

of sorbentoterapii fitokompozitsii and allows fellow members of reduced ecological community "prevent" persistence and succession parodontopatogennyh microorganisms in the periodontal pocket. Use multiprobiotic Apibact a dento-alveolar mouthguard at night is more effective, as evidenced by the inhibition of oxidative stress in the mouth after six months of treatment.

Key words: generalized periodontitis, microflora of periodontal pockets, biochemical parameters

Отримано до редакції 21.01.13

УДК 616.716.8-018-002.3-036.17+615.361]-091-092

МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ РЕГЕНЕРАЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕПИ ПРИ ЗАПАЛЬНО- ДЕСТРУКТИВНОМУ ПРОЦЕСІ

¹Ярова С.П., ¹Попандопуло А.Г., ²Брашкін А.П.

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

²ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака»

***Резюме.** У статті надано результати дослідження, проведеного на 15 нелінійних білих статевозрілих щурах-самцях породи Wistar зі спонтанним пародонти том, яким в ході експерименту накладали фрезований отвір на гілку щелепи з подальшим вивченням кількісних та якісних морфологічних показників запалення та регенерації кісткової рани. Протікання остеорегенерації при ВДП характеризується пролонгацією запальної реакції та регенерації в експериментальній кістковій рані в порівнянні з неінфікованою.*

***Ключові слова:** щелепна кістка, запально-деструктивний процес, морфологічні показники запалення та регенерації*

Основними патогенетичними факторами запально-деструктивного процесу (ЗДП) кісткової тканини є бактеріальна інфекція і продукти її життєдіяльності, що не тільки руйнують тканини, порушують тканинний метаболізм, а й частково або цілком блокують місцеві регуляторні фактори і як наслідок призводять до уповільнення процесів регенерації [1, 2]. Присутність патологічної мікрофлори і їхніх токсинів у кістковій рані призводить до каскаду нейрорегуляторних, нейротрофічних, біохімічних, імунологічних і функціональних порушень, мікроциркуляторних і метаболічних розладів, до розвитку дисбалансу всіх видів обміну речовин: білкового, ліпідного, вуглеводного, мінерального, що веде до порушення всіх ланок регенераторного процесу кісткової тканини.

Пошук шляхів рішення задач, пов'язаних з відновленням анатомічної і функціональної цілісності щелепної кістки, розглядається в літературі як одна з актуальних проблем біології і медицини [3, 4] і потребує глибокого вивчення механізмів розвитку захворювання організму та його одужання.

У теперішній час в патогенезі запально-деструктивного процесу кісткової тканини щелеп недостатньо вивчений характер змін морфологічних чинників запалення та регенерації, немає адекватної моделі регенераторного процесу при запально-деструктивному процесі, що протікає на тлі інфікованості мікрофлорою, що мешкає у порожнині рота та впливає на перебіг загоєння рани [5].

Дослідна робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи лабораторії клітинного і тканинного культивування ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії» ім. В. К. Гусака НАМН України за темою: «Розробка клітинно-тканинних технологій для лікування потерпілих із переломами кісток кінцівок» (№ ГР 0107U000282).

Мета дослідження: розробити адекватну модель регенерації кісткової тканини щелепи, що протікає на тлі інфікованості мікрофлорою порожнини рота, визначити найбільш інформативні морфологічні показники запалення та загоєння кісткової рани і характер їх змін при ЗДП.

Матеріал і методи

Об'єктом дослідження став ЗДП, що моделювався в кістковій рані щелепної кістки у експериментальних тварин на тлі генералізованого пародонтиту, в якому вивчали морфологічні властивості загоєння кісткової тканини: кількісні і якісні морфологічні показники регенерації рани (кількість лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів (ЛМП), кісткових осколків, мікрогематоциркуляторного русла (МГЦР), поліморфно-ядерних лейкоцитів (ПМЯЛ), сполучнотканинної і кісткової грануляційної тканини (СТіКГТ), кісткових балок (КБ), кістково-мозкових порожнин (КМп)).

Робота була виконана на 15 нелінійних білих статтевозрілих щурах-самцях породи Wistar, масою 270 ± 58 грам і віком 11-12 місяців, зі спонтанним пародонтитом, що визначався на підставі клінічного стану зубощелепної системи. Оперативне втручання виконувалося під каліпсолом і ксілазіном, після чого у стандартних умовах, на скелетованій гілці нижньої щелепи накладали фрезевий отвір, просвіт якого поєднувався із порожниною рота за рахунок перфоративного отвору, завдяки чому, у вогнищі раневого процесу створювалося джерело інфікування кісткової рани мікрофлорою, що населяє

порожнину рота. Протокол дослідження схвалений Комісією з питань біоетики ДУ ІНВХ ім. В. К. Гусака НАМНУ (протокол № 1/2 від 15.02.2010 р.).

