

- Analysis of apoptotic and antiapoptotic signalling pathways induced by *Helicobacter pylori* / Maeda S., Yoshida H., Mitsuno Y. [et al.] // *Mol. Pathol.* - 2002. - Vol. 55, № 2. - P. 286-293.
- Cassaro M. Topographic patterns of intestinal metaplasia and gastric cancer / M. Cassaro // *Am. J. Gastroenterol.* - 2000. - Vol. 95, № 6. - P. 1431-8.
- Certo Michael Mitochondria primed by death signals determine cellular addiction to antiapoptotic BCL-2 family members / Michael Certo // *Cancer Cell.* - 2006. - Vol. 9. - P. 351-365.
- Guarner J. Gastric atrophy and extent of intestinal metaplasia in a cohort *Helicobacter pylori* infected patients / J. Guarner, R. Herrera-Goepfert, A. Mohar // *Hum. Pathol.* - 2001. - Vol. 32. - P. 31-35.
- Increased apoptosis in gastric mucosa adjacent to intestinal metaplasia / van Grieken C.T. // *J. Clin. Pathol.* - 2003. - Vol. 56. - P. 358-362.
- Indefinite for non-invasive neoplasia lesions in gastric intestinal metaplasia: the immunophenotype / Cassaro M., Rugge M., Tieppo C. [et al.] // *J. Clin. Pathol.* - 2007. - Vol. 60. - P. 615-621.
- Involvement of the CD95 (APO-1/Fas) receptor and ligand system in *Helicobacter pylori*-induced gastric epithelial apoptosis / Rudi J., Kuck D., Strand S. [et al.] // *J. Clin. Invest.* - 1998. - Vol. 102. - P. 1506-14.
- Kumar D. Pre and post eradication gastric inflammation in *Helicobacter pylori*-associated duodenal ulcer / D. Kumar // *Indian J. Gastroenterol.* - 2002. - Vol. 21, № 1. - P. 7-10.
- Larkin C. J. Gastric corpus atrophy following eradication of *Helicobacter pylori* / C. J. Larkin // *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* - 2001. - Vol. 13, № 4. - P. 377-82.
- Leung W. K. Apoptosis and proliferation in *Helicobacter pylori*-associated gastric intestinal metaplasia / Leung W. K., Yu J., To K. F. [et al.] // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* - 2001. - Vol. 15, № 9. - P. 1467-1472.
- Leung W. K. Molecular-pathological prognostic factors of gastric cancer: a review / Leung W. K. // *Gastric Cancer.* - 2005. - Vol. 8. - P. 86-94.
- Malfertheiner P. Guidelines for the Management of *Helicobacter Pylori* Infection - Summary of the Maastricht-3 2005. Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. O'Morain // *Business Briefing: European Gastroenterology Review.* - 2005. - P. 59-62.
- Moss S.F. Induction of gastric epithelial apoptosis by *Helicobacter pylori* / S.F. Moss // *Gut.* - 1996. - Vol. 38. - P. 498-501.
- The Ki-67 protein interacts with members of the heterochromatin protein 1 (HP1) family: a potential role in the regulation of higher-order chromatin structure / Scholzen T., Endl E., Wohlenberg C. [et al.] // *J. Pathol.* - 2002. - Vol. 196. - P. 135-144.
- Thomenius M.J. Distelhorst C.W. Bc12 on the endoplasmic reticulum protecting the mitochondria from a distance / M.J. Thomenius, C.W. Distelhorst // *J. Cell. Sci.* - 2003. - Vol. 116. - P. 4493-449.
- van Grieken N.C. Quantitative assessment of gastric antrum atrophy shows restitution to normal histology after *Helicobacter pylori* eradication / van Grieken N.C. // *Digestion.* - 2004. - Vol. 69, № 1. - P. 27-33.
- Vieth M. Acute measles gastric infection / M. Vieth // *Am. J. Surg. Pathol.* - 2001. - Vol. 25, № 2. - P. 259-62.
- Zheng Y. Expression of p53, c-erbB-2 and Ki67 in intestinal metaplasia and gastric carcinoma / Y. Zheng // *World J. Gastroenterol.* - 2010. - Vol. 16. - P. 339-344.

