

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 не- можливо, всі вони взаємообумовлені. 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. Петрушанко

м. Полтава

Поєднання 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, КС. 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 t Стьюдента.

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.

Таким чином, у тканинах пародонта і шлунка паралельно виникають ушкодження клітин, ініційовані патогенним впливом факторів системної і локальної дії. Вони мають спільний патогенетичний механізм розвитку – підвищення катаболізму біополімерів шлункового слизу і сполучнотканинних структур пародонта, які забезпечують захист СОШ та основні функції зубощелепного апарату.

Отримані нами дані переконують у тому, що ушкодження тканин пародонта є універсальним проявом патологічних змін у системі травлення різного генезу.

Поширеність лейкоплакії слизової оболонки ротової порожнини у ВІЛ-інфікованих пацієнтів

К.К. Трофимець, Г.Ю. Агафонова, О.В. Азаров, О.Ю. Воскресенська

м. Донецьк

Метою даного дослідження було вивчення поширеності й особливостей клінічного плинну лейкоплакії слизової оболонки порожнини рота у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 125 ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які перебували на диспансерному обліку в Обласному центрі з профілактики й боротьби зі СНІДом (головний лікар – к.м.н. Н.П. Гражданов). Серед обстежених було 66 жінок і 59 чоловіків віком 23-35 років. У всіх хворих діагноз був підтверджений результатами імуноблотингу й ІФА. Класифікація ВІЛ-інфекції проводилася за CDC.

Перед стоматологічним обстеженням у кожного пацієнта був зібраний анамнез, виявлені скарги й наявність суб'єктивних відчуттів у порожнині рота. Весь контингент був обстежений за єдиною методикою, що включала загальноприйняті клінічні дослідження. Огляд проводили при природному світлі в умовах стаціонарного стоматологічного кабінету. Стан слизової оболонки порожнини рота і червоної облямівки губ оцінювали візуально. При цьому звертали увагу на колір, консистенцію, рельєф, цілісність, ступінь зволоженості, наявність місцевих факторів, що травмують, і патологічних елементів.

Статистичну обробку матеріалу проводили з використанням пакета стандартних комп'ютерних статистичних програм.

Результати дослідження. Аналіз отриманих даних дозволив оцінити поширеність лейкоплакії і виявити особливості її перебігу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Так, вогнища гіперкератозу на слизовій оболонці порожнини рота були виявлені у 8 % обстежених. Слабка суб'єктивна симптоматика захворювання була, мабуть, основною характерною рисою патології даного контингенту. При цьому 70 % обстежених ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які мали на слизовій оболонці рота ділянки гіперкератозу, не спостерігали суб'єктивних відчуттів, не пред'являли скарг і не знали про існування патологічних елементів у порожнині рота. Лише 30% ВІЛ-позитивних пацієнтів з оральними проявами гіперкератозу при опитуванні говорили про наявність ділянок незвичайного кольору, що підвищуються, і легкий дискомфорт у порожнині рота. У ході цілеспрямованого стоматологічного обстеження порожнини рота були виявлені вогнища гіперкератозу в 10 чоловік (4 жінки і 6 чоловіків). При цьому частіше спостерігалася плоска форма лейкоплакії. Ця форма була зареєстрована у всіх жінок з даним захворюванням і 3 чоловіків, усього 7 чоловік (70 %). Елементи ураження являли собою плями білуватого кольору, що не підвищуються над рівнем незміненої слизової оболонки і не знімаються при зішкрібуванні. У 3 чоловіків спостерігалися ділянки гіперкератозу, що підвищувалися над рівнем навколишньої слизової оболонки і також не видалялися при механічному впливі. В одному випадку була виявлена ерозія слизової оболонки порожнини рота, що розташовувалася у центрі гіперкератотичного вогнища. У всіх пацієнтів були виявлені місцеві травмувальні фактори у вигляді зруйнованих зубів (у 6 чоловік), гострих країв коронкової частини зуба (у 2 чоловік), неадекватного мостоподібного протеза (в 1 чоловіка) і часткової вторинної адентії бічного відділу зубного ряду (в 1 чоловіка).