

Результати проведених досліджень показали, що при генералізованій горизонтальній патологічній стертості зубів мають місце значні дефекти емалі та дентину, а це вплинуло на показники ЕОД у день обстеження пацієнтів і на наступних етапах лікування.

На нашу думку, на зміну показників ЕОД впливають фіксуєчий цемент, препарування зубів і обробка порожнини зуба кислотами.

Через 1 рік користування керамічними вкладками відбулося зниження показників ЕОД.

Література

1. Бушан М. Г. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения / Бушан М. Г. - Кишинев : Штиинца, 1979. - 183 с.
2. Гречишников В. И. Изменение эмали и дентина при пульпите и в депульпированных зубах / В. И. Гречишников // Стоматология. - 1990. - Т. 69, № 4. - С. 91-93.
3. Беда В. И. Клинические ошибки при лечении патологической стираемости твердых тканей зубов / В. И. Беда // Современная стоматология. - 1999. - № 2 (6). - С. 56-57.
4. Онищенко В. С. Частичная потеря зубов как фактор риска снижения высоты прикуса / В.С.Онищенко, В.И.Беда // Современная стоматология. - 1999. - № 4 (8). - С.44-46.
5. Погосов В. Р. Ортопедическое лечение при травматической окклюзии у больных с деформациями зубных рядов / Погосов В. Р. - М. : АО "Стоматология", 1995. - 32 с.

Реферат

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕКТРООДОНТОДИАГНОСТИКИ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ НА ЭТАПАХ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЕРАМИЧЕСКИМИ ВКЛАДКАМИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТЁРТОСТИ ЗУБОВ

Козак Р.В., Митченко А.В.

Ключевые слова: Керамическая вкладка, электроодонтодиагностика, патологическая стёртость зубов.

Автором представлены результаты проведенных исследований электровозбудимости пульпы зубов до и в процессе пользования керамическими вкладками. Установлено, что на изменение показателей ЭОД влияет фиксирующий цемент, препарирование зубов и обработка зуба кислотами. Через 1 год пользования керамическими вкладками произошло снижение показателей ЭОД.

Summary

DETERMINING OF PULP ELECTROODONTODIAGNOSTICS ON THE STAGES OF TOOTH RESTORATION WITH CERAMIC INLAYS UNDER PATHOLOGICAL DENTAL ABRASION.

Kozak R.V., Mytchenok A.V.

Keywords: ceramic inlays, EOD, pathological dental abrasion.

The paper presents the results obtained by studying the dental pulp electro-excitability before and during the wearing of ceramic insets. It has been found out the EOD indices may be changed due to the fixing cements, tooth preparation and tooth treatment with acids. The wearing ceramic inlays for a year shows the decrease of EOD indices.

УДК 616.314-02.4

ОСОБЕННОСТИ АЛЬТЕРАЦИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ КОНТАКТНОМ КАРИЕСЕ

Костиленко Ю. П., Петренко А. И.

Высшее государственное учебное заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

На основе изготовления эпоксидных пластинчатых шлифов премоляров, пораженных контактным кариесом, их протравливания в хелатообразующем агенте и окраски метиленовым синим установлено, что при данной форме кариеса патоморфологическая картина альтерации твердых тканей зубов существенно отличается от таковой кариозного дефекта открытых поверхностей зубной коронки. Основными морфологическими признаками контактного кариеса является задержка в очаге поражения секвестрированной эмали, наличие целевидного пространства между нею и поверхностным слоем дентина, а также его пигментация и альтерация всей толщине дентина в виде лучеобразно направленных от стенки пульповой камеры к базальному слою поврежденной эмали "мертвых трактов".

Ключевые слова: премоляры, контактный кариес, эмаль, дентин, секвестр эмали, "мертвые тракты".

При анализе данных литературы оказывается, что современные представления о разных аспектах кариозного процесса базируются на результатах изучения, пораженных им, открытых поверхностей зубной коронки. Во всяком случае, ни в одном источнике литературы при описании патоморфологии кариеса не выделяется из общих положений контактный кариес (или кариес соприкасающихся поверхностей коронки), который относится к наиболее распространенной форме после фиссурного кариеса, а по некоторым данным он наблюдается даже чаще последнего [1,2]. По-видимому, такое невнимание

к этому вопросу объясняется убеждением, что локализация очага кариозного поражения эмали не сказывается существенным образом на его патогенезе.

