

Міністерство охорони здоров'я УКРАЇНИ
Асоціація стоматологів УКРАЇНИ
Національний медичний університет імені
О.О.Богомольця

СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ В СТОМАТОЛОГІЇ

МАТЕРІАЛИ ІІ (ІХ) З'ЇЗДУ
АСОЦІАЦІЇ СТОМАТОЛОГІВ УКРАЇНИ

Лечение хронической лимфэдемы губ препаратами вазопротекторного действия (энелбин 100-ретард, лимфомиозот, траумель) <i>Н.И. Коваль</i>	300
Особливості клініки і лікування кандидозу при ВІЛ/СНІД інфекції <i>О.В. Кононова</i>	301
Структурно-метаболическі зміни в слизовій оболонці порожнини рота при цукровому діабеті <i>К.М. Косенко, О.В. Скиба</i>	303
Оцінка рівня диференціювання клітин епітелію різних ділянок ротової порожнини у здорових людей <i>Т.П. Кравець, Т.І. Грюханова</i>	304
Проблема лечения и профилактики воспалительных и деструктивных заболеваний красной каймы губ <i>В.Н. Кулыгина</i>	304
Проблеми діагностики хламідійної інфекції порожнини рота <i>В.Ф. Куцевляк, К.В. Божко, Н.А. Божко, В.В. Кутовая, В.В. Варакута</i>	305
Лечение многоформной экссудативной эритемы с применением сорбционных методов <i>И.Н. Ларионов, Н.В. Новик</i>	306
Лептотрихоз как осложнение противогрибковой терапии <i>Л.В. Ларионова, Е.П. Ганжа, В.Н. Черкасова, Т.А. Чалая</i>	307
Смешанные заболевания слизистой оболочки полости рта со сходной симптоматикой <i>Л.В. Ларионова, Е.П. Ганжа, В.Н. Черкасова, Т.А. Чалая</i>	308
Вивчення процесів вільнорадикального окислення ліпідів при гіпоестрогенії в есперименті і клініці <i>О. В. Македон, В.М. Почтарь, В.Я. Скиба, О.В. Дзяд</i>	309
Использование квазилазера в комплексном лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта <i>В.Ю. Орищенко, Т.Н. Стрельчана</i>	310
Застосування противірусного препарату "Вальтрекс" у комплексному лікуванні простого герпесу слизової оболонки порожнини рота та губ <i>Р.А. Регурецька, Н.М. Ткачук, І.О. Жданович</i>	311
Інтенсивність елімінації лабіального епітелію у хворих на хейліт на тлі цукрового діабету <i>І. Г. Романенко</i>	312
Сучасні принципи діагностики і лікування інфекційних уражень слизової оболонки ротової порожнини <i>Н.О. Савичук</i>	313
Порушення психоемоційного стану в осіб з передраковими захворюваннями слизової оболонки порожнини рота та їх корекція в комплексному лікуванні <i>Л.Ф. Сідельнікова, Б.А. Ревенок, І.Г. Дікова, С.М. Захарова</i>	314
Особливості зміни структурно-функціонального стану слинних залоз в умовах моделювання експериментального діабету <i>О.В. Скиба, Т.П. Терешина, Н.В. Мозгова</i>	315
Гіпотетична схема патогенезу десквамативних змін на язиці у хворих з патологією органів травлення <i>Т.П. Скрипнікова, І.П. Тютюнник</i>	316
Поєднання метаболічних змін у тканинах пародонта і слизовій оболонці шлунка за наявності пептичної виразки <i>Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада, Т.О. Петрушанко</i>	317
Поширеність лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини у ВІЛ-інфікованих пацієнтів <i>К.К. Трофимець, Г.Ю. Агафонова, О.В. Азаров, О.Ю. Воскресенська</i>	318

Гіпотетична схема патогенезу десквамативних змін на язиці у хворих з патологією органів травлення

Т.П. Скрипнікова, І.П. Тютюнник

м. Полтава

При високій поширеності захворювань слизової оболонки порожнини рота, в тому числі і язика, їх діагностика та лікування значно ускладнені. Це зумовлено великою кількістю етіологічних факторів, складним механізмом розвитку патології, різноманітністю клінічних симптомів і синдромів, які пов'язані із соматичними захворюваннями організму. Серед них ураження органів травлення зустрічається найбільш часто. При цьому в порожнині рота поряд із змінами кольору слизової оболонки наявні різні симптоми на язиці: зміна вигляду, кольору, чутливості і в деяких випадках — десквамація епітелію.

Метою нашої роботи стало вивчення деяких ланок патогенезу десквамативних змін на язиці у хворих з патологією органів травлення.

Матеріали і методи дослідження. Проведене обстеження 80 хворих на десквамативний глосит віком 30-50 років, у яких також виявлена різна патологія органів травного тракту, та двох контрольних груп по 20 чоловік кожна. Перша контрольна група складалася з практично здорових людей, друга — з хворих з патологією травного тракту без десквамації! на язику, що за розподілом нозологій у відсотковому співвідношенні не відрізнялися від основної групи.

Обстеження хворих складалося з опитування, клінічної оцінки стану органів порожнини рота, електропунктурної діагностики за методом Фолля, дослідження загальновідомими методами рівня перекисного окислення ліпідів (ТБК-активні продукти), антиоксидантного захисту (каталаза), гемокоагуляційних властивостей (час рекальцифікації, протромбіновий час, фібриноліз) крові та ротової рідини. Отримані результати опрацьовували методом варіаційної статистики.

Усі хворі були оглянуті гастроентерологом із проведенням клінічного і лабораторного обстеження та встановленням соматичного діагнозу.

