Therefore a study of dental status of preschool children with pathology of MSS is an actual task for modern dental science with next development of the special preventive methods, which can contribute to the improvement of dental status and warning of development of new carious lesions.

To find out the prevalence, intensity and Significant Index of Caries (SIC) in children 3-6 years-old with disorders of the musculoskeletal system.

For the study of state of hard tissues of temporary teeth in children with pathology of MSS 477 children at the age 3-6 years, among them 357 children with pathology of MSS and 120 somatically health children (comparison group) were examined.

On the basis of conducted studies it is established that prevalence of caries of temporary teeth among children with pathology of MSS on average is 87.40±1.79% at the intensity of kp 6.12±0.16 tooth on the one child. In the comparison group caries found only in 60.83±4.45% of children at the intensity of kp 3.98±0.34 tooth ($p<0.001$), that was significantly less than in children with pathology of MSS. The analysis of prevalence and intensity of caries of temporary teeth depending on character of defeats of MSS has revealed certain features. Thus, the high value of prevalence observed in children with combined pathology and was, on average, 94.57±1.1% compared to children with flat feet (81.36±2.58% ($p<0.001$)) and a posture (85.45±3.26% ($p<0.01$)) respectively. The estimation of intensity of caries depending on character of pathology found slightly higher indicators in children with combined pathology (kp=6.47±0.35 tooth) relatively to children with violation of posture (kp=6.03±0.28 tooth ($p>0.05$)) and flat feet (kp=5.87±0.31 tooth ($p>0.05$)) respectively. Significant Index of Caries (SIC) has identified groups of children with the highest risk of caries. In children with MSS it was 10.65±0.15 tooth and significantly higher relatively to children of the comparison group (7.20±0.44 tooth ($p<0.001$). It was conducted a detailed analysis of SIC index considering pathology of the musculoskeletal system. Found that with age in children with pathology of MSS increase Significant Index of Caries. The most pronounced (more than in 2 times) it is in children with combined pathology – on average from 6.04±0.40 tooth to 13.38±0.33 tooth ($p<0.001$). In children with flat feet and violation of posture SIC index increases with age only in 1.5 times.

The obtained results induce to further studies and development of the effective methods of prevention of dental caries at this category of children.

Keywords: caries, temporary teeth, pathology of musculoskeletal system.

Рецензент — проф. Каськова Л. Ф.

Стаття надійшла 19.03.2017 року

УДК: 616.311.2/.3-002-007.17-022.7-078:579

[1]Копчак О. В., [2]Волінська Т. Б.

МІКРОБІОЦЕНОЗ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КАРМАНІВ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ

[1]Інститут стоматології, НМАПО імені П.Л. Шупика (м. Київ)

[2]Клініка Дубнової (м. Київ)

kmapo14@ua.fm

Дана робота є фрагментом НДР «Патогенетичне обґрунтування нових підходів до лікування генералізованих захворювань пародонту у пацієнтів з ендотеліальною дисфункцією при кардіоваскулярній патології», № державної реєстрації 0116U002487.

Вступ. Дослідження останніх років дозволили суттєво поглибити уявлення про механізми виникнення і прогресування хронічних запальних і запально-дистрофічних захворювань пародонту, серед яких найбільше значення має генералізований пародонтит (ГП), який вражає 95-98% населення та є основною причиною втрати зубів у дорослих осіб [1,6,7].

Було встановлено, що важливим чинником, який визначає прогресування ГП і недостатню ефективність традиційних підходів до його лікування є порушення імунного балансу тканин пародонту, та запуск аутоімунних реакцій, що зумовлюють руйнування власних структур організму людини (прогресуюче руйнування сполучної тканини пародонту, альвеолярної кістки тощо). Згідно сучасних уявлень основним тригером цих аутоімунних реакцій можуть бути білки теплового шоку, що виділяються мікроорганізмами та зруйнованими тканинами пародонту [2,4,5,8].

З огляду на це було б доцільно дослідити зміни мікробіоцинозу пародонтального карману в пацієнтів з генералізованим пародонтитом та встановити кількісний та якісний склад аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори біотопу пародонтальних карманів, яка здатна продукувати білки теплового шоку.