Поэтому цель нашего исследования заключалась в проверке истинности данного положения.

Материал и методы

Материалом исследования служили 5 премоляров, пораженных контактным кариесом, которые получены после удаления (по обоснованному клиническим показаниям) у людей в возрасте 44-52 лет на кафедре хирургической сто-

матологии ВГУЗ Украины "УМСА", г. Полтава.

После предварительной промывки в теплом физиологическом растворе зубы фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Затем их по отдельности (после отмытки и дегидратации в спиртах с переходом в ацетон) пропитывали и заключали в эпоксидную смолу (эпон-812), согласно методу, разработанному на кафедре анатомии человека УМСА [5]. В дальнейшем из полученных блоков изготавливали пластинчатые шлифы, которые, после щадящего поверхностного протравливания в хелатообразующем агенте (динатриевая соль ЭДТА - Трилон-Б), окрашивали 1% раствором метиленового синего на 1% растворе буры.

Препараты изучали и фотографировали с помощью светового микроскопа, оснащенного цифровой фотоприставкой.

Результаты и их обсуждение.

При внешнем осмотре апроксимальных поверхностей коронковой части зубов, пораженных **контактным кариесом, легко обнаруживает-**

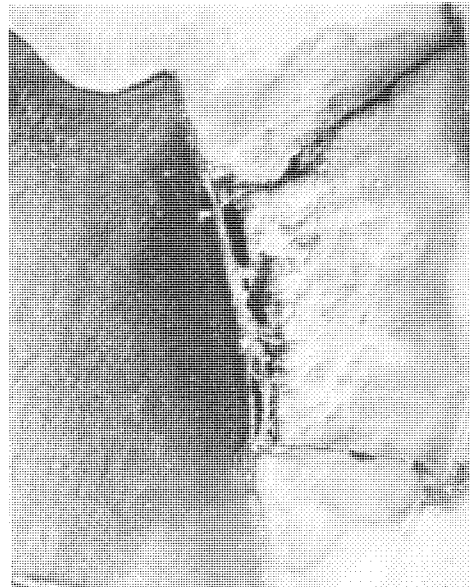


Рис. 1. Неокрашенный эпоксидный шлиф премоляра, пораженного контактными кариесом. А – объектив 4х, Б – 7х:

1 – кариозный секвестр эмали; 2 – щелевидное отслоение эмалевого секвестра от поверхностного слоя дентина; 3 – пятно пигментированного дентина; 4 – интактная эмаль; 5 – дентин; 6 – пульпарная камера.

Вполне очевидно, что сохранение в кариозной полости деструктивной эмали объясняется задержкой ее выпадения (или отторжения) со стороны контактной поверхности смежного зуба. Повидимому, если бы кариес находился на открытой поверхности коронки зуба, то произошло бы обычное образование полости с находящимися в нем остатками эмалевого детрита и пищи, которые могут являться питательным субстратом для микроорганизмов. Но трудно себе представить, чтобы деструктивная, но еще сохранившаяся в кариозной полости эмаль явилась результатом вирулентного действия патогенных микроорганизмов. Как известно, согласно общепринятой в настоящее время кислотно-

ся дефект эмали различной величины в виде коричневой поверхностной ее эрозии, имеющей неровные, несколько зазубренные края. По внешнему виду данное кариозное повреждение, скорее всего, можно принять за поверхностный пигментированный кариес.

Однако, при изучении эпоксидных шлифов этих групп зубов оказывается, что такой вывод не является верным. И в этом кроется особенность контактного кариеса, которая заключается в том, что в пределах внешнего повреждения сохраняется во всю толщину участок кариозно-деструктивной эмали, имеющий на шлифе форму тупого клина, большим основанием которого является поверхностная эмаль, тогда как малое (суженное) основание его рыхло примыкает к поверхностному слою дентина. Иными словами, данный участок деструктивной эмали в виде пробки закрывает кариозную полость, дном которой является поверхностный слой дентина, что типично, как известно, для среднего кариеса (рис. 1).