**Вернигородский С.В.**

#### ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ЖЕЛУДОЧНОГО ЭПИТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АТРОФИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

**Резюме.** На основе иммуногистохимического анализа гастробиопсий при хроническом атрофическом гастрите с неполной кишечной метаплазией установлен высокий уровень пролиферативной активности эпителия (Ki-67), что позволяет выделить гиперпролиферативный вариант кишечной метаплазии СОЖ. Предложено дальнейшее применение иммуногистохимических маркеров для скрининга больных с высоким риском неопластической трансформации СОЖ.

**Ключевые слова:** хронический атрофический гастрит, пролиферативная активность, желудочный эпителий.

**Vernygorodskiy S.V.**

#### PROLIFERATIVE ACTIVITY OF GASTRIC EPITHELIUM IN CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS

**Summary.** The high proliferative activity of the epithelium (Ki-67) in the areas of incomplete intestinal metaplasia was established on the basis of immunohistochemical analysis of gastrobiopsies of patients with chronic atrophic gastritis, which allows to emphasize the hyperproliferative type of intestinal metaplasia of the gastric mucosa. The further using of immunohistochemical markers for screening patients with high risk of neoplastic transformation of gastric mucosa was proposed.

**Key words:** chronic atrophic gastritis, proliferative activity, gastric epithelium.

Стаття надійшла до редакції 13.05.2014р.

Вернигородський Сергій Вікторович - д.мед.н, доцент кафедри патологічної анатомії, судової медицини та права Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; vernsot@rambler.ru.

© Барило О. С., Склярчук Н. В., Царик Н. П.

УДК: 616.314.:616.322-002.

**Барило О.С., Склярчук Н.В., Царик Н.П.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова кафедра хірургічної стоматології (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

## КЛІНІКО-МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗВ'ЯЗКУ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАРОДОНТИТУ З ХРОНІЧНИМ ТОНЗИЛІТОМ

**Резюме.** Досліджено особливості перебігу хронічного пародонтиту на тлі хронічного тонзиліту. Використовували об'єктивні методи оцінки стану органів ротової порожнини та стану гігієни. Досліджено особливості мікрофлори при даних

патологіях. Дане дослідження виявило зв'язок між станом пародонту, гігієни порожнини рота, мікробного ландшафту у хворих на хронічний пародонтит та наявністю чи відсутністю супутньої тонзиллярної патології. Супутня тонзиллярна патологія значно погіршує стан гігієни порожнини рота та погіршує стан пародонту.

**Ключові слова:** хронічний пародонтит, хронічний тонзиліт, гігієна порожнини рота, пародонт.

### Вступ

Захворювання пародонту - одна з найбільш розповсюджених патологій щелепно-лицевої ділянки. За даними ВООЗ в 100% дорослого населення Землі і у 80% дітей відмічаються ті чи інші ознаки захворювання пародонту [Willman, Harris, 2003]. Тому захворювання пародонту є актуальною проблемою в стоматології. Ця патологія супроводжується втратою великої кількості зубів (більше, чим при будь-якому іншому захворюванні зубощелепно-лицевої системи), порушенням акту жування і мовлення, впливом на загальний стан організму і зниження якості життя людини [Чурилов и др., 2006]. Велика кількість клінічних проявів, їх тісний зв'язок з патологією внутрішніх органів і систем організму призвели до того, що проблема вийшла далеко за межі стоматології. Не дивлячись на присутність в сучасній стоматології багаточисленних методів лікування з використанням різних новітніх технологій, в повсякденній практиці стоматологи стикаються з суттєвими проблемами в лікуванні захворювань пародонту, що доводить актуальність даної проблеми [Горбачева и др., 2001].

В ротовій порожнині, а особливо в уражених тканинах пародонту знаходяться ідеальні умови для походження і розмноження мікроорганізмів [Цепов, 2004]. Ідентичні умови спостерігаються в піднебінних мигдаликах, в яких є глибокі лакуни, в області яких накопичуються мікроорганізми, які і є інфекційними факторами і виділяють токсичні речовини, що є причиною запальних захворювань пародонту [Модина, 1999].