Мета дослідження. Вивчити мікробіоциноз пародонтальних карманів в пацієнтів з генералізованим пародонтитом.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети нами проведені мікробіологічні дослідження у 25 хворих з генералізованим пародонтитом хронічного перебігу, віком 44,9 ± 2,99 років (10 жінок, 15 чоловіків). Діагноз встановлювали згідно класифікації хвороб пародонту за М.Ф. Данілевським [3].

Мікробіологічні дослідження включали визначення біоцинозу пародонтального карману (ПК) мето-

дом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), мікроскопічне дослідження мазку з ПК та бактеріологічне дослідження (бакпосів), за допомогою якого було вивчено кількісний та якісний склад аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори біотопу ПК.

Для проведення мікробіологічних досліджень виконували забір вмісту з ПК за стандартною методикою, в ранковий час, натщесерце, без попередньої чистки зубів. Забір біологічного матеріалу виконували стерильною кюретою Грейсі міні, в ділянці найбільш глибокої частини ПК, отриманий вміст переносили в пробірку з стерильним транспортним середовищем. Для мікроскопічного дослідження вміст ПК наносили на чисте предметне скло, фіксували 96% спиртом та вкладали в бокс для транспортування в бактеріологічну лабораторію.

Статистичний аналіз результатів проводили з застосуванням пакетів програм «Microsoft Excel».

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів ПЛР показав, що у 100% обстежених нами хворих з ГП було констатовано наявність специфічної пародонтопатогенної мікрофлори в ПК, яка не зустрічається в здорових тканинах пародонта (Socransky и др. 1998, Мюллер Х.-П, 2004). Найчастіше виявляли Treponema denticola (62,5%), Porphyromonas gingivalis (70,83%), Tannerella forsythensis (87,5%), Provotella intermedia (54,17%) та рідше – Actinobacillus actinomycetemcomitans (25%).

Активність запалення визначали на підставі даних мікроскопії, спостерігаючи за кількістю лейкоцитів та наявністю явища незавершеного фагоцитозу. Незавершений фагоцитоз був виявлений у 88% мазків та поєднувався з наявністю лейкоцитів у тяжах слизу. Причому кількість лейкоцитів до 30 в полі зору в тяжах слизу виявляли в 28% досліджень, від 30 до 50 та більше у тяжах слизу – в 44% досліджень, від 50 до 100 та більше лейкоцитів тяжах слизу – у 16% досліджень. Відсутність незавершеного фагоцитозу відзначили лише в 12% зразків, що поєднувалося з кількістю лейкоцитів від 0 до 5 у мазку.

Елементи дріжджеподібного гриба (клітини та псевдоміцелій) виявляли у 24% досліджень з них у 12% спостерігали велику кількість фрагментів псевдоміцелію. Наявність Trichomonas tenax та Entamoeba gingivalis відзначали у 20% та 24% мазків відповідно.

При дослідженні паличкової мікрофлори встановлено її присутність в кожному з мазків: у 12% — скудно в полі зору, 16% — помірно в полі зору, 72% — багато в полі зору. Поліформні мікроорганізми виявляли в невеликій кількості досліджуваних мазків (12%), тоді як наявність спірохет та фузобактерій фіксували в 52% та 76% мазків відповідно. Кількість спірохет, як скудно в полі зору спостерігали в 20% досліджень, як помірно в полі зору – 4% та в найбільшій кількості мазків (28%) виявляли спірохети, як багато в полі зору. Така картина спостерігалася при дослідженні вмісту фузобактерій: скудно в полі зору – 20%; помірно в полі зору – 8%; багато в полі зору – 48%.

Кокова мікрофлора була присутня в кожному мазку, що досліджувався, але найбільший відсоток (56%) відповідав формулюванню — скудно в полі зору; помірно в полі зору спостерігали в 16% та багато в полі зору – в 28% досліджень.

Аналіз даних бактеріологічного дослідження свідчить, що видовий склад мікроорганізмів ПК відзначається достатньо високим рівнем вмісту та різноманітністю. Загальне обсіменіння біотопу складало від 10^3 до 10^5 КУО. Серед представників видів, що превалювали були Streptococcus viridans (80% хворих) та Neisseria spp (68% хворих). Також виявляли незначну кількість коагулазопозитивних стафілококів (Staphylococcus aureus – 12% хворих). Окрім цього у 12% хворих було виявлено Pseudomonas cepacia. Виявлення Streptococcus anhaemolyticus, Enterobacter aerogenes та Streptococcus pyogenes було найменшим у 8%, 4%, 4% хворих відповідно. Відзначали також наявність Escherichia coli у 8% хворих.