Результати дослідження. На основі проведених клінічних та лабораторних досліджень можна запропонувати гіпотетичну схему патогенезу десквамативних змін на язиці у хворих з патологією органів травлення (рис. 1).

Таким чином, десквамативний глосит має кілька ланок патогенезу. Однією з основних причин є патологія органів травлення, яка перебігає на тлі дисфункції сегментарного відділу вегетативної нервової системи. У патогенезі захворювання важливе значення мають активація процесів перекисного

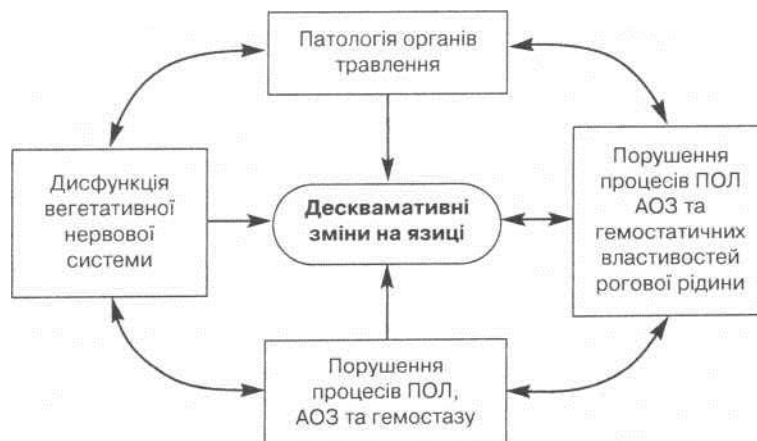


Рис. 1. Гіпотетична схема патогенезу десквамативних змін на язиці у хворих з патологією органів травлення

окислення ліпідів та порушення системи гемостазу, антиоксидантного захисту як в цілому в організмі (кров), так і в порожнині рота (ротова рідина). Але виділити переважаючий механізм патогенезу неможливо, всі вони взаємоумовлені. Винятком є зміни в ротовій рідині, які також залежать і від гомеостазу ротової порожнини.

Поєднання метаболічних змін у тканинах пародонта і слизовій оболонці шлунка за наявності пептичної виразки

Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада, Т.О. Петруїанко

н. Полтава

Поднання захворювань органів порожнини рота з захворюваннями травного тракту завжди привертало увагу дослідників (Д.Е.Кіндій, Р.И.Онищенко, В.Ф.Василенко, 1990, В.А.Никитенко, В.П.Шатунов, 1991; Г.Н.Вишняк, А.М.Заверная, Н.Г.Бичкова, 1995, Л.М.Цепов, 1998, Л.М.Тарасенко, І.Н.Скрипник, К.С.Непорада, 2000, К.С.Непорада, 2003).

На сучасному етапі все більшої актуальності набуває проблема поєднаної патології, оскільки ми живемо в епоху поліморбідності сучасного пацієнта, яка буде прогресувати (Н.В.Ельштейн, 2001).

Метою даною роботи є вивчення взаємозв'язку метаболічних змін у тканинах пародонта і слизовій оболонці шлунка за наявності пептичної виразки шлунка з урахуванням стресостійкості організму.

Експериментальні дослідження виконанні на 85 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 150-200 г. Індивідуально-типологічні особливості поведінки тварин і прогностичну оцінку їх стресостійкості визначали на підставі тесту "відкрите поле" і факторно-аналітичного методу (О.Ю.Майоров, 1988). Контролем до кожної групи були тварини відповідного типу реагування. Пептичну виразку в експерименті на щурах моделювали за власно розробленим способом (Деклараційний патент України на винахід 35336А, А 61 В 5/00, 15.03.2001), який враховує провідні механізми розвитку цього захворювання у людини, а саме хронічне емоційне напруження, цитолітичну та детергентну дію розчину жовчі і депривацію харчової мотивації. Евтаназію тварин здійснювали під гексеналовим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньочеревно) шляхом кровопускання через 2 години після моделювання виразки шлунка. У слизовій оболонці шлунка (СОШ) і тканинах пародонта щурів визначали загальну протеолітичну активність, рівень ацетилнейрамінової кислоти, вміст ТБК-реактантів та активність супероксиддисмутази (СОД). Ураховували частоту, множинність і тяжкість виразок шлунка. Отримані результати обробляли статистично, використовуючи критерій І Стюдента.

Результати досліджень показали, що пептична виразка шлунка виникла у 100% стресонестійких тварин, тяжкість її дорівнювала $2,4 \pm 0,2$ бала і множинність — $2,75 \pm 0,2$ виразки на 1 щура. За наявності пептичної виразки шлунка достовірно підвищилася активність протеїназ у тканинах пародонта і СОШ лише в групі тварин, нестійких до стресу, порівняно з контролем відповідного типу. При цьому даний показник у досліджуваних тканинах у щурів стресостійкого типу вірогідно не змінювався. За наявності пептичної виразки шлунка у тканинах пародонта і СОШ достовірно підвищується рівень ацетилнейрамінової кислоти у стресонестійких щурів порівняно з контролем. У стресостійких тварин цей показник достовірно не відрізнявся від контрольних значень. Отже, є підстави стверджувати, що закономірною реакцією тканин пародонта при розвитку пептичної виразки шлунка є підсилення розпаду білкових структур, що, безсумнівно, порушує їх опірну функцію. Одним із універсальних механізмів ушкодження клітин вважають активацію процесів ПОЛ. Нами встановлено, що у тварин нестійкого типу з пептичною виразкою у тканинах пародонта і СОШ значно підвищується вміст ТБК-реактантів на фоні зниження активності СОД — головного механізму антиоксидантного захисту клітин.