

Зміни основних клінічних показників в процесі лікування хронічного генералізованого пародонтиту із застосуванням рослинного препарату тимсал (M±m)

Показники	Основна група		p	Контрольна група		p
	До лікування	Після лікування		До лікування	Після лікування	
ПІ	3,0±0,21	2,14±0,16	<0,01	3,01±0,27	2,27±0,23	<0,05
Глибина пародонталь-них кишень	4,4±0,18	3,44±0,2	<0,01	4,5±0,2	3,98±0,19	<0,05
П за Федоровим - Володкіною	2,4 ±0,1	1,4±0,05	<0,001	2,3±0,2	1,8±0,1	<0,05
РМА	58%	23%		64%	35%	

Таким чином, в результаті проведених досліджень встановлена висока антимікробна активність препарату тимсал. Доведена його більш виражена антибактеріальна та антимікотична дія в порівнянні з аналогічною дією традиційних препаратів ротокан та фітодент. На підставі клініко-лабораторних даних встановлена клінічна ефективність використання тимсалу у вигляді інстиляцій в пародонтальні кишені. Також необхідно відмітити гарну переносимість препарату і відсутність побічних явищ.

Проведені дослідження дозволяють використовувати препарат рослинного походження тимсал в комплексному лікуванні

генералізованого пародонтиту на фоні хронічних холецистопакреатитів.

### Література

1. Артюшкевич А.С. Заболевания пародонта. – Москва: Мед.литература, 2006. – 306 с.
2. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Дмитриева Н.А. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии. – М.:МИА, 2004. – 79 с.
3. Линовицкая О.В. Антибактериальная терапия генерализованного пародонтита у пациентов с Helicobacter pylori-язвенной болезнью //Вісник стоматології, 2002. - №1. – С. 5-7.
4. Машенко І.С., Самойленко А.В. Мікробіологічні аспекти генералізованого і симптоматичного пародонтиту //Медичні перспективи, 2002. – Т.V. - №2. – С.77-82.
5. Чумакова Ю.Г., Перекрест В.В. Влияние системной антибиотикотерапии на состояние тканей пародонта при лечении больных генерализованным пародонтитом //Вісник стоматології, 2004. - №4.– С.36-39.

### Реферат

#### КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ТИМСАЛ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТОПАКРЕАТИТОВ

Николишин А.К., Мошель Т.Н.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, антимикробная терапия, холецистопакреатит.

На основании результатов клинико-лабораторных исследований установлена высокая клиническая эффективность препарата тимсал, применяемого в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита I и II степени тяжести у пациентов с хроническим холецистопанкреатитом. Тимсал обладает более сильным антибактериальным и антигрибковым действием по сравнению с традиционными препаратами растительного происхождения ротокан и фитодент.

### Summary

#### UDK CLINICAL EFFECTIVENESS OF "TYMSAL" APPLICATION IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS AGAINST A BACHGROUND OF CHRONIC CHOLECYSTOPANCREATITES

Hikolishyn A.K., Moshel' T.N.

Key words: generalised parodontitis, antimicrobial therapy, cholecystopancreatitis

On the basis of clinic and laboratory findings the high clinic effectiveness of the drug "Tymсал" had been found out. This drug was applied in the complex therapy of chronic generalised parodontitis of the I and II severity stages in patients with chronic cholecystopancreatitis. The drug has stronger antibacterial and antifungal action in comparison with conventional herbal medicines as Rotokan and Phytodent.

[616,31: 616.934] – 071 – 08

### СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Ніколішин А.К., Ступак О.П.

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”

На підставі проведеного огляду вітчизняної та іноземної літератури систематизовані та проаналізовані особливості клінічного перебігу хвороб тканин пародонта та слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет з урахуванням патогенетичного аспекту основного захворювання.

Ключові слова: цукровий діабет, захворювання тканин пародонта, захворювання слизової оболонки порожнини рота.

Останнім часом велика увага приділяється вивченню стоматологічної патології у хворих на цукровий діабет (ЦД) [1, 2, 5, 16, 23].

По-перше, це пов'язано з тим, що при ЦД по-

рушується обмін речовин, відбувається пригнічення імунологічних захисних механізмів організму, відзначаються макро- та мікросудинні ускладнення, які практично завжди призводять

до виникнення або ускладнення перебігу захворювань пародонта та слизової оболонки порожнини рота (СОПР) [6, 11, 15, 24].