Проблема хронічних тонзилітів попри свою давнину залишається актуальною і в наш час. Це пов'язано з широким розповсюдженням цього захворювання з переважним ураженням дитячого населення і людей молодого віку [Вейсгейм, Люмкис, 2003]. Частота захворюваності: за даними різних авторів, від 2 до 15% хворіє на хронічний тонзиліт, в Україні цей показник сягає 1260 на 10 тисяч населення [Леус, 2007]. Водночас із хронічним тонзилітом і його загостреннями пов'язане погіршення перебігу багатьох захворювань, особливо захворювань пародонту, так як причинами місцевого характеру нерідко є інфекційні джерела в сусідніх органах, в даному випадку рото-глотці, де створюються "асоціації потенційно агресивної мікрофлори" [Николаев, Царев, 2011].

Відомо, що в розвитку пародонтальної патології провідна роль належить місцевим факторам - причинам, через які реалізуються цікаві нам клінічні ситуації; такі як гінгівіт, пародонтит, пародонтоз та навіть паратонзиліт. У зв'язку з цим особливе значення надається якості гігієни органів порожнини рота, що впливає на пародонтальну флору, ролі травматичної оклюзії, наслідкам нераціонального ортопедичного, терапевтичного ліку-

вання чи ортодонтичного лікування [Miller, 1974].

Наявність соматичних захворювань в організмі людини вносить суттєві відмінності в етіопатогенез захворювання пародонту [Ярынич-Бучинская и др., 2007]. Захворювання пародонту часто існують на тлі захворювань ЛОР органів, органів травлення, ендокринної патології, порушення обміну речовин.

Зниження рівня антимікробного захисту органів порожнини рота спостерігається у хворих з тонзиллярною патологією, що являється фактором ризику для багатьох видів стоматологічної патології [Цепов, 2007].

В той же час наявність мікроорганізмів не виключає інших патогенетичних факторів формування пародонтиту: порушення нейротрофічних функцій організму, зниження його реактивності, ендокринна патологія. Відповідно, мікробний фактор, як причина пародонтиту та багаточисленні фонові захворювання обумовлюють значні труднощі в виборі лікування хронічного генералізованого пародонтиту (ГП) [Bauermeister, 2003].

*Мета* дослідження - на основі клінічних, мікробіологічних досліджень вивчити особливості ураження тканин пародонту при хронічному генералізованому пародонтиті на тлі хронічної тонзиллярної патології.

### Матеріали та методи

Для вирішення поставлених у роботі завдань проведено мікробіологічне і клінічне дослідження 105 пацієнтам. 35 пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом без тонзиллярної патології, 35 пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні хронічної тонзиллярної патології, та 35 здорових осіб без захворювань пародонту і тонзиллярної патології, нормальний стан здоров'я яких було підтверджено в умовах загального експерименту. Усі хворі були віком від 30 до 41 року.

Для характеристики стану тканин пародонту проводили дослідження по спеціально розробленій індивідуальній карті стоматологічного хворого. Воно включало: скарги, збір стоматологічного анамнезу, збір загального анамнезу, огляд, виявлення патології тканин пародонту.

При зборі анамнезу враховували скарги на кровоточивість ясен, неприємні відчуття у яснах, неприємний запах з рота, наявність зубного каменю, наявність проміжків між зубами, застрягання їжі між зубами, рухомість зубів, біль у яснах, рухомість зубів, чутливість зубів, виділення гною з пародонтальних кишень. Звертали увагу на загальний вигляд хворого, вираз обличчя, наявність патологічних змін на видимій шкірі та м'яких тканинах щелепно-лицевої ділянки, наявність асиметрії обличчя.

Хворі заповнювали анкету, де зазначали: наявні захворювання усіх систем організму, рецидивуючі виразки порожнини рота та грибкові інфекції, чи будь-які інші захворювання СОПР, шкідливі звички (паління, зловживання каваю). Фіксувалось скільки разів на день він чистить зуби, скільки користується зубною щіткою, перш ніж її замінити, чи користується зубними флосами. Також з'ясовувалося чи застрягає у нього їжа між зубами, чутливість зубів до гарячого, холодного, солодкого, кислого, неприємний запах з рота, неприємний присмак в роті, кровоточивість ясен.

До картки стоматологічного хворого вносили наявність у пацієнтів карієсу, пульпітів, періодонтитів, пломб, реставрацій, коронок, видалених зубів, тощо.

Після загального огляду зовнішніх відділів щелепно-лицевої ділянки визначали анатомо-функціональні порушення вроджені і набуті, що мали етіологічне і патогенетичне значення. Після цього виявляли супутні стоматологічні захворювання: карієс зубів і його ускладнення, захворювання слизової оболонки порожнини рота, порушення прикусу, захворювання скронево-нижньощелепного суглобу, вторинну адентію, діастеми і тріми, травматичну оклюзію.