бактериальной теории происхождения кариеса, нарушение целостности эмали происходит в результате деминерализации ее поверхностного слоя под прямым воздействием кислых радикалов, которые образуются в процессе жизнедеятельности патогенных микроорганизмов в так называемой зубной бляшке, являющейся для них питательным субстратом [7]. Если это действительно так, то наиболее существенные изменения деструктивной эмали в полости контактного кариеса мы наблюдали бы в ее поверхностном слое, чего нельзя сказать, изучая наши препараты. По рис. 1 и 2 можно убедиться, что поверхностный слой деструктивной эмали в полости контактного кариеса имеет в основном

ровные очертания без заметных признаков эрозии. Напротив, в базальном ее слое, соседствующем с поверхностным дентином, очень заметны явления разрушения в виде дезинтеграции и гомогенизации эмалевой структуры, а также, что особенно обращает внимание, щелевидного отслоения деструктивной эмали от поверхностного дентина. Отчетливо видно, что данные промежуточные щели между дентином и деструктивной эмалью органично связаны с подобными себе щелевидными трещинами, которые проходят через всю толщу между относительно интактной и деструктивной эмалью, намечая тем самым границы отторжения последней. То есть, в данном случае мы имеем наглядный пример отторжения "омертвевшей" при кариесе эмали, напоминающего процесс секвестрации, под которым понимается, как известно, отторжение некротизированного участка ткани (секвестра) от жизнеспособных тканей, наступающее в результате демаркационного воспаления [8]. Исходя из этого, мы имеем основание называть деструктивный участок эмали, возникший в результате кариозного процесса, ее *кариозным секвестром*, который отделяется от жизнеспособного дентина и смежных краев еще целостной эмали демаркационной зоной в виде щелевых промежутков между ними. Но вправе ли мы говорить о наличии в данной демаркационной зоне воспалительного процесса? Для этого обратим внимание на морфологическое состояние тех тканевых структур, которые окружают кариозный секвестр. При рассмотрении микрофотографий становится очевидным, что они несут явные признаки альтерации, которые со стороны дентина выражаются в наличии очагового, поверхностно расположенного коричневого пятна, а краевая эмаль подвергнута начальной стадии деструкции. Но, для полноты ответа на поставленный выше вопрос, необходимо объяснить, в результате чего образуются щелевые промежутки между кариозным секвестром и окружающими его твердыми тканями зуба. По нашему мнению, это может происходить только вследствие нарастающего давления между дентином и пораженной эмалью, которое может возникать или в результате накопления экссудата поступающего из дентина, или же - образования газообразных продуктов, возникающих при распаде органических веществ в базальном слое эмали, где их концентрация, как известно, максимальная. Косвенно об этом свидетельствует наличие в щелевом промежутке между дентином и эмалью хлопьевидного материала, образовавшегося вследствие деструктивного процесса. Не исключено также, что в этом задействованы оба процесса - накопление жидкости и образование газообразных продуктов. Но, как бы то ни было, постепенное нарастание давления между дентином и кариозным секвестром эмали должно находить себе путь для выхода наружу, которым оказываются наи-

более слабые места в эмали. Ими становятся, скорее всего, границы между жгутообразными тяжами эмалевых призм (полосы Гунтера-Шрегера), которые, как известно, в толще эмали имеют лучеобразную ориентацию, в связи с чем ее кариозный секвестр приобретает клинообразную форму [3]. Следовательно, с большей долей убедительности можно говорить, что в окружности кариозного секвестра эмали имеют место признаки, свидетельствующие в пользу демаркационного воспалительного процесса. Однако его источником является только дентин. Следует подчеркнуть то обстоятельство, что, если бы объектом нашего изучения являлся кариес открытой поверхности эмали, то нам вряд ли удалось получить эти, по нашему мнению, интересные данные, ибо кариозный секвестр при среднем кариесе был бы отторгнут еще до клинического обследования зуба, что приводит обычно к образованию кариозной полости. Стало быть, при развитии контактного кариеса средней тяжести можно исключить (во всяком случае это предполагать) вероятность массивной инфильтрации дентина благодаря сохраняющемуся какое-то время кариозному секвестру эмали. Поэтому, безусловно, представляет интерес структурное состояние дентина в очаге кариозного поражения.