Значною з'ясувалася кількість дріжджеподібних грибів роду Candida albicans – 36% хворих. Лактобактерії були виявлені лише у 24% хворих, тоді як у 76% хворих в ПК лактобактерії були відсутні.

Висновки. Аналіз проведених досліджень свідчить про змінення мікробіоценозу ПК, які характеризуються відсутністю лактобактерій (76%), приєднанням до аеробної кокової флори факультативно-анаеробної мікрофлори, облігатно анаеробних мікроорганізмів (картина, характерна для фузоспірахетозів) і патогенів із вираженою асоціацією з захворюваннями тканин пародонта (Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Tannerella forsythensis, Provotella intermedia, Treponema denticola), що інколи поєднується із вмістом простіших (Entamoeba gingivalis 24%) та дріжджеподібних грибів роду Candida albicans (36%).

Перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження свідчать про зміни бактеріального спектру біотопу пародонтального карману в бік патогенів із вираженою асоціацією з захворюваннями тканин пародонта, які здатні продукувати білки теплового шоку (БТШ). Роль БТШ в розвитку хронічних захворювань пародонту на сьогоднішній день є предметом низки клінічних і експериментальних досліджень, оскільки їх розглядають в якості одного з потенційних аутоантигенів із-за високого рівня ідентичності амінокислотного складу білків цього класу в клітинах еукаріотів та прокаріотів. Ця молекулярна мімікрія може бути важливою для ініціації аутоімунної відповіді не лише при захворюваннях пародонту, але й ряді системних захворювань. В цьому зв'язку було би доцільно провести подальші дослідження, направлені на виявлення інтенсивності накопичення БТШ в тканинах пародонту з метою створення прогностичних моделей розвитку та прогресування генералізованого пародонтиту.

Література

1. Белоклицкая Г.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика генерализованного пародонтита у больных на фоне ревматоидного артрита / Г.Ф. Белоклицкая, Н.В. Цецура // Сімейна медицина. — 2008. — № 3. — С. 129.
2. Белоклицкая Г.Ф. Изменение бактериального спектра биотопа пародонтального кармана у больных генерализованным пародонтитом под влиянием УЗ-скейлинга и его комбинации с пародонтотропными средствами гигиены / Г.Ф. Белоклицкая, Я.С. Горбань // Современная стоматология. — 2009. — № 5 (49). — С. 27-31.
3. Данилевский Н.Ф. Систематика болезней пародонта / Н.Ф. Данилевский // Вестник стоматологии. — 1994. — С. 17-21.
4. Малайцев В.В. Белки теплового шока и их роль в развитии патологических процессов / В.В. Малайцев, И.М. Богданова, О.В. Макарова // Архив патологии. — 2008. — № 6. – С. 31-38.
5. Свирин В.В. Изучение состояния микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и оценка возможности его коррекции с помощью стоматидина / В.В. Свирин, В.О. Богданова, М.Д. Ардатская // Фарматека. – 2009. — № 19. – С. 56-63.
6. Харченко Н.Л. Сучасний стан антибіотикорезистентної мікрофлори пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит / Н.Л. Харченко // Современная стоматология. – 2011. — № 1. – С. 41-46.
7. Чумакова Ю.Г. Патогенетичне обґрунтування методів комплексного лікування генералізованого пародонтиту (клініко-експериментальне дослідження): автореф. док. мед. наук: 14. 00. 21. / Ю.Г. Чумакова. — Одесса, 2008. — 38 с.
8. Ando T. Heat shock proteins in the human periodontal disease process / T. Ando, T. Kato, K. Ishihara, H. Ogiuchi, K. Okuda // Microbiol Immunol. — 1995. — № 39. – P. 321-327.

УДК: 616.311.2/.3-002-007.17-022.7-078:579

МІКРОБІОЦЕНОЗ ПАРОДОНТАЛЬНИХ КАРМАНІВ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Копчак О. В., Волінська Т. Б.