Одночасно виявляли наявність у хворого фонового захворювання, у нашому випадку це хронічного тонзиліту. Використовувались дані анамнестичного опитування: наявність у пацієнта двох і більше ангін на рік є одним із критеріїв для встановлення діагнозу хронічний тонзиліт. Фіксувались та оцінювались такі ознаки: гіперемія і валікоподібне потовщення країв піднебінних дужок, рубцеві спайки між мигдаликами та піднебінними дужками, розрихлені або рубцево-змінені та ущільнені мигдалики, казеозно-гнійні пробки або рідкий гній в лакунах мигдаликів, регіонарний лімфаденіт.

Після цього приступали до пародонтологічного обстеження. Для постановки правильного діагнозу визначали глибину пародонтального карману (ПК), вимірювали втрати епітеліального прикріплення (ВЕП) та величину рецесії ясен. В першу чергу заповнювали одонтопародонтограму, за допомогою пародонтологічного зонду з фіксованою масою 25г. Зондування проводили обережно, не прикладаючи особливих зусиль. Пародонтологічний зонд вводили в ПК під невеликим кутом до поздовжньої осі зуба і обережно просовуючи по поверхні кореня підходили до дна ПК, після цього фіксували кількість поділок (мм) на пародонтологічному зонді від маргінального краю ясен до дна ПК. Зондування проводили у шістьох точках навколо зуба: з вестибулярної сторони зуба в трьох точках - з медіальної, дистальної поверхні зуба і між ними, та з оральної сторони зуба в трьох точках - з медіальної, дистальної поверхні зуба і між ними. При аналізі отриманих результатів вимірювань враховували отриману максимальну глибину кишені у найбільш глибокому місці.

Потім приступали до вимірювання втрати епітеліального прикріплення кожного зуба. Вимірювання прово-

дилось у міліметрах. Отже, для визначення величини ВЕП вимірювали пародонтологічним зондом відстань від цементно-емалевої межі до дна ПК. Так як це більш об'єктивна оцінка ступеня важкості ГП, а цементно-емалева межа є константою, що безумовно, робить проведені дослідження об'єктивними і дає більш адекватний результат, що характеризує виразність запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонту.

Після цього визначали величину рецесії ясен. Для цього пародонтологічним зондом вимірювали відстань від цементно-емалевої межі до маргінального краю ясен, що відображає величину апікального зміщення ясен.

Патологічну рухомість зубів співвідносили зі станом тканин пародонту в цілому (виразність запальних явищ, глибина ПК, ступінь атрофії кістки коміркового відростка, тощо).

Використання для кількісної оцінки перерахованих показників (глибина ПК, ВЕП, величина рецесії ясен, оцінка стану фуркацій, рухомість зубів) максимально об'єктивне проведення пародонтологічного обстеження, полегшує проведення диференціальної діагностики і дає можливість поставити вірний діагноз, що допомагає в прогнозуванні розвитку ГП і є основою при плануванні лікування.

Особливої уваги заслуговує область фуркації багатокореневих зубів, оскільки це недосяжна для огляду зона, яка є самостійним біотопом для пародонтальної мікрофлори. Для оцінки стану фуркацій необхідно точно визначити її положення (висоту і кут розходження коренів) і виявити, наскільки в цій зоні виражена ВЕП. Об'єктивну оцінку стану фуркацій в горизонтальному напрямку проводять у відповідності з методом Хемса по трьом ступеням, в вертикальному напрямку - по методу Тарноу - Флетчера по підкласам.

З метою об'єктивної оцінки змін у тканинах пародонту, та визначення ступеню запалення ясен використовували папілярно-маргінально-альвеолярний індекс. Для оцінки гігієнічного стану порожнини рота використовували Гігієнічний індекс Green-Vermillion.

Для того, щоб проведено пародонтологічне обстеження було більш повним, а значить більш об'єктивним, ми звертали увагу на такі симптоми запально-деструктивних захворювань пародонту, як кровоточивість ясен і наявність виділень з ПК, так, як оцінка інтенсивності їх проявів дозволило нам уточнити характер перебігу патологічного процесу в пародонті (хронічний, загострений), а також з'ясувати ступінь їх активності.

