

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ГОЦКО ЮРІЙ МИХАЙЛОВИЧ

УДК:616.314/ 616.311.2-002

ДИСЕРТАЦІЯ

АНАЛІЗ СТАНУ КРАЙОВОГО ПАРОДОНТУ БІЛЯ ОПОРНИХ КОРОНОК
НЕЗНІМНИХ КОНСТРУКЦІЙ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ ТА ШЛЯХИ
ПОПЕРЕДЖЕННЯ УСКЛАДНЕНЬ

14.01.22-Стоматологія

222.Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
Гоцко Ю.М.

Науковий керівник:

Макєєв Валентин Федорович,
доктор медичних наук, професор

Львів – 2021

АНОТАЦІЯ

Гоцко Ю.М. Аналіз стану крайового пародонту біля опорних коронок незнімних конструкцій зубних протезів та шляхи попередження ускладнень. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.22 - Стоматологія (222 Медицина)- Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, 2020.

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання підвищення ефективності профілактики і лікування побічної дії металокерамічних протезів на стан маргінального пародонту опорних зубів та гомеостазу порожнини рота шляхом клінічного обґрунтування комплексу профілактичних заходів.

Незнімні протези, як лікувальний