По-друге, захворюваність населення на ЦД невпинно зростає з кожним роком. Так, згідно з експертами ВООЗ, у всіх країнах світу кожні 10-15 років цей показник збільшується у 2 рази. Якщо сьогодні загальна чисельність хворих складає 177 млн. чоловік, то у 2025 їх буде 300 млн. Проблема ЦД актуальна і для України, де кількість таких хворих досягає 1 мільйону, а враховуючи те, що на кожний зареєстрований випадок приходиться два-три випадки недіагностованого захворювання, то вже зараз можна говорити про більш ніж 1,5-2 мільйонах людей з даним захворюванням [8, 20]. Невтішний показник захворюваності населення на ЦД і в м. Полтава, де протягом 2005 року зареєстровано 286,5 випадків ЦД на 100 тис. населення, тоді як у 2004 їх було значно менше – 232,2.

Згідно з існуючою класифікацією ВООЗ виділяють два типи ЦД: інсулінозалежний (ЦД I типу) з абсолютним дефіцитом інсуліну внаслідок деструкції β-клітин підшлункової залози та інсулінонезалежний (ЦД II типу), розвиток якого пов'язують зі зміною чутливості периферійних тканин до інсуліну (інсулінорезистентністю) [20]. Найбільш тяжкою формою ЦД є інсулінозалежний ЦД. Тривалість життя хворих на ЦД I типу на 50% менша, ніж тривалість життя здорової популяції людей.

Найбільш ранніми симптомами ЦД у хворих є поява відчуття сухості СОПР та губ внаслідок гіпосалівації, яка, в свою чергу, з часом призводить до компенсаторного збільшення великих слинних залоз. Крім того, такі хворі досить часто скаржаться на печіння слизової оболонки щік та язика, зниження чутливості до солодкої та солоної їжі, появу болючих тріщин на губах тощо [9, 12, 16].

До основних проявів діабету в порожнині рота у хворих відносять виникнення генералізованого гінгівіту та пародонтиту, кандидозу, який, як правило, протікає у вигляді грибкового глоситу або ангулярного хейліту, некандидозних уражень СОПР: ерозивно-виразкового стоматиту, хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту (ХРАС), червоного плескатоного лишая (ЧПЛ), лейкоплакії [1, 2, 5, 14, 15].

Особливе місце серед проявів ЦД в порожнині рота у хворих займають запальні та запально-дистрофічні захворювання пародонту. За даними Алексєєвої О.О. [1], хвороби пародонта зустрічаються у 98% хворих на ІЗЦД, причому захворюваність на генералізований пародонтит серед дорослого населення у 6 разів вища за гінгівіт.

У патогенезі розвитку захворювань пародонта у хворих на ЦД основну роль відводять виникненню мікроангіопатій, („діабетичних мікроангіопатій” або „діабетичних пародонтопатій”). Пусковим механізмом виникнення ангіопатій при ЦД є

порушення вуглеводного обміну та обміну глікозаміногліканів, які визначають функціональну та структурну цілісність базальної мембрани судин. Дані реопародонтографії у хворих на ЦД свідчать про значні зміни гемодинаміки судин пародонта, а саме: зменшення стійкості капілярів, зниження прохідності прекапілярного русла та швидкості кровотоку, що в свою чергу викликає погіршення трофіки тканин пародонта і розвиток гіпоксії [1].

Важлива роль у патогенезі ускладнень діабету і розвитку хвороб пародонта належить порушенню функціонування системи антиоксидантного захисту організму у хворих на ЦД [1, 2, 25]. Згідно з проведеними дослідженнями Скиби О.В. [15], істотне підвищення вмісту малонового діальдегіду в ротовій рідині хворих на ІЗЦД на фоні зниження активності ферментів антиоксидантного захисту призводить до ушкодження клітинних мембран СОПР та великих слинних залоз. Крім того, неповноцінність антиоксидантного складу у хворих на ЦД призводить до виникнення або прогресування ангіопатій, обумовлюючи тим самим розвиток захворювань пародонту.

Серед сучасних теорій виникнення хвороб пародонта на фоні ЦД особливе місце, на думку багатьох авторів, посідають імунологічні порушення як з боку місцевого імунітету порожнини рота, так і загальної реактивності організму хворих [1, 2, 11], а саме: при ЦД у хворих порушується фагоцитоз мікроорганізмів, знижується рівень лізоциму та IgA в ротовій рідині, зменшується кількість Т- і В-лімфоцитів у периферійній крові [1]. За даними Мащенко І.С., Гударьян О.О. [11], висока активність генералізованого пародонтиту при ЦД II типу пов'язана з цитокинопосередкованими механізмами, що підтверджується наявністю у хворих цієї групи вираженої експресії ІЛ-1β, α-ФНП, ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6.