Наявність та інтенсивність кровоточивості ясен оцінювали під час вимірювання глибини ПК пародонтологічним зондом в області усіх зубів.

Розраховували індекс кровоточивості. Далі проводили якісну оцінку виділень з ПК. Для цього проводили легке, атравматичне надавлювання на стінку ПК за допомогою серповидної гладилки. Обстеження проводили в області усіх зубів.

Матеріалом для мікробіологічного дослідження був

вміст пародонтальних кишень. Забір вмісту зубоясенної борозни та ПК проводили в ділянці нижніх фронтальних зубів трьохмастерильними тампонами, після чого кожен тампон вносили в стерильні пробірки і на протязі 2 годин матеріал доставляли в Вінницький центр лабораторних бактеріологічних досліджень. Для виявлення бактеріальної флори посіви проводили на 5% кров'яний агар (універсальний), середовище Чистовича (для стафілококів), середовище Сабуро (для грибів роду *Candida*), середовище Ендо (для ентеробактерій), ентеробакагар (для ентерококів), лактобакагар (для лактобактерій). Посіви інкубували в термостаті при температурі 37 градусів, на протязі 18-20 годин. Ідентифікацію виділених штамів мікроорганізмів робили при посіві чистої культури на вуглеводи. Для виявлення кількості мікроорганізмів (КУО - колоній утворююча одиниця): кількість колоній що виросла на чашці з живильним середовищем  $\times 1000$  і отримували КУО/мл.

### Результати. Обговорення

Захворювання пародонту, які призводять до втрати зубів, продовжують залишатись досить розповсюдженими в стоматологічній практиці. Сучасна клінічна пародонтологія характеризується певними здобутками у вирішенні питань етіології, патогенезу, діагностики і профілактики захворювань пародонту. Проте існують різні підходи до аналізу причин та факторів ризику цих захворювань.

Можемо припустити, що наявність у хворих на ГП хронічного інфекційного запального осередку в піднебінних мигдаликах не тільки у урізноманітнить мікробний пейзаж пародонтальних кишень, але й спровокує зміну біологічних особливостей пародонтальної інфекції, що в свою чергу призведе до появи нових дисбіотичних реакцій і глибшого порушення імунних і неспецифічних факторів захисту на місцевому рівні.

Відсутність поглиблених знань про складові патогенезу ГП обтяженого ХТ, спричиняє відповідні труднощі в сприйнятті нової клінічної ситуації, що представляє теоретичну і практичну актуальність проблеми.

При визначенні показників стану пародонту та гігієни порожнини рота було встановлено, що хворі основної групи частіше виявляли скарги на чутливість зубів (у 75%), неприємний запах з рота (85%), неприємний присмак в роті (45%) та кровоточивість ясен (90%), застрягання їжі між зубами (75%), тоді як хворі порівняльної групи виявляли скарги на чутливість зубів (55%), неприємний запах з рота (75%), неприємний присмак (15%), кровоточивість ясен (65%) і застрягання їжі між зубами (60%).

В ході дослідження було з'ясовано, що стоматологічний статус у хворих з ГП на фоні хронічного тонзиліту значно гірший, ніж у хворих з ГП без хронічної тонзиллярної патології. 75% хворих з ГП обтяженими ХТ мали потребу в санації, тоді як хворі з ГП без ХТ потребували санації у 45%.

Симптоматичний катаральний гінгівіт у хворих з ГП без хронічної тонзиллярної патології спостерігався в основному II ступеня важкості у 45% хворих, тоді як хворих з ГП і ХТ - III ступеня важкості у 50% хворих.

При обстеженні у хворих порівняльної групи частіше виявлялись вроджені анатомо-функціональні порушення, такі як тісне положення зубів у 40% і мілкий присінок рота у 40%, тоді як у пацієнтів основної групи набуті - місця ретенції (як наслідок карієсу, неякісного пломбування каріозних порожнин та неякісного ортопедичного лікування) у 75% хворих та погана гігієна порожнини рота у 85% хворих.

Супутні стоматологічні захворювання зустрічались також частіше у хворих з ГП і ХТ. Так у хворих порівняльної групи карієс зубів ми спостерігали у 40% хворих, тоді як у основній у 80% хворих, захворювання СОПР у 30% в порівняльній групі і у 40% хворих основної. Патологія прикусу відмічалась однаково у двох групах у 20% хворих в кожній. Та захворювання СНЦС у 20% хворих в основній групі, та у основній у 30% хворих.

