

УДК [616.314+616.716.1/4]-055

Колісник Д.А., Силенко Ю.І.

СТАН БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ОСТЕОПОРОЗІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Проведене дослідження на моделі остеопорозу у оваріоектомованих самок білих щурів свідчить про достовірний вплив остеопорозу на стан реакцій перекисного окислення ліпідів та метаболічних процесів. Перевантаження опорних зубів призводить до ще вищих значень показників перекисного окислення ліпідів та інгібітору трипсину, що підтверджує необхідність корекції метаболічних показників при перевантаженні опорних зубів особливо при розвитку остеопорозу.

Ключові слова: остеопороз, оваріоектомія.

Кістка – лабільна система, яка ніколи не перебуває в стані метаболічного спокою. Нормальне функціонування кісткової тканини забезпечується процесом ремоделювання (фізіологічної регенерації) кістки. Фізіологічна регенерація кісткової тканини полягає у безперервній заміні старих кісткових пластинок новоутвореними, формуванні нових остеонів і трабекул на місці резорбованих, що дозволяє підтримувати механічну міцність кістки. Моделювання, перебудова і відновлення кісткової тканини є можливими завдяки підтримці рівноваги між процесами резорбції та кісткоутворення [1, 3, 4].

Ремоделювання кісткової тканини відбувається у так званих одиницях перебудови кісткової тканини на трьох поверхнях кістки: періостальній, ендостальній і в системах гаверсових каналів [3, 4, 18]. У цьому процесі виділяють 5 фаз: фазу відпочинку, фазу активації, резорбційну фазу, перехідну і кісткоутворення.

Руйнування й утворення кісткової тканини тісно пов'язані між собою. Однак на різних поверхнях кістки ці процеси мають неоднаковий баланс. Так, на періостальній поверхні протягом усього життя баланс позитивний, тобто утворення домінує над руйнуванням. У компактному шарі обидва процеси врівноважені, а в губчастій речовині (особливо після 50 років) переважає резорбція, що призводить до збільшення величини кістково-мозкових просторів і витончення компактного шару з внутрішнього боку [19, 20, 21].

Вікові зміни полягають у поступовій втраті кісткової маси. Так, у молодих осіб в кістковій тканині переважають процеси утворення. У міжклітинній речовині спостерігається переважання органічного компоненту над мінеральним. Максимум кісткової маси досягає до 20-25 років. Після 35-40 років кожний цикл ремоделювання закінчується частковою втратою кісткової тканини, оскільки кількість утвореної кістки менша від кількості зруйнованої в результаті резорбції. При цьому компактний шар менше піддається віковим змінам [2,4].

Кісткова тканина дуже чутлива до різних регулюючих, контролюючих механізмів організму, а також до екзогенних впливів. Ініціювати ремоделювання кісткової тканини можуть: зміна функції або величини навантаження на кістку [3, 22], зміна гормонального фону і вмісту кальцію у крові [3, 23].

Водночас, якщо підвищення функціонального навантаження чергується з достатнім відпочинком, структурна перебудова кістки є компенсаторною реакцією, тобто кісткова тканина встигає перебудуватися і пристосуватися до нових умов [30, 24, 3, 31, 32]. Однак, при перевищенні допустимого рівня фізичного

навантаження вичерпуються компенсаторні (функціональні) можливості кістки. Елементи кісткової тканини піддаються надмірному напруженню, внаслідок чого відбувається резорбція [24, 3, 33]. Невідповідність величини місцевого навантаження й анатомічної будови та ступеня розвитку структурних елементів кістки призводить до зриву компенсаторних реакцій і появи патологічної перебудови кісткової тканини [3, 34]. Очевидно основним механізмом розвитку цього процесу є порушення мікроциркуляції і трофіки у ділянці надмірного фізичного навантаження.

Зниження кровопостачання у перевантажених ділянках кістки викликає дезорганізацію та розсмоктування структурних елементів кісткової тканини, в першу чергу трабекул.