Тварин виводили з експерименту по 5 на 10-ту, 20-ту і 30-ту добу, після чого виготовляли препарат з ділянки нижньої щелепи для подальшого гістологічного дослідження. Фрагмент кістки фіксували, декальцінували, обробляли та заливали в парафін, зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, толуїдиновим синім, сафраніном і стійким зеленим (fast green), за Ван-Гізоном, Вейгертом за стандартною методикою. Вимір проводили крапковим методом полів Глаголева за допомогою окулярної вимірювальної сітки. Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням статистичних пакетів «Stadia 6.0» з використанням адекватних методів біостатистики (описової статистики, рангового однофакторового аналізу Краскела-Уоліса, дисперсійного аналізу, а також критерію інверсії (U-критерій Уїлкоксона -Манна-Уїтні).

Результати та їх обговорення

При мікроскопічному дослідженні у тварин на 10-ту добу експерименту кістковий дефект був заповнений в основному волокнистою сполучною тканиною зі значною інфільтрацією її як круглоядерними клітинами (лімфоцитами, макрофагами), так і сегментоядерними лейкоцитами. При морфометричному дослідженні дана тканина займала 82,2% площі дефекту, з них на сполучнотканинні волокна і фібробласти приходилося $22,6 \pm 2,23\%$, на судини – $9,5 \pm 1,03\%$, на круглоядерні клітини інфільтрату – $25,5 \pm 1,01\%$, на ПМЯЛ – $22,0 \pm 2,02\%$.

У рані також спостерігали велику кількість осколків кісткової тканини, що залишилися після моделювання рани, площа яких склала $17,2 \pm 0,67\%$. По краю дефекту спостерігали утворення кісткової грануляційної тканини з її дозріванням – формуванням губчатої кістки з хаотичним розташуванням балок і неправильною округлою формою кістковомозкових порожнин. Площа кісткової тканини була незначною і склала 2,6%, з них на кісткові балки приходилося $2,1 \pm 3,14\%$ площі дефекту, на кістковомозкові порожнини – $0,5 \pm 0,12\%$. На 20-й день спостерігали поступове зменшення питомого об'єму грануляційної тканини, зменшення її васкуляризації. І хоча розходження цих показників не були достовірними ($p > 0,05$), вони вказують на тенденцію в розвитку процесу – поступове дозрівання грануляційної тканини. Особливо вираженим було збільшення кількості кісткової тканини – пит./об. кісткової тканини виріс з 2,6%

до 36,5% (у 14,2 рази), при цьому збільшення пит./об. КБ і КМп було достовірним ($p < 0,05$) – відповідно в 7,7 і 9 раз. В просвіті кісткової рани спостерігалися уламки кісткової тканини, їх кількість зменшилася в 1,4 рази, але не вірогідно ($p > 0,05$). На 20-ту добу вірогідно зменшувався ступінь інфільтрації грануляційної тканини клітинами запалення, поліморфноядерними лейкоцитами – у 1,3 рази, і, також, в 1,3 рази зменшення кількості круглоядерних лейкоцитів (макрофагів, лімфоцитів, плазмоцитів), розходження були достовірними в обох групах ($p < 0,05$).

На 30 добу спостерігали ознаки дозрівання грануляційної тканини з формуванням губчатої кістки: знизився пит./об. судин у порівнянні з 20-м днем експерименту – в 1,6 рази ($p < 0,05$). Об'єм самої грануляційної тканини невірогідно зменшився як в порівнянні з 20-м так і з 10-м днем ($p > 0,05$). Питомий об'єм КБ виріс з 20 по 30-й день експерименту в 2 рази ($p < 0,05$), збільшення пит./об. КМп склало 2,4 рази ($p < 0,05$). Таким чином, наприкінці експерименту в контрольній групі загальний об'єм кісткової тканини склав 43,5%. В групі контролю відзначили зменшення запальної інфільтрації, зменшилася кількість поліморфноядерних лейкоцитів – в 1,3 рази ($p < 0,05$), та кількість круглоядерних лейкоцитів також знижувалася, але не так виражено – в 1,1 рази ($p < 0,05$). Показово, що на 30-ту добу уламків кісткової тканини в просвіті рани не спостерігалось.

Аналіз патоморфологічних змін в дослідженні показав, що з 10-ї до 30-ї доби спостерігали підвищення КБ в 15,8 рази ($p < 0,05$), а КМп в 22 рази, ($p < 0,05$), зменшення клітинної інфільтрації рани: ПМЯЛ – в 1,7 рази ($p < 0,05$), круглоядерних лейкоцитів – в 1,5 рази ($p < 0,05$), МГЦР зменшився в 1,9 рази, ($p < 0,05$). У контрольні строки різниця в кількості СТіКГТ недостовірною ($p > 0,05$), але мала тенденцію к зниженню.

Тобто, загоєння інфікованої кісткової рани характеризувалося десинхронізацією фаз запалення і регенерації, що виявляється в пролонгації запальних змін на тлі ослабленої макрофагальної реакції і розладів системи мікроциркуляції, одночасно спостерігалось гальмування процесів репарації.