Прежде всего, в этом отношении показательными оказываются поверхностно протравленные в хелатообразующем агенте, но неокрашенные, эпоксидные шлифы, которые демонстрируют наличие измененного в коричневый цвет поверхностного дентина, непосредственно прилежащего к очагу поражения эмали (рис.1). Явственно видно, что данное пигментированное пятно поверхностного дентина не может иметь внешнего происхождения. Кстати, даже вопрос об источниках пигментации эмали при кариесе объясняется в литературе по-разному. Наряду с общепринятым среди стоматологов мнением об экзогенном ее происхождении, имеются вполне обоснованные данные, согласно которым коричневая окраска эмали возникает в результате накопления в ней меланина, образующегося при кариесе в глубоких слоях твердых тканей зуба путем определенных обменных превращений тирозина, который, в свою очередь, является метаболитом фенилаланина - одной из аминокислот, входящих в состав белковых веществ базальной эмали и дентина [6]. Следовательно, имеется основание предполагать, что пигментация поверхностного дентина под кариозным секвестром эмали является результатом накопления здесь меланина, образующегося в процессе дистрофического расщепления белково-углеводных комплексов органического вещества глубоких слоев дентина. При этом продукты метаболизма фенилаланина будут достигать его поверхностного слоя благодаря центробежному движению "зубного ликвора" по дентинным каналам. В то же время саму причину дистро-

фических изменений дентина, по нашему убеждению, следует искать в пульпе. Однако в настоящее время мы, к сожалению, такими данными не располагаем. Поэтому ограничимся бо-

лее подробным знакомством с особенностями структурных изменений дентина в гипоцентре кариозного поражения эмали.

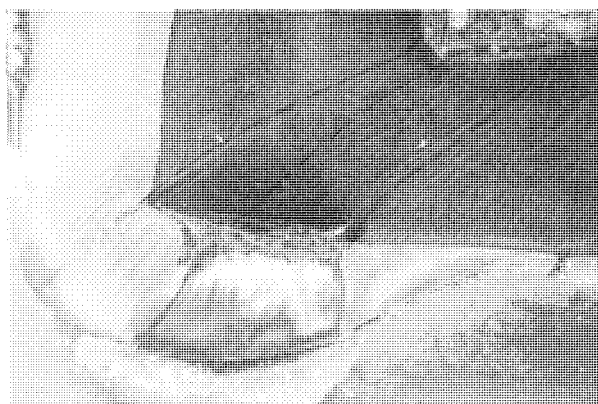
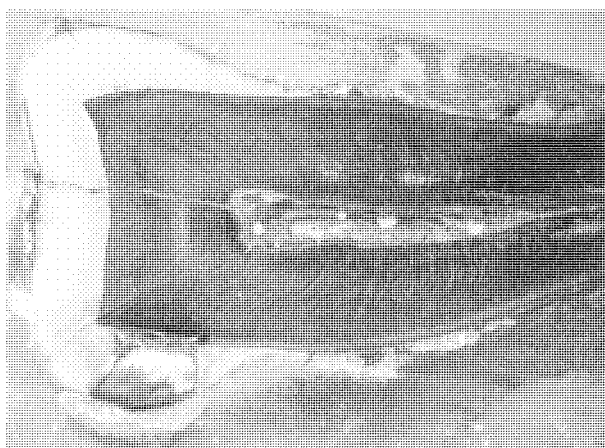


Рис. 2. Эпоксидный шлиф моляра, пораженного контактным кариесом. Поверхностное травление в хелатообразующем агенте. Окраска метиленовым синим. А – объектив 4х, Б – 7х: 1 – эмаль; 2 – дентин; 3 – пульпарная камера; 4 – первичный секвестр эмали; 5 – вторичный секвестр; 6 – щелевое отслоение эмали от дентина. Пунктиром очерчен лучеобразный тяж альтерации дентина.

Неокрашенные эпоксидные шлифы зубов, пораженных контактным кариесом средней тяжести кроме отчетливой визуализации пигментированного пятна дают нечеткие, размытые очертания пределов альтерации дентина. Отчетливость их контуров и внутренней ее структуры существенно повышается при окраске тех же шлифов метиленовым синим, но при этом на общем фоне альтерации дентина пигментированная его зона заметно скрадывается (рис. 2). Зато удается достаточно ясно установить, что зона поражения эмали при контактном кариесе проекционно связана с пульповой камерой лучеобразным тяжем измененного дентина, в структуре которого просматривается веерно-радиальная ориентация дентинных канальцев. При этом на некоторых препаратах запечатлен процесс расширения кариозного очага в виде образования рядом с секвестрированной прежде эмалью дополнительного ее участка в начальной стадии деструкции, который находится в переходной зоне между апроксимальной и жевательной поверхностью коронки. Заслуживает внимания то, что к пределу данного дополнительного, или вторичного, секвестра эмали направлена также часть альтерированного тяжа дентина вместе с прилежащим участком пигментированного пятна. Кроме того, между ним и базальным слоем деструктивно измененной эмали имеется щелевидный промежуток, заполненный распавшимися тканевыми элементами, который связан с такой же щелью в зоне первичного секвестра. Вполне понятно, что самое пристальное внимание мы должны уделить структурной особенности указанного выше тяжа альтерации дентина.