У свою чергу зменшення функціонального навантаження викликає зниження величини біоелектричних потенціалів і гемодинамічних впливів. Зменшення інтенсивності кровообігу пригнічує остеогенез і активує розсмоктування кісткової тканини [24, 3, 4]. Недостатнє фізичне навантаження призводить до зменшення ємності мікроциркуляторного русла з редукцією капілярної сітки [10,6, 12, 16]. Безперечно вже через два тижні після зниження кровопостачання з'являються перші ознаки атрофії й остеопорозу кістки [3, 31]. Тривале зниження функціонального навантаження спричинює практично незворотні зміни кісткової тканини. Регресивна трансформація кістки призводить до зменшення міцності та переломів кісткових структур навіть при мінімальних навантаженнях [21, 19, 3, 5].

Крім механічних напружень ремоделювання кісткової тканини регулюються системними і локальними факторами, такими як гормони, фактори росту і цитокіни, до яких неактивні остеобласти мають специфічні рецептори [22,24,35,26,27]. Їх взаємодія є однаково важливою і взаємозалежною. Ключову роль у регуляції перебудови кісткової тканини відіграють остеобласти, які синтезують: колагени типу I, більшість місцевих факторів росту, більшість неколагенованого білка, колагеназу, а також мають значний вплив на мінералізацію остеоїду [15,16,17].

Очевидно дисбаланс між руйнуванням і формуванням кісткової тканини призводить до розвитку остеопорозу. Це спостерігається, наприклад, після менопаузи або при зміні функціонального навантаження на кістку [20,22]. В результаті остеолізу різко збільшується діаметр гаверсових каналів, що веде до зниження загальної маси кісткової тканини [31].

Водночас із віком зменшується висота альвеолярного відростка. Деякі автори вказують, що середній показник ступеня втрати висоти альвеолярного відростка протягом десяти років життя у людей із

задовільною гігієною становить 0,38 мм. Незадовільна гігієна сприяє прискореним темпам втрати висоти альвеолярного відростка і становить 0,89 мм за десятиріччя. Показник 0,38 мм за декаду вважається фізіологічним. Загальна втрата висоти альвеолярного відростка у людей зі здоровим пародонтом і доброю гігієною за період життя 20-70 років становить 1,9 мм [24,27]. Згідно досліджень інших авторів середній показник ступеня втрати висоти альвеолярного відростка становить 0,5-0,7 мм за десятиріччя у здорових людей [7, 14, 21, 27, 31]. Є також дані, що середня втрата висоти щелепи складає 0,1-0,2 мм за рік [22].

Після втрати зуба, а особливо групи зубів, відбувається помітна атрофія альвеолярного відростка нижньої щелепи, що призводить до зменшення площі кістки на поперечному перерізі [28, 9]. Деколи ця атрофія досягає значного ступеня, особливо у випадках ранньої втрати зубів, генералізованої патології парадонту, наявності знімних зубних протезів з нерівномірним розподілом жувального навантаження на альвеолярні відростки [28, 6].

Найбільш виражені зміни будови щелепних кісток спостерігається у людей старшого віку, які втратили зуба багато років тому. Різко виражені явища атрофії кістки з поверхні й остеопороз як губчастого, так і компактного шарів. Все це призводить до значного зниження фізичної міцності нижньої щелепи [28].

Редукція альвеолярного відростка нижньої щелепи після видалення зубів є великою проблемою як для пацієнтів, так і для лікарів-стоматологів.

У багатьох роботах описаний негативний вплив знімних зубних протезів на слизову оболонку, окістя та кісткову тканину альвеолярних відростків унаслідок порушення кровообігу в тканинах протезного ложа. У періоді виявляється потовщення еластичного шару і майже повна деградація остеонного шару [21, 23, 2, 4, 15, 21, 24].

Жувальне навантаження в осіб, які користуються знімними протезами, передається нефізіологічним способом, через штучні зуби і базис протеза на слизову оболонку, окістя та кістку. Надмірний тиск, спричинений протезами, призводить до прискореної резорбції кісткової основи протезного ложа [25].