Висновки

Таким чином, перебіг остеорегенерації щелепи при ЗДП характеризується пролонгацією запальних змін на тлі ослабленої макрофагальної реакції і розладів системи мікроциркуляції з одночасним гальмуванням процесів репарації, у порівнянні з процесами регенерації при неінфікованій гострій кістковій травмі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грудянов А. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, А. И. Ерохин. – М. : ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. – 128 с.
2. Маланчук В. О. Остеогенна активність кісткового мозку різних донорських ділянок скелета людини / В. О. Маланчук, В. С. Астахова, О. Л. Ціленко // Імплантологія, парадонтологія, остеологія. – 2005. – № 1. – С. 9–11.
3. Иванов В. С. Заболевания пародонта / В. С. Иванов. – М. : МИА, 1998. – 122 с.
4. Three-dimensional cellular development is essential for ex vivo formation of human bone / S. Kale, S. Biermann, C. Edwards [et al.] // Nat. Biotechnol. – 2000. – Vol. 18, № 9. – P. 954–958.
5. Мазур И. П. Костная система и заболевания пародонта / И. П. Мазур, В. В. Поворознюк // Современ. стоматология. – 2002. – № 2. – С. 27–32.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕГЕНЕРАЦИИ ЧЕЛЮСТНОЙ КОСТИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОМ ПРОЦЕССЕ

Ярова С.П., Попандопуло А.Г., Брашкин А.П.

Резюме. В статье освещены результаты исследования проведенного на 15 нелинейных белых половозрелых крысах-самцах породы Wistar со спонтанным пародонтитом, которым в ходе эксперимента накладывали фрезевое отверстие на ветвь челюсти с последующим изучением количественных и качественных морфологических показателей воспаления и регенерации костной раны. Течение остеорегенерации при ВДП характеризуется пролонгацией воспалительной реакции и регенерации в экспериментальной костной ране по сравнению с неинфицированной.

Ключевые слова: челюстная кость, воспалительно-деструктивный процесс, морфологические показатели воспаления и регенерации

MORPHOLOGICAL INDEXES OF REGENERATION COURSE OF THE JAW BONE TISSUE IN INFLAMMATORY-DESTRUCTIVE PROCESS

Jarova S.P., Popandopulo A.G., Brashkin A.P.

Summary. In the article research results conducted on 15 nonlinear witer virility rats-males of breed of Wistar breed with spontaneous periodontitis, and during an experiment they were applied the mill aperture on the jaw branch with the subsequent study of quantitivy and qualitive morphological indexes of inflammation and regeneration of bone wound are delivered. The course of osteoregeneration in IDP is characterised by prolongation of inflammatory reaction and regeneration in an experimental bone wound as compared with noninfected one.

Key word: jaw bone, inflammatory-destructive process, morphological indexes of inflammation and regeneration

Отримано до редакції 07.12.12.

УДК 616. 216 – 002 – 008. 87

МИКРОФЛОРА ГАЙМОРОВЫХ ПАЗУХ У БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМ ГАЙМОРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ярова С.П., Яценко Е.А., Яценко И.И.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

***Резюме.** Проведен анализ роли микрофлоры в развитии одонтогенного гайморита. Описаны особенности качественного и количественного состава микрофлоры гайморовых пазух в зависимости от характера течения заболевания и схемы лечения, включающей в себя про- и пребиотические препараты.*

***Ключевые слова:** гайморит, микрофлора, пробиотики, пребиотики*

В лечении одонтогенного гайморита в комплексе с хирургическими методами широко используются консервативные [1, 4]. Массовое, нередко бесконтрольное и неадекватное назначение и применение антибиотиков, создает условия для эволюции микроорганизмов, приобретения патогенности микроорганизмами ранее представляющих сапрофитную флору, повышения вирулентности условнопатогенных бактерий и возникновения дисбиозов различной степени тяжести [2, 3].

Целью нашего исследования было повышение эффективности комплексного лечения больных с одонтогенным гайморитом путем разработки комплекса лечебных мероприятий с использованием про- и пребиотика на основании изучения особенностей микрофлоры гайморовой пазухи и течения заболевания.

Анализ клинических данных проведен на основании обследования и лечения 120 больных с обострением хронического и хроническим одонтогенным гайморитом, которые находились на стационарном лечении в челюстно-лицевом хирургическом отделении Рудничной больницы (КМУ КРБ) №1 г. Макеевки. Все пациенты были разделены на две группы: в I-ю вошли 80 пациентов с обострением хронического гайморита, во II-ю – 40 больных с хроническим гайморитом. В контрольных подгруппах лечение проводилось согласно «Протоколам оказания стоматологической помощи». В основных подгруппах пациентам дополнительно к традиционному лечению проводили промывание пазухи с использованием пребиотика «Лизодент» внутрь назначали пробиотик «Лактовит Форте».

Результаты и их обсуждение

Для определения возможного влияния тех или иных микроорганизмов на характер течения одонтогенного гайморита