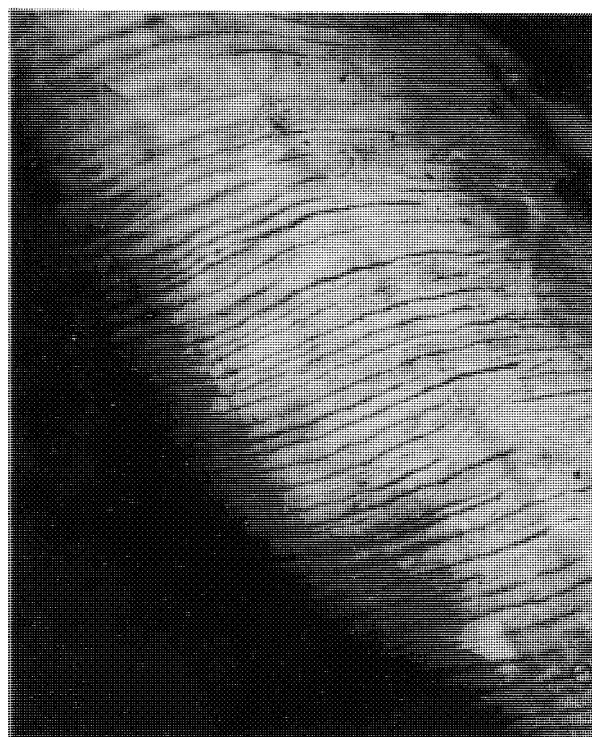


Рис. 3. Пигментированное пятно поверхностного дентина в зоне контактного кариеса. Тонкий пластинчатый шлиф после поверхностного травления в хелатообразующем агенте, без окрашивания. Объектив 20х: 1 – дентин вне фокуса объективной линзы; 2 – "мертвые тракты".

В целях прямой визуализации дентина в проходящем свете при относительно больших увеличениях светового микроскопа нами изготовлены тонкие (около 0,4 мм) эпоксидные пластинчатые шлифы, которые позволили получить общее представление о микроскопическом строении измененного при кариесе дентина в

зоне пигментованого пляма (рис.3). Если не принимать во внимание некоторые несущественные детали, то основное его вещество представляет собой однородную массу, на фоне которой выделяются тонкие интенсивно окрашенные прожилки, расположенные между собой в параллельном порядке. Очевидно, что ими являются дентинные трубки, которые по сравнению с интактным дентином отличаются значительно меньшей плотностью сосредоточения. Иными словами, в пигментированной зоне тяжа альтерации в основной своей массе дентин состоит из межтубулярного вещества. Кроме того, сами дентинные трубки не имеют боковых контурных очертаний, которые обычно (в норме) на микроскопическом уровне ограничивают внутренние их просветы, то есть дентинные каналы. Из этого следует, что последние вполне соответствуют так называемым "мертвым трактам", которые, по нашему мнению, сохраняют способность осуществлять движение "зубного ликвора" из пульпы через альтерированный дентин к базальной зоне кариозного секвестра эмали, приводя к накоплению в ней экссудата, что и является причиной отслоения его от дентина. Одновременно с этим в результате повышения гидростатического давления в альтерированных дентинных каналах ("мертвых трактах") должно происходить пропитывание экссудатом всего межтубулярного вещества дентина в зоне его альтерации. Кроме того, благодаря именно этому процессу становится возможным центробежное накопление меланина в поверхностном слое дентина, то есть под кариозным секвестром эмали.