Ускладнення у основній групі спостерігалось значно частіше, ніж у порівняльній. Вторинна адентія у 55% хворих порівняльної, у 75% хворих основної групи. Діастеми і тріми у 50% в порівняльній та у 70% в основній, та травматична оклюзія у 50% порівняльної та 60% основної.

В нормі, для зубів характерна певна (у невеликих межах) рухомість, внаслідок якої контактні поверхні зубів притискаються одна до одної. Під час захворювання пародонту волокна періодонту і кістка коміркового відростка руйнуються і рухомість зуба значно зростає. Рівень рухомості зубів пов'язаний з тяжкістю і глибиною руйнування зв'язкового апарату зуба і характером перебігу деструктивного процесу в пародонті. Тому, у порівняльної групи найчастіше ми спостерігали рухомість зубів I ступеня важкості у 40% пацієнтів, тоді як у хворих основної групи рухомість II ступеня важкості у 45% пацієнтів.

Особливої уваги заслуговує область фуркації багатокореневих зубів, оскільки це недосяжна для огляду зона, яка являється самостійним біотопом для пародонтопатогенної мікрофлори. Із результатів нашого дослідження можемо сказати, що ураження фуркаційми відмітили у 55% хворих з ГП без хронічної тонзиллярної патології і у 70% хворих з ГП і ХТ.

Все це свідчить про більш глибокі зміни в тканинах пародонту у хворих з генералізованим пародонтитом на фоні хронічної патології піднебінних мигдаликів.

Аналіз індексної оцінки порожнини рота встановив поганий рівень гігієни у хворих з ГП та ХТ. А так як головною місцевою причиною ГП є мікрофлора порожнини рота, а у хворих з ХТ присутні джерела пародонтогенної інфекції та додаткові джерела інфекції у лакунах мигдаликів, то, незадовільна гігієна порожнини рота тільки посилює патологічний вплив на тканини пародонту.

Визначення ГП показало, у кожній групі середній показник склав 0,5 бала, з оцінкою ГП добрий, у порівняльній групі ГП склав 1,4 бала з оцінкою задовільний, та у основній групі ГП склав 2,4 бала, з оцінкою незадовільний. Що говорить про незадовільну гігієну порожнини рота у хворих з ГП і ХТ.

Як свідчать результати бактеріологічних досліджень, у обслідуваних хворих відмічались значні зміни мікробіоценозу в пародонтальних кишнях у вигляді підвищення кількості та різноманітності умовно-патогенної і патогенної мікрофлори.

Умовно-патогенна мікрофлора у хворих була представлена в основному *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, та *Pseudomonas aeruginosa*, які не виявлялись у пацієнтів контрольної групи.

Були виявленні особливості по відношенню до видів мікроорганізмів. У хворих з ГП без патології піднебінних мигдаликів серед умовно-патогенних мікроорганізмів висівались представники роду *Proteus*. Тоді як у хворих з ГП і ХТ були присутні *Klebsiella* і *Escherichia coli*. Відповідно, перебіг ГП без хронічного тонзиліту супроводжується перевагою *Proteus* та *Pseudomonas aeruginosa*, на фоні хронічного тонзиліту - *Klebsiella* і *Escherichia coli*. Наявність *Candida albicans* можливо розцінювати, як зниження місцевого імунітету порожнини рота.

Патогенна флора в пародонтальних кишнях хворих на пародонтит була представлена піогенними коками *Str. pyogenes*, *Staph. aureus*. Спостерігалось збільшення висівання *Staph. aureus*, в залежності від стану піднебінних мигдаликів показник склав 5% у групі хворих з ГП без ХТ, та 20 % у групі хворих з ГП і ХТ.

В цілому мікробіологічна картина ПК у хворих з ГП проявлялась у вигляді підвищення висіваєності умовно-патогенних (*S. haemolyticus*, *S. agalactiae*, активація *Candida albicans*, сім. *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*) і патогенних (*Str. pyogenes*, *Staph. aureus*) бактерій. Активація *Staph. aureus* спостерігалась при патології піднебінних мигдаликів.

