впливом різних ксенобіотиків, і розробка нових науково обґрунтованих методів лікування, спрямованих на підвищення резистентності емалі зубів, уражених СГЕ, та на профілактику виникнення ускладнень є актуальними [11-16].

Мета дослідження: оцінити ефективність корекції показників мінерального обміну у біологічних рідинах дітей із системною гіпоплазією емалі, що проживають у екологічно несприятливих районах Івано-Франківської області.

Об'єкт і методи дослідження. У дослідженні взяли участь 133 дітей віком 6-17 років із діагнозом «системна гіпоплазія емалі». Незалежно від району проживання, шляхом випадкової вибірки пацієнтів розділили на основну (67 дітей) і контрольну групи (66 дітей), яким призначався різний обсяг лікувально-профілактичних заходів. В контрольній групі (КГ) проводили лікування згідно протоколу, затвердженого наказом МОЗ України № 566 від 23 листопада 2004 року (Шифр МКХ К. 00.4 Порушення формування зубів). Для місцевого лікування СГЕ дітям обох груп використовували «Емаль-герметизуючий ліквід» («Німанчелмі», Німеччина). В основній групі (ОГ) призначали розроблений лікувально-профілактичний комплекс (ЛПК), до якого входили препарати: «Атоксіл» («Орісіл-Фарм», Україна); «Кальцій-Остеовіт» («Хімфармзавод «Червона зірка», Україна); «Імуноплюс» (виробник ПАТ «Київський вітамінний завод», Україна). Комплекс призначали двічі на рік (навесні і восени) курсом один місяць. Ефективність комплексної терапії оцінювали протягом 3 років за показниками мінерального обміну в біологічних рідинах дітей, хворих на системну гіпоплазію емалі [17].

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням стандартних пакетів програми «Microsoft Office Excel 2010». Для порівняння середніх арифметичних двох когерентних вибірок використовували t-критерій Стюдента. Якщо вибірки були некогерентні, користувалися критерієм U – Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення. Перед застосуванням лікувально-профілактичного комплексу, рівень кальцію у плазмі крові дітей ОГ з усіх досліджуваних районів недостовірно перевищує