Генералізований пародонтит у хворих на ЦД супроводжується високим вмістом у пародонтальних кишнях спірохет, трихомонад, актиноміцетів, дріжджеподібних грибів [19, 21].

Мікотичні ураження хворих на ЦД настільки характерні, що їх відносять до числа „діабетидів” – специфічних симптомів цукрового діабету [4, 12].

Згідно з проведеними дослідженнями Рединої Т.Л., Злобіної О.А. [15], розповсюдженість істинного і латентного кандидозу СОПР у хворих на ЦД I, II типів складає відповідно 25,3% та 43,1%. За даними інших авторів [6], частота кандидозу СОПР у хворих на фоні ЦД може досягати 80-100%

На сьогоднішній день встановлено, що метаболічні та імунологічні порушення, властиві цьому захворюванню, спричиняють гальмування фагоцитозу грибів, а підвищення вмісту глюкози (гіперглікемія) у тканинах і секретах створює сприятливий фон для їх активного росту [4, 13, 27]. Відомо, що у хворих на ЦД внаслідок порушення обміну речовин паралельно відбувається

зниження бар'єрної функції СОПР та посилення адгезивних та інвазивних властивостей грибів роду *Candida albicans*.

Клінічними особливостями кандидозів на фоні порушення функції підшлункової залози є пряма залежність тяжкості і характеру перебігу від ефективності лікування ЦД [15].

Крім того, порушення обміну речовин, зниження лужних резервів організму, резистентності СОПР призводить до зміни мікробіоценозу порожнини рота, а саме порушенню співвідношення аеробних і анаеробних мікроорганізмів, виникненню кандидозних стоматитів, зумовлених асоціацією патогенних грибів роду *Candida* з різними мікроорганізмами [10, 16].

Досить часто у хворих з декомпенсованою формою ЦД, завдяки різкому зниженню опірності тканин, в місцях постійної травматизації СОПР на фоні незміненої, ареактивної слизової оболонки утворюються декубітальні виразки з інфільтрованим дном [7, 9]. Епітелізація таких виразок у даного контингенту хворих відбувається досить повільно і неадекватно до обсягу проведеного лікування.

Хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС) зустрічається у 17% хворих на ЦД. У патогенезі розвитку ХРАС домінуюче місце займають порушення з боку регуляторної функції Т-лімфоцитів, що призводять до координації хелперної та супресорної активності, в результаті чого знижується структурно-функціональна резистентність СОПР. Рецидиви у більшості хворих звичайно відбуваються 1-2 рази на рік, причому, строки висипання афт збігаються зі збільшенням рівня глюкози у крові [12].

Нерідко ЦД супроводжує червоний плесканий лишай (ЧПЛ) [5]. У 15% хворих з ЧПЛ діагностують ЦД [14]. Як правило, у хворих на ЦД можна спостерігати всі клінічні форми ЧПЛ, але найбільш розповсюдженою є ерозивно-виразкова. З літературних джерел відомий ще так званий синдром Grinspan, який характеризується одночасною наявністю у хворих ЦД гіпертонічної хвороби та ЧПЛ [17]. При синдромі Grinspan у хворих утворюється порочне коло: з одного боку, гіпертензія в судинній системі підшлункової залози сприяє розвитку ЦД, з іншого – ЦД загострює корково-діенцефальні розлади, які провокують розвиток гіпертонічної хвороби. Слід зазначити, що обов'язково необхідно проводити своєчасне належне комплексне лікування ерозивно-виразкової та гіперкератотичної форм ЧПЛ у хворих на ЦД, враховуючи досить високий процент малігнізації цих факультативних передраків у осіб з даною соматичною патологією [26].

Одним із проявів ЦД в порожнині рота у хворих є поява лейкоплакії: спочатку у вигляді великих матових ділянок зроговіння СОПР, потім – бляшок, бородавчастих розростань, тріщин, виразок на фоні постійної гіпосалівації [9].

У більшості хворих на ЦД язик покритий білим нальотом, шорсткий, набряклий, з ділянками де-

сквамації епітелію у вигляді географічної карти, червоно-фіолетового кольору („буряковий” язик), а також атрофією ниткоподібних та гіпертрофією грибоподібних сосочків („блискучий” або „лакований” язик) [12].