Також нами було виявлено, що обсіменіння *Lactobacillus* контрольній групі складало 30% з показником в середньому  $10^5$  КУО/мл (колоній утворюючих одиниць). У хворих з ГП у 20% з показником  $10^3$  КУО/

мл. А у хворих з ГП і ХТ у 10% з показником  $10^2$  КУО/мл. Що свідчить про зниження неспецифічної резистентності слизової оболонки порожнини рота при ГП, і що особливо проявляється у хворих з ГП і ХТ.

В ході мікробіологічного дослідження в одиночних випадках спостерігалось висівання таких мікроорганізмів, як *C. xerosis*, *C. intermedius*, *N. sicca*, *Pr. vulgaris*, *C. freundii*, *Pr. mirabilis*, *Ent. faecalis*.

У досліджуваних групах були виявлені відмінності в асоціативних зв'язках мікроорганізмів пародонтальних кишень. У контрольній групі асоціації були представлені із двох-трьох видів мікроорганізмів. У хворих з ГП без хронічного тонзиліту - переважно трьох-чотирьох мікроорганізмів. Та у хворих з ГП і ХТ - переважно чотирьох, зрідка - п'яти видів мікроорганізмів.

Тому можна сказати, що наявність хронічної тонзиллярної патології супроводжувалось ускладненням мікробних асоціацій і висіванням чотирьох-п'яти видів мікроорганізмів, що пояснюється посиленням вірулентних властивостей умовно-патогенних мікроорганізмів порожнини рота.

Результати досліджень свідчать що у 100% хворих висівалась патогенна і умовно-патогенна мікрофлора, обсіменіння було більш виразно у хворих з ГП на фоні хронічної тонзиллярної патології.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. В ході дослідження було з'ясовано, що стоматологічний статус у хворих з ГП на фоні хронічного тонзиліту значно гірший, ніж у хворих з ГП без хронічної тонзиллярної патології.

На основі проведеного дослідження можемо сказати, що особливістю ураження тканин пародонту у хворих з генералізованим пародонтитом на фоні хронічної тонзиллярної патології є те, що наявність хронічного інфекційно-запального джерела в піднебінних мигдаликах, не тільки посилює дисбіоценоз пародонтальних кишень, але і провокує перебудову біологічних особливостей пародонтальної інфекції, що в свою чергу призводить до появи дисбіотичних реакцій і глибшого ураження тканин пародонту при вже існуючому патологічному процесі.

### Список літератури

- Вейсгейм Л. Д. Состояние вопроса о влиянии соматических заболеваний на клинику и лечение пародонтитов / Л. Д. Вейсгейм, Е. В. Люмкис // Новое в стоматологии. - 2003. - № 7. - С. 75-76.
- Горбачева И. А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. А. Горбачева, А. И. Кирсанов, Л. Ю. Орехова // Стоматология. - № 1. - 2001. - С. 26-28.
- Леус П. А. Микробный биофильм на зубах. Физиологическая роль и патогенное значение / П. А. Леус // Стоматологический журнал. - 2007. - № 2. - С. 100-111.
- Модина Г. Н. Использование коллапана в хирургическом лечении пародонтитов / Г. Н. Модина // Клиническая стоматология. - 1999 - № 1 - С. 44-47.
- Николаев Е. Н. Молекулярно-генетические и микробиологические стандарты в диагностике и лечении заболеваний пародонта / Е. Н. Николаев, В. Н. Царев // Стоматологический форум. - 2011. - № 1. - С. 29-34.
- Цепов Л. М. Микрофлора полости рта и ее роль в развитии воспалительных генерализованных заболеваний пародонта / Л. М. Цепов // Пародонтология. - 2007. - № 4(45). - С. 45 - 49.
- Цепов Л. М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / Л. М. Цепов, А. И. Николаев. - М.: МЕДпресс - информ. - 2004. - 200 с.

- Чурилов Я. П. Механизмы развития стоматологических заболеваний / Я. П. Чурилов, М. А. Дубова, А. И. Каспина // Учебное пособие. СПб.: "ЭЛБИ-СПб". - 2006. - 534 с.
- Ярынич-Бучинская Н.П. Роль микробного фактора в развитии пародонтита / Н. П. Ярынич-Бучинская, И. П. Кайдашев, П. Н. Скрипников [и др.] // Стоматолог. - 2007. - № 2. - С. 4-5.
- Bauermeister С. Микробиологическая диагностика заболеваний тканей пародонта / С. Bauermeister // Новое в стоматологии. - 2003. - № 7. - С. 27-30.
- Miller С. Н. Effect of microbial interaction on in vivo plaque formation by streptococcus mutans / С. Н. Miller. - J. Dent. Res. - 1974. - Vol. 53, № 2. - P. 427-343.
- Willman D. E. The role of dental plaque in the etiology and progress of periodontal disease / D. E. Willman, N. J. Harris // NJ, Pearson Prentice Hall. - 2003. - P. 73-91.