Резюме. Аналіз проведених досліджень свідчить про змінення мікробіоценозу пародонтальних карманів, які характеризуються відсутністю лактобактерій (76%), приєднанням до аеробної кокової флори факультативно-анаеробної мікрофлори, облігатно анаеробних мікроорганізмів і патогенів із вираженою асоціацією з захворюваннями тканин пародонта (Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Tannerella forsythensis, Provotella intermedia, Treponema denticola), що інколи поєднується із вмістом простіших (Entamoeba gingivalis 24%) та дріжджеподібних грибів роду Candida albicans (36%).

Ключові слова: генералізований пародонтит, пародонтальний карман, мікрофлора, біотоп пародонтальних карманів.

УДК: 616.311.2/.3-002-007.17-022.7-078:579

МИКРОБИОЦЕНОЗ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ КАРМАНОВ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОМ ПАРОДОНТИТЕ

Копчак О. В., Волинская Т. Б.

Резюме. Анализ проведенных исследований свидетельствует об изменении микробиоценоза пародонтальных карманов, которые характеризуются отсутствием лактобактерий (76%), присоединением к аэробной кокковой флоре факультативно-анаэробной микрофлоры, облигатно анаэробных микроорганизмов и патогенов с выраженной ассоциацией с заболеваниями тканей пародонта (Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Tannerella forsythensis, Provotella intermedia, Treponema denticola), что иногда сочетается с содержанием простейших (Entamoeba gingivalis 24%) и дрожжеподобных грибов рода Candida albicans (36%).

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, пародонтальный карман, микрофлора, биотоп пародонтальных карманов.

UDC: 616.311.2/.3-002-007.17-022.7-078:579

PERIODONTAL POCKET MICROBIOTA IN GENERALIZED PERIODONTITIS

Kopchak O. V., Volinska T. B.

Abstract. Investigation of quantitative and qualitative composition of aerobic and facultative anaerobic microflora in periodontal pockets that is capable for producing heat shock proteins is relevant problem of modern dentistry.

Aim of the study. To investigate the microbiocenosis of periodontal pockets in patients with generalized periodontitis.

Object and methods. To achieve this purpose the microbiological study was conducted in 25 patients with chronic generalized periodontitis, mean age 44,9 ± 2,99 years.

Research results. Analysis of the PCR results showed that 100% of studied patients with generalized periodontitis demonstrated the presence of specific parodontopatogenic microflora in periodontal pockets, which is not found in healthy periodontal tissues. The most frequently found were Treponema denticola (62,5%), Porphyromonas gingivalis (70,83%), Tannerella forsythensis (87,5%), Provotella intermedia (54,17%) and less frequently — Actinobacillus actinomycetemcomitans (25%). Candida elements (cells and pseudomicelium) were found in 24% of patients; in 12% of them a large number of pseudomicelium fragments were observed. The presence of Trichomonas tenax and Entamoeba gingivalis was observed in 20% and 24% of samples respectively. The large numbers of Candida albicans were find out in 36% of patients. Lactobacilli were found only in 24% of patients, while in 76% of patients in periodontal pockets lactobacilli were absent.

Conclusions. The study gave the evidence of changes in periodontal microbiota characterized by the absence of lactobacilli (76%), appearance of the aerobic coccal microflora, facultative anaerobic microorganisms, obligate anaerobic microorganisms (signs of fuzospirachetozis) and pathogens with a strong association with periodontal diseases (Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Tannerella forsythensis, Provotella intermedia, Treponema denticola), sometimes combined with protozoa content (Entamoeba gingivalis 24%) and Candida albicans (36%).

Keywords: generalized periodontitis, periodontal pocket, microflora, biotope of the periodontal pockets.

Рецензент — проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 25.03.2017 року

УДК 616.314 – 74 + 616.314.13 – 007.23 + 613.95

Кріль І. А.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЛЯМИСТОЇ ФОРМИ СИСТЕМНОЇ ГІПОПЛАЗІЇ ЕМАЛІ ЗУБІВ У ДІТЕЙ НА СТАДІЇ НЕЗАВЕРШЕНОЇ МІНЕРАЛІЗАЦІЇ ЕМАЛІ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

ira.kril@gmail.com

Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри дитячої стоматології Івано-Франківського національного медичного університету «Сучасні підходи до збереження стоматологічного здоров'я у населення Прикарпаття», № державної реєстрації 0115U001535.