Заключение

Естественно возникает вопрос об источнике образования упомянутого выше экссудата. Если придерживаться логики изложенных нами фактов, которые не дают убедительных оснований говорить в пользу экзогенного происхождения контактного кариеса, то по своей природе данный экссудат должен являться инфильтратом локальной воспалительной реакции в пульпе зуба. Что же касается вопроса об инициальной

причине возникновения данной воспалительной реакции, то мы в настоящее время воздерживаемся от однозначного ответа, предоставляя возможность компетентным специалистам самим оценить полученные нами данные. Укажем только на то, что - как это следует из вышеизложенного - патоморфологическая картина поражения твердых тканей зуба при контактном кариесе существенно отличается от таковой кариеса, поражающего эмаль на открытых поверхностях зубной коронки. В связи с этим остается неудовлетворенным интерес к тому, почему контактные поверхности зубов являются столь распространенным местом поражения зубов кариозным процессом. Раздумывая над этим, мы пришли к предположению, что данная предрасположенность может быть обязана условиям, которые возникают в результате трения между соприкасающимися поверхностями эмали смежных зубов в процессе жевательного акта, что, благодаря кристаллической структуре эмали, приводит к возникновению в ней пьезоэлектрического потенциала, способного приводить к изменению молекулярной конфигурации органических веществ, которые преимущественно находятся в ее базальном слое. Вполне возможно, что в результате этого последние могут приобретать антигенные свойства.

Литература

1. Боровский Е.В. Кариес зубов / Е.В. Боровский, П.А. Леус. - М.: Медицина, 1979. - С.74-78.
2. Бушан М. Кариес зубов, его лечение и профилактика с применением вакуум-терапии / М. Бушан, Н.Кодола, В. Кулаженко. - Кишинев: Карта Молдованьяска, 1975. - С.110-116.
3. Костиленко Ю. Структурные признаки латентной стадии кариеса зубов человека / Ю.П.Костиленко, И.Б.Бойко, В.Коваль // ДентАрт. - 2008. - № 4. - С. 28-31.
4. Костиленко Ю.П. Структура зубной эмали и ее связь с дентином / Ю.П. Костиленко, И.Б. Бойко // Стоматология. - 2005. - № 5. - С. 10-15.
5. Леонтьев В. К вопросу о пользе знания литературы в научных исследованиях / В. Леонтьев // ДентАрт. - 2010. - № 1. - С.65-66.
6. Костиленко Ю.П. Метод изготовления гистологических препаратов, равноценных полутонким среза большой обзорной поверхности, для многоцелевых морфологических исследований / Ю.П.Костиленко, И.В.Бойко, К.И.Старченко [и др.] // Морфология. - 2007. - № 5. - С.94-96.
7. Струков А.И. Патологическая анатомия / А.И. Струков, В.В. Серов. - М.: Медицина, 1979. - С.55-57.

Реферат

ОСОБЛИВОСТІ АЛЬТЕРАЦІЇ ТВЕРДИХ ТКАНИН ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ ЛЮДИНИ ПРИ КОНТАКТНОМУ КАРІЕСІ

Костиленко Ю.П., Петренко А.І.

Ключові слова: премолярів, контактний карієс, емаль, дентин, секвестр емалі, "мертві тракти".

На основі виготовлення епоксидних пластинчастих шліфів премолярів, уражених контактним карієсом, їхнього протравлювання в хелатоутворюючому агенті й фарбування метиленовим синім встановлено, що при даній формі карієсу патоморфологічна картина альтерації твердих тканин зубів істотно відрізняється від такої каріозного дефекту відкритих поверхонь зубної коронки.

Основними морфологічними ознаками контактного карієсу є затримка в осередку ураження секвестрованої емалі, наявність щілинноподібного простору між нею й поверхневим шаром дентину, а також його пігментація й альтерація всієї товщі дентину у вигляді променеподібно спрямованих від стінки пульпової камери до базального шару ушкодженої емалі "мертвих трактів".

Summary

PECULIARITIES OF HARD TISSUE ALTERATIONS IN HUMAN PERMANENT TEETH UNDER CONTACT CARIES

Kostylenko Yu.P., Petrenko A.I.

Keywords: premolar teeth, contact caries, enamel, dentine, enamel sequester, "dead tracts".