Досить часто при обстеженні порожнини рота у хворих на ЦД можна виявити ксантоматоз СОПР – численні ліпоїдні висипання щільноеластичної консистенції розміром від голівки шпильки до горошини (симптом Кирюхиной-Bethan) [17].

Наприкінці огляду літератури, присвяченій стоматологічному статусу у хворих на ЦД, хотілося б неодмінно зробити висновки:

1. Сьогодні проблема захворюваності населення на ЦД в силу своєї масштабності, ранньої інвалідизації та високої смертності хворих одна з серйозніших медико-соціальних проблем світової медицини.

2. Кількість хворих на ЦД з кожним роком постійно збільшується.

3. Характерні симптоми ураження порожнини рота у хворих на ЦД є ранніми ознаками латентної стадії цього захворювання, тому для своєчасної діагностики ЦД і попередження розвитку вторинних ускладнень лікарі-стоматологи під час прийому пацієнтів повинні обов'язково враховувати всі вище зазначені прояви діабету в порожнині рота і, за необхідності, обов'язково направляти хворих на консультацію до ендокринолога.

До недостатньо вивчених питань проявів ЦД на СОПР можна віднести:

1. Вивчення та корекцію мікробіоценозу порожнини рота у хворих на ЦД при різних стоматологічних захворюваннях.

2. Моніторинг перебігу захворювань тканин пародонту та СОПР в залежності від тривалості та ступеня компенсації ЦД.

3. Підбір оптимальних імунокорегуючих засобів для лікування захворювань СОПР в залежності від тяжкості вторинного імунодефіциту тощо.

### Література

1. Алексеева О.А. Роль коррекции общего и местного иммунного статуса и биохимических показателей ротовой жидкости в комплексной терапии пародонтита при сахарном диабете: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 26 с.
2. Бабіна О.О. Особливості клініки і лікування пародонтального синдрому у дітей, хворих на цукровий діабет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Полтава, 2000. – 18 с.
3. Борисенко А.В., Видерская А.В. Профилактика заболеваний слизистой оболочки полости рта // Стоматолог. – 2000. – № 3. – С. 57-60.
4. Бузова С.А. Проблемы грибковых заболеваний человека // Российский журнал кожных и венерологических болезней. – 1998. – № 1. – С. 39-41.
5. Васильченко О.І. Особливості клінічного перебігу та лікування червоного плескатоного лишая слизової оболонки порожнини рота у хворих на інсулінозалежний цукровий діабет: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2002. – 18 с.
6. Видерская А.В., Зелинская Н.А., Мельничук Т.А. и др. Особенности клинического проявления заболеваний слизистой оболочки полости рта у больных, страдающих сахарным диабетом // Вестник стоматологии. – 1995. – №2. – С. 100-103.
7. Конвуеми М. Особенности полости рта и уход за нею у больных сахарным диабетом // Terra Medica. – 1996. – №3. – С. 32-34.
8. Кравченко В.М., Халангот М.Д., Кульчинська Я.Б. Створення постійно діючого державного реєстру „Система нагляду хворих на цукровий діабет (СИНАДІАБ) в Україні”: проблеми та перспективи // Ендокринологія. – 2005. – Т. 10, №1. – С. 69-75.

9. Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – Н. Новгород: НГМА, 2000. – 367 с.
10. Марченко І.Я. Клініко-експериментальне обґрунтування комплексного лікування та профілактики кандидозу слизової оболонки порожнини рота: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Полтава, 1996. – 23 с.
11. Мащенко І.С., Гударьян А.А. Иммунобиохимические механизмы развития различных клинических вариантов течения генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа // Украинский стоматологический альманах. – 2004. – №1. – С. 31-33.
12. Орехова Л.Ю. Особенности клинических проявлений патологии слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом // Пародонтология. – № 4. – 2003. – С. 14-18.
13. Почтарь В.Н., Скиба В.Я. Диагностика кандидоза в клинической стоматологии // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 79-84.
14. Рахматов Т.П., Ирсалиев Х.И. О состоянии слизистой оболочки полости рта у больных красным плоским лишаем // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. – №3. – С. 31-33.
15. Рединова Т.Л., Злобина О.А. Частота кандидоза слизистой оболочки полости рта и эффективность его лечения у больных сахарным диабетом // Стоматология. – 2001. – № 3. – С. 20-22.
16. Самойлик М.М. Стоматологический статус у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом и его коррекция: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 20 с.
17. Символ С.И. Симптомы, синдромы, эпонимные болезни челюстно-лицевой области, головы и шеи. – М.: Триада – X, 2002. – 224 с.
18. Скиба О.В. Структурно-метаболическі зміни в тканинах порожнини рота при цукровому діабеті та їх профілактика: Дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2006. – 171 с.
19. Соколова Г.А. Кандидоз у больных сахарным диабетом I типа // Вестник дерматологии и венерологии. – 1996. – №3. – С. 54-55.
20. Тронько М.Д., Єфімов А.С., Кравченко В.І., Паньків В.І. Епідеміологія цукрового діабету. – К.: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, 1996. – 152 с.
21. Хоружа Р.Ю., Комаревська О.В. Вивчення стану пародонтального комплексу та інших органів ротової порожнини у хворих на цукровий діабет // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 3. – С. 26-28.
22. Darwazeh A.M., MacFarlane T.W., Lamey P.J. In vitro adhesion of *Candida albicans* to buccal epithelial from diabetic and non - individuals after in vivo and vitro application of nistatin // J. of Oral Pathol. & Med. – 1997. – Vol. 26, №5. – P. 233-236.
23. Dorocka – Bobkowska B., Budtz – Jorgensen E., Wloch S. Non – insulin – dependent diabetes mellitus as a riskfactor for denture stomatitis // J. of Oral Pathology & Med. – 1996. – Vol. 25, №8/ – P. 411-415.
24. Guggenheimer J., Moore P.A., Rossie K. et al. Independent diabetes mellitus and oral soft tissue pathology // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral radiology & Endodontics. – 2000. – Vol. 89, №5. – P. 570-576.
25. Obrosova I.G., Fathallah L., Greene D.A. Early changes in lipidperoxidation and antioxidative defense in diabetic rat retina: effect of DL – alpha-lipoid acid // Eur J Pharmacol. – 2000. – Vol. 9, №398 (1). – P. 139-146.
26. Van Dis M.L., Parks E.T. Prevalence of oral lichen planus in patients with diabetes mellitus // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics. – №79 (6). –1995. – P. 696-700.
27. Willis A. M., Coulter W.A., Hayes J.R. Factors affecting the adhesion of *Candida albicans* to epithelial of insulin diabetes mellitus patients // J. of Medical microbiology. – 2000. – Vol. 49, №3. – P. 291-293.

### Реферат

#### СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Николишин А.К., Ступак Е.П.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, заболевания тканей пародонта, заболевания слизистой оболочки полости рта.

На основании проведенного обзора отечественной и зарубежной литературы систематизированы и проанализированы особенности клинического течения заболеваний тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом с учетом патогенетического аспекта основного заболевания.

### Summary

#### THE STOMATOLOGICAL STATUS FOR PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Nikolishyn A.K., Stupak H.P.

**Key words:** Diabetes mellitus, diseases paradontium, diseases mucous membrane of an oral cavity.

On a foundation of the held review view of the domestic and foreign literature are classified and the features of clinical current of diseases paradontium and mucous membrane of an oral cavity for patients with diabetes mellitus with allowance for of pathogenesis aspect of a basic disease are parsed.

УДК 616.314-74:615.46:615.831

#### **КРАЕВАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ ПЛОМБ ИЗ КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ ХИМИЧЕСКОГО И СВЕТООВОГО ОТВЕРЖДЕНИЯ**

**Павленкова Е.В., Ковалев Е.В., Доценко В.И.**

Вищий державний навчальний заклад України „Українська медична стоматологічна академія”

*Изучена краевая проницаемость в полостях II класса по Блеку, восстановленных композиционными материалами химического и светового отверждения (“Charisma PPF” и “Charisma”) фирмы Heraeus, Kulser. Полученные результаты показали, что при восстановлении дефектов II класса по Блеку, создание дополнительных элементов ретенции уменьшает микропроницаемость и улучшает краевое прилегание материала к твердым тканям зуба.*

**Ключевые слова:** краевая проницаемость, твердые ткани зуба, композиционные материалы.

Качество стоматологической помощи в значительной мере зависит от используемых лекарственных препаратов и пломбирочных материалов. В настоящее время широкое применение в стоматологии получили высококачествен-

ные композиционные материалы, но и они имеют недостатки:

1. усадка при отверждении;
2. меньшую, чем у зубных тканей прочность;
3. незначительную хрупкость;

\* Стаття являється фрагментом комплексної ініціативної теми кафедр стоматологічного профіля Вищого державного університету України „Українська медична стоматологічна академія” «Оптимізація профілактики і лікування стоматологічних захворювань» №0106U003237. Автор являється непосредственным исполнителем указанной НИР.