Вступ. Поширеність некаріозних уражень зубів, зокрема системної гіпоплазії емалі (СГЕ), не зважаючи на застосування різних методів профілактики та лікування, продовжує зростати.

Серед усіх клінічних форм найбільш поширеною є плямиста форма СГЕ. Частота її виникнення, за даними різних авторів, коливається від 18 до 55% [1,2,4,5]. Плямиста форма СГЕ клінічно проявляється у вигляді плями крейдяно-білого або жовтуватого кольору з чіткими межами і однакової величини на однойменних зубах. Поверхня плями може бути гладенькою та блискучою або шорсткою і тьмяною, що залежить від того, в якому періоді утворення емалі була порушена її мінералізація. Гладка і блискуча поверхня емалі свідчить про короткочасний вплив травмуючого чинника та незначне порушення структури емалі у вигляді вогнищевої демінералізації в підповерхневому шарі. Візуально створюється враження, що пляма ніби просвічується через незмінений шар емалі. Якщо процес утворення емалі був порушений на завершальній стадії формування емалі, то гіпоплазія проявляється у вигляді тьмяної та шорсткої при зондуванні плями, що знаходиться в поверхневому шарі емалі.

У випадку розташування вогнища ураження в підповерхневому шарі емалі рекомендовано застосування декількох курсів загальної та місцевої ремінералізуючої терапії, які позитивно впливають на процеси регенерації емалі в ділянці пошкодження та, в деяких випадках, призводять до зменшення або навіть зникнення плями [2,3,4].

Наявність плямистої форми СГЕ із розташуванням ділянки гіпомінералізації у поверхневому шарі створює певні труднощі для лікування, оскільки шорстка поверхня сприяє швидкій акумуляції зубної бляшки, перешкоджаючи проникненню ремінералізуючих препаратів у структуру емалі. Незадовільна гігієна ротової порожнини спричиняє розвиток запальних захворювань тканин пародонта та виникнення каріозних уражень у ділянці гіпомінералізації. У зв'язку з цим, першочерговим завданням під час лікування є забезпечення умов для можливості поліпшення гігієни ротової порожнини [3,6].

Мета дослідження – розробити та оцінити ефективність запропонованого комплексу лікування плямистої форми СГЕ на основі динаміки показників гігієнічного індексу OHI-S, приросту каріозних порожнин (компонент «К» в індексах КПВ), біофізичних (мікрокристалізація – МК) та біохімічних (вміст кальцію, фосфору та активність лужної фосфатази) показників ротової рідини.

Об'єкт і методи дослідження. Нами було обстежено 473 дитини, віком 6-12 років, які проживають у м. Івано-Франківську. Із загальної кількості обстежених окремо виділено 50 дітей, хворих на плямисту форму СГЕ постійних зубів. Залежно від способу лікування діти були розділені на контрольну (23 дитини) та основну (27 дітей) групи.

Лікування пацієнтів обидвох груп було спрямоване на поліпшення стану гігієни ротової порожнини та зміцнення твердих тканин зубів.

Після обстеження та складання плану лікування проводилися бесіди з батьками дитини стосовно раціонального харчування та правильного догляду за ротовою порожниною. Здійснювався індивідуальний підбір засобів та предметів догляду за ротовою порожниною. Методика чищення зубів демонструвалася в ігровій формі на фантомах. У наступні відвідування для закріплення навиків індивідуальної гігієни здійснювали контрольоване чищення зубів, яке дитина виконувала особисто під нашим наглядом.

План лікування складався із професійної гігієни ротової порожнини, шліфування та полірування гіпомінералізованих ділянок емалі, місцевої та загальної ремінералізуючої терапії, санації ротової порожнини.

Дітям контрольної групи (23 пацієнти) здійснювали професійну гігієну ротової порожнини за допомогою полірувальних щіточок та пасти. Поверхня емалі в ділянці гіпомінералізації полірувалася силіконовими гумками різної абразивності та щіточ-