В осіб, які користувались знімними протезами, атрофія відбувається інтенсивніше, ніж в осіб без протеза. Посилена втрата тканин альвеолярного відростка в перші 3 роки після накладання протеза і видалення зубів є наслідком атрофії зумовленої нефізіологічним тиском базису протеза на кісткову тканину, атрофії від бездіяльності та розвитку атрофії вікового характеру [22, 28, 30, 18]. Атрофія альвеолярного відростка при максимальній рівновазі жувального тиску, який передається через протез на тканини протезного ложа, протікає значно повільніше і є більш вираженою при користуванні протезом з неpravильною артикуляцією штучних зубів [22, 28, 16].

Остеопороз – найбільш поширене системне захворювання скелету, яке характеризується низькою кістковою масою і порушенням архітектоніки кістки, що призводить до погіршення якості кісткової тканини та зниження її міцності характеристик [25,33,18,24].

Остеопороз поділяють на первинний (інволюційний) і вторинний. До первинного остеопорозу відносять постменопаузний остеопороз, причи-

ною розвитку якого є дефіцит естрогенів, і сенильний остеопороз, викликаний процесами старіння організму. Після настання менопаузи в результаті зниження рівня естрогенів і збільшення кількості ІЛ-1 і ІЛ-6 спостерігається порушення рівноваги у процесі ремоделювання кісткової тканини. Механізм розвитку постменопаузного остеопорозу полягає у підвищенні активності остеокластів, що призводить до вираженого від'ємного кісткового балансу за рахунок збільшення числа активних одиниць перебудови і формування остеокластами більш глибоких резорбційних лакун [29]. Відомо, що один остеокласт руйнує стільки кісткової тканини, скільки її утворюють 100 остеобластів, а для заповнення і мінералізації резорбційних лакун, утворених остеокластами протягом 10 днів, потрібно 80 днів [29, 11, 16]. Втрата кісткової тканини при цьому може становити більш 3% щоденно. Швидка втрата кісткової маси суттєво погіршує якість кісткової тканини, знижує її міцнісні характеристики [9].

Для дослідження тканин парадонту були застосовані методи, що характеризують перекисне окислення ліпідів, активність антиоксидантних ферментів. Експеримент проводився на 30 білих щурах, самках лінії Вістар вагою 200-250 г та віком 12 місяців, яким завищували анатомічну висоту першого моляру за допомогою пломбувального матеріалу Charisma LC. Вибір об'єкта дослідження обумовлений тим, що щури є традиційними лабораторними тваринами, а їх тканини парадонту схожі з тканинами парадонту людини. Вище згадану процедуру проводили під наркозом тіопенталу натрію з дроперидолом.

Субстратом дослідження стала кров щурів, яку збирали на фоні наркозу тіопенталу натрію з дроперидолом шприцем із серця у пластиковий шприц.

Визначали показники, що характеризують стан реакцій перекисного окислення ліпідів: кінетика накопичення МДА, активність каталази та згальний метаболізм: тетрастабільна кислота фосфатаза, загальна протеолітична активність і інгібітор трипсина.

Остеопороз був змодельований за допомогою проведення операції оваріоектомії у 20 піддослідних білих щурах.

Оваріоектомія моделює багато проявлень остеопорозу, цьому сприяє не тільки зниження рівня жіночих статевих гормонів, але й тестостерона. Це пов'язано з їхньою анаболічною дією, активацією біосинтезу білка, що змінюється в залежності від концентрації гормонів в крові.

Слід звернути увагу на закономірну послідовність нейрогормонального здвигов при розвитку менопаузи: зниження гормональної активності яєчників, зменшення концентрації естрогенів в крові по принципу зворотнього зв'язку, активація синтезу в гіпоталамусі відповідаючих релізінг-факторів, утворення гонадотропних гормонів, котрі можуть сприяти розвитку остеопорозу, пригніченню утворення остеобластів.

Як відомо, при протезуванні відбувається функціональне переважання тканин парадонту зубів, моделювання даного явища відбувалось шляхом завищення анатомічної висоти першого моляра тварин за допомогою пломбувального матеріалу.

Експериментальних тварин поділили на 3 групи.