On the basis of manufacturing epoxide plate-like microsections of premolar teeth affected with contact caries, and their staining in the chelating agent and further staining with methylene blue it has been established that under the above mentioned caries the pathomorphologic picture in hard tissue alteration considerable differs from that with carious defect of open surfaces in a dental crown. The basic morphological signs of contact caries is the accumulation in the sequestered enamel lesion centre, presence of slot-like spaces between it and dentine surface layer, and also its pigmentation and alteration of all dentine depth in a form of radiating "dead tracts" damaged enamel from the wall of the pulp chamber to the basal layer.

УДК: 615.37 : 531/534 : 616-001 : 616-003.231 : 616.31

СТАН МУКОЗАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ МЕХАНІЧНУ ТРАВМУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Кулигіна В. М., Горай М. А.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

Проведено дослідження мукозального імунітету хворих з хронічною механічною травмою слизової оболонки порожнини рота. Встановлено, що локальний викид прозапальних цитокінів ІЛ-1 β , ФНП- α , ІФ- γ перетворює захисні механізми слизової оболонки порожнини рота в патологічні і викликає пошкодження та розвиток хронічного запалення. При дослідженні специфічного гуморального імунітету слизової оболонки порожнини рота встановлено зниження вмісту sIgA та підвищення mIgA і IgG у хворих на хронічну механічну травму, що може бути обумовлене виснаженням імунної системи при тривалому перебігу захворювання, зниженням реактивності організму та віком хворих. Визначено достовірне зниження концентрації лактоферину в ротовій рідині, що може розглядатися як специфічний маркер хронічного механічного пошкодження слизової оболонки порожнини рота.

Ключові слова: цитокіни, мукозальний імунітет, лактоферин, хронічна механічна травма слизової оболонки порожнини рота.

Вступ

Хронічна механічна травма – найбільш поширена причина пошкодження слизової оболонки порожнини рота. Незважаючи на те, що значна роль у виникненні хронічних механічних травм слизової оболонки порожнини рота належить місцевим травмуючим факторам, в літературі зустрічаються поодинокі роботи, в яких визначені імунні порушення [9] у цих хворих.

Відомо, що імунітоцитокіни (ІЛ-1 β , ІФН- γ , ФНП- α) виконують функції регуляторів імунної системи і мають велике значення в процесах регенерації тканин [1]. Це диктує необхідність вивчення стану цитокінової регуляції слизової оболонки порожнини рота при її хронічному механічному пошкодженні та вивчення впливу виявлених порушень на характер та перебіг локального патологічного процесу в тканинах.

Враховуючи значення хронічної механічної травми слизової оболонки в розвитку передракових захворювань, вивчення вмісту лактоферину в ротовій рідині можуть бути корисними в прогнозуванні перебігу захворювання. Різноманітність факторів імунного захисту слизової оболонки порожнини рота від дії різних патогенів обумовлює вивчення тих ланок, які недостатньо висвітлені в літературі.

Матеріали та методи

Для визначення імунологічних аспектів розвитку механічних пошкоджень слизової оболонки

порожнини рота нами було проведено комплексне імунологічне дослідження ротової рідини хворих на хронічну механічну травму, віком від 50 до 75 років, у 30 здорових осіб з відсутністю ураження слизової оболонки, та у 110 хворих тієї ж вікової категорії. З них 35 осіб з травматичною ерітемою, 13 - з декубітальними виразками, 19 - з хронічною травматичною ерозією: 37 - з плоскою формою лейкоплакії, 6 - з верукозною лейкоплакією слизової оболонки порожнини рота. Вміст ІЛ-1 β , ФНП- α , ІФ- γ в ротовій рідині визначали за допомогою реагентів ProCon російського виробництва (Протеїновий контур, С.-Петербург). Кількісний вміст лактоферину в ротовій рідині визначали за допомогою реагентів ЛАКТОФЕРИН-ІФА-БЕСТ методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням поліклональних антитіл до лактоферину. Визначення результатів дослідження проводили за допомогою автоматичного фотометра при довжині хвилі 450 нм. з використанням калібровочної кривої.

Вміст sIgA, mIgA, IgG імуноглобулінів визначали методом радіальної імунодифузії в гелі за Мансіні у модифікації Simmons з використанням антисироваток проти sIgA, mIgA, IgG російського виробництва (Медична імунологія, Москва) і мікроплазметів фірми Hyland (США) проводили безграфічним методом [11] розрахунок концентрації імуноглобулінів патогенів. Статистичну обробку результатів проводили за критерієм Стьюдента.