**Барыло А.С., Склярук Н.В., Царык Н.П.**

**КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СВЯЗИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ**

**Резюме.** Исследованы особенности течения хронического пародонтита на фоне хронического тонзиллита. Использовали объективные методы оценки состояния органов ротовой полости и состояния гигиены. Исследованы особенности микрофлоры при данных патологиях. Данное исследование выявило связь между состоянием пародонта, гигиены полости рта, микробного ландшафта у больных хроническим пародонтитом и наличием или отсутствием сопутствующей тонзиллярной патологии. Сопутствующая тонзиллярная патология значительно ухудшает состояние гигиены полости рта и ухудшает состояние пародонта.

**Ключевые слова:** хронический пародонтит, хронический тонзиллит, гигиена полости рта, пародонт.

**Barylo O.S., Skliaruk N.V., Tsaryk N.P.**

**CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL BASE OF THE LINK BETWEEN THE COURSE OF CHRONIC PARODONTITIS AND CHRONIC TONSILLITIS**

**Summary.** The features of the course of chronic parodontitis on a background of chronic tonsillitis were studied. We used objective methods of assessment of the condition of the organs of oral cavity and the condition of the hygiene. The features of the microflora at these pathologies were studied. This study has demonstrated a link between parodontium condition, oral hygiene, microbial biocenosis in the patients with chronic parodontitis and the presence or absence of concomitant tonsillar pathology. Concomitant tonsillar pathology significantly worsens the condition of the oral hygiene and parodontium condition.

**Key words:** chronic parodontitis, chronic tonsillitis, oral hygiene, parodontium.

Стаття надійшла до редакції 15.05.2014 р.

Барыло Александр Семенович - д.мед.н., доцент кафедры хірургічної стоматології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 093 272-02-47  
 Склярук Назар Володимирович - головний лікар медичного центру сімейної медицини "Вінстом"  
 Царик Наталія Петрівна - лікар стоматолог

© Березницький О.В.

УДК: 616.72-002-053.2

**Березницький О.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра педіатрії № 2 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ (ЗА ДАНИМИ ОПИТУВАЛЬНИКА SNAQ ТА SF-36)**

**Резюме.** Ювенільний ревматоїдний артрит залишається одним із найважчих та інвалідизуючих ревматологічних захворювань дитячого віку. Швидке прогресування, постійні больові відчуття призводять до погіршення самопочуття, а відповідно, і зниження якості життя дітей, хворих на ЮРА. В ході дослідження нами було комплексно обстежено 72 дитини хворих на ЮРА. Отримані результати дозволили комплексно оцінити ступінь порушення функціональної спроможності, соціальної адаптації та якості життя пацієнтів з ЮРА.

**Ключові слова:** ювенільний ревматоїдний артрит, діти, якість життя.

**Вступ**

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) - найбільш поширене та важке ревматологічне захворювання дитячого віку, про повне одужання від якого, на жаль, говорити не приходиться [Дудник, 2013]. Нові принципи терапії пацієнтів, хворих на ЮРА, представлені американською асоціацією ревматологів та європейською лігою проти ревматизму, передбачають необхідність проведення цілеспрямованого випереджуючи агресивного лікування з раннім призначенням базисних хворобомодифікуючих препаратів для досягнення ремісії чи мінімальної

активності захворювання. Втілення таких терапевтичних принципів у лікарську практику дає надію на прогрес у лікуванні дітей, хворих на ЮРА [Денисова, Альбіцкій, 2011]. Окрім зниження активності захворювання та досягнення ремісії, важливою задачею комплексної терапії є покращення якості життя (ЯЖ). Якість життя визначається самопочуттям пацієнта - виразністю та інтенсивністю больового синдрому, функціональною спроможністю, ступенем соціальної адаптації [Омельченко, Дудка, 2011].

Біль - основний клінічний прояв ЮРА, а також пер-