Перша група тварин – контроль (10 білих щурів).

У другій групі тварин, проводилась оваріоектомія,

в наслідок чого був змодельований остеопороз (10 білих щурів).

Третя група (10 білих щурів) – проводилась оваріоектомія та функціональне перевантаження першого моляру шляхом завищення його анатомічної висоти за допомогою пломбувального матеріалу. Таким чином була змодельована функціональне перевантаження тканин пародонту при протезуванні на фоні остеопорозу.

Протягом 1 місяця проводили спостереження за тваринами. Наприкінці 30-ї доби проводили евтаназію тварин.

Таблиця
Біохімічні показники ПОЛ та стану протеолізу

Показники	Стат. показник	1 група	2 група	3 група
Вміст малонового діальдегіду, мкмоль/л	M			
	\pm_m	1,10	1,35 0,08	1,78 0,06
	p_1	0,03	<0,05	<0,05
Активність каталази, мкат/л	M			
	\pm_m	0,20	0,15 0,01	0,12 0,01
	p_1	0,012	<0,05	<0,05
Активність тартратстабільної кислоти фосфатази, мккат/л	M			
	\pm_m	0,78	0,61 0,05	0,53 0,05
	p_1	0,04	<0,05	<0,05
Загальна протеолітична активність, нкат/л	M			
	\pm_m	3,11	4,70 0,28	4,89 0,37
	p_1	0,32	<0,05	<0,05
Інгібітор трипсіна, г/л	M			
	\pm_m	0,531	0,479 0,021	0,411 0,018
	p_1	0,019	>0,05	<0,05
	p_2			<0,05

Примітки: p_1 - вірогідність показників між 1 і 2, 3 групами тваринами;

p_2 - вірогідність показників між 2 і 3 групами тваринами

Як показали наші дослідження, через один місяць після змодельованого остеопорозу у дослідних тварин ми виявили такі зміни стану перекисного окислення ліпідів і показники загального метаболізму.

У другій групі вміст малонового діальдегіду збільшився в порівнянні з першою в 1,22 рази, тоді як в третій групі цей показник був вищим в 1,6 рази.

Показник активності каталази у другій групі з остеопорозом був 75% в порівнянні з третьою групою тварин у яких спостерігалось 60% активності каталази.

Активність тартратстабільної кислоти фосфатази в другій групі з остеопорозом склала 78% від дослідної групи, в той час як в третій групі цей показник склав 67%.

В другій групі тварин, що з остеопорозом загальна протеолітична активність збільшилась на 1.51. В третій групі, у якій спостерігали остеопороз з навантаженням, цей показник становив 1.57.

При аналізі показників у другій групі тварин з остеопорозом показник інгібітору трипсіну склав 90% від першої групи і був недостовірним в порівнянні з 1 групою. В третій групі цей показник достовірно був нижчим і склав 77%.

При проведенні порівняння метаболічних показників між 2 і 3 групою ми виявили достовірне зростання малонового діальдегіду та інгібітору трипсіна, що свідчало про вплив перевантаження опорного зуба у тварин на вищезазначені показники.

Таким чином проведене дослідження на моделі остеопорозу у оваріоектомованих самок білих щурів свідчить про достовірний вплив остеопорозу на стан реакцій перекисного окислення ліпідів та метаболічних процесів. Перевантаження опорних зубів призводить до ще вищих значень показників перекисного окислення ліпідів та інгібітору трипсіну, що підтверджує необхідність корекції метаболічних показників при перевантаженні опорних зубів, особливо при розвитку остеопорозу.

Література

1. Гістологія людини: [підручник] / О.Д. Луцик, А.Й. Іванова, К.С.Кабак, Ю.Б. Чайковський. – К, 2003. – С.192-203.
2. Мяделец О.Д. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии / Мяделец О.Д. – М.: Мед. Книга, 2002. – 367с.
3. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология: Основы теории и практики / Параскевич В.Л./ Науч.-практ. пособие. – Мн.: ООО «Юнипресс», 2002. – 368с.
4. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – К., 2003. – 446 с.
5. Аникин Ю.М. Построение и свойства костных структур / Ю.М. Аникин, Л.Л. Колесников. – М., 1993. – 128с.
6. Равелл П.А. Патология кости: Пер. с англ. / Равелл П.А. – М.: Медицина, 1993. – 386с.
7. Франке Ю. Остеопороз: Пер. с нем / Ю. Франке, Г. Рунге. – М.: Медицина, 1995. – 304 с.
8. Vitalli H. Histologie und Klinik. Knochenerkrankungen / H. Vitalli. - Sandoz, 1970. – 189 p.
9. Фриденштейн А.Я. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники / А.Я. Фриденштейн, К.С. Лалькина. – М.: Медицина, 1973. – 157 с.
10. Хэм А. Гистология. Т. 3, Ч. III / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: Мир, 1983. – С.19-160.
11. Lynch S. Tissue engineering. Application in Maxillofacial Surgery and Periodontics / S.Lynch, R.Genco, R.Marx. – Chicago: Quintessence Publ. Co. Inc., 1999. – 285 p.
12. Jeansonne B. Cell-to-cell communication of osteoblasts / B. Jeansonne, A.Feagin, C. Pye [et al.] // J. Dent. Res. – 1979. – V. 58. – P.1415-1423.
13. Miller S.C. Characterization of endosteal bone-lining cell from fatty marrow bone sites in adult beagles / S.C. Miller, B. Bowman, J.Smith [et al.] // Anat. Res. – 1980. - V. 198. – P.163-173.
14. Rodan G. Role of osteoblasts in hormonal control of bone resorption: a hypothesis / G. Rodan, T. Martin // Calcif. Tissue Int. – 1981. – V. 33. – P.349-351.
15. Aarden E. Function of osteocytes in bone / E.Aarden, E.Burger, P.Nijweide // J.Cell Biochem. – 1994. – V. 55. – P.287-299.
16. Atanasou N. Cellular biology of bone-resorbing cells / N.Atanasou, F.Path // J. Bone Joint Surg. – 1996. V. 78-A. – P.1096-1107.
17. Baron R. Lymphocytes, macrophages and regulation of bone remodeling. In: Bone and mineral research, ed. W.A. Peck / R.Baron, A.Vignery, M.Horowitz. – Amsterdam: Elsevier, 1984. – P.175-243.

18. Courpron P. Bone tissue mechanism underlying osteoporosis / P.Courpron // Orthop. Clin. Noth. Amer. – 1981. – V. 12. – P.513-545.
19. Rodan G. Introduction to bone biology / Rodan G. // Bone. – 1992. – V. 13, № 1. – P.3-6.
20. Lanyon L. Static and dynamic loads as an influence on bone remodelling / L.Lanyon, C.Rubin // J.iomech. – 1984. – V. 17. – P.897-905.
21. Jaworski Z. Physiology and pathology of bone remodeling / Z.Jaworski // Orthop. Clin. Noth. Amer. – 1981. – V. 12. – P.485-512.
22. Дыскин Е.А. Изменения микроциркуляторного русла компактного вещества костей при местном механическом давлении, гравитационных перегрузках и гипокинезии / Е.А. Дыскин, Э.Н. Беллендир, Н.М. Патлас, Э.П. Левитес // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1976. – № 4. – С.45-53.
23. Genant H.K. Noninvasive assessment of bone mineral and structure: state of the art / H.K. Genant // J. Bone and Mineral Res. – 1996. – V. 11. – P.371-378.
24. Kowalchuk R. Stress-generated potentials i bone: effects of bone fluid composition and kinetics / R.Kowalchuk, S.R.Pollack // J. Orthop. Res. – 1993. – V. 11. – P.874-883.
25. Wactawski-Wende J. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease / J. Wactawski-Wende, S. Grossi, M. Trevisan [et al.] // J. Periodontol. – 1996. – V. 67. – P.1076-1082.
26. Робустова Т.Г. Имплантация зубов (хирургические аспекты) / Робустова Т.Г. – М. : Медицина, 2003. – 560 с.
27. Сухарев М.Ф. Экспериментально-клиническое обоснование конструкций на имплантатах : автореф. дис. на здобуття канд. мед. наук : спец.14.02.01 «Стоматологія» / М.Ф. Сухарев. - К., 1996. – 24 с.
28. Uhthoff H.K. Current concepts of bone fragility / Uhthoff H.K. – Berlin : Springer-Verlag, 1987. – 297 p.
29. Полежаев В.Г. Перегрузочная болезнь / В.Г. Полежаев. – К. : Здоров'я, 1991. – 216 с.
30. Лаврищева Г.И. Регенерация и кровоснабжение кости / Г.И. Лаврищева, С.П. Карпов, И.С. Бачу. – Кишинев, 1981. – 210 с.
31. Оноприенко Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах / Г.А. Оноприенко. – М. : Медицина, 1995. – 216 с.
32. Hastings G. Electrical effects in bone / G.Hastings, F.Mahmud // J. Biomed. Eng. – 1988. – V.10. – P.515-521.
33. Бачу И.С. Функциональная внутрикостная микроциркуляция / И.С. Бачу, Г.И. Лаврищева, Г.А. Оноприенко. – Кишинев, 1984. – 198 с.
34. Параскевич В.Л. Биология кости / В.Л. Параскевич // Современная стоматология. – 1999. – № 2. – С.3-9.

Реферат

СОСТОЯНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ

Колесник Д.А., Силенко Ю.И.

Ключевые слова: остеопороз, овариоэктомия.

Проведенное исследование на модели остеопороза у овариоэктомированных самок белых крыс свидетельствует о достоверном влиянии остеопороза на состояние реакций перекисного окисления липидов и метаболических процессов. Перегрузка опорных зубов приводит к еще высшим значениям показателей перекисного окисления липидов и ингибитора трипсина, что подтверждает необходимость коррекции метаболических показателей при перегрузке опорных зубов, особенно при развитии остеопороза.

Summary

CONDITION OF BLOOD BIOCHEMICAL INDICES UNDER EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS

Kolesnyk D.A., Silenko Yu.I.

Key words: osteoporosis, ovariectomy, lipid peroxidation, blood biochemical indices.

The findings obtained by modeling of osteoporosis in ovariectomized white female rats prove the reliable influence of osteoporosis on reactions of lipid peroxidations, and metabolic processes. The overload of basic teeth leads to much more higher indices of lipid peroxidation and trypsin inhibitor. This confirms the necessity in corrections of metabolic indicators under overload of basic teeth especially when osteoporosis develops.

УДК 616.314.18-002.2-022

Лобань Г.А., Ганчо О.В., Мошель Т.М., Казакова К.С., Череда В.В.

МІКРОБІОЦЕНОЗ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті представлені дані про якісний та кількісний склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на хронічний генералізований пародонтит на фоні хронічних холецистопанкреатитів та нейроциркуляторної дистонії порівняно з мікробіоценозом ясенних борозенок у людей з інтактним пародонтом.

Ключові слова: генералізований пародонтит, холецистопанкреатит, нейроциркуляторна дистонія, мікрофлора, пародонтальні кишень.

Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології ВДНЗУ "УМСА" "Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонту та СОПР" (державний реєстраційний № 0104V004411).

Багаторічні спостереження медиків та стоматологів різних країн свідчать про тісний взаємозв'язок хвороб пародонта з соматичною патологією. За даними різних авторів від 82% до 95% хворих на хронічний генералізований пародонтит (ХГП) мають супутню патологію, зокрема цукровий діабет II типу, хронічні гастрити, виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, тонзиллярну патологію, захворювання серце-

во-судинної та гепатобіліарної системи [1,3,4,5,6,8,9,10]. Але в сучасних літературних джерелах не приділяється достатньої уваги дослідженню змін мікрофлори ротової порожнини у хворих на нейроциркуляторну дистонію (НД), хронічний холецистит (ХХ) та хронічний панкреатит (ХП). Тому дослідження мікробіоценозу пародонтальних кишень цих хворих залишається актуальним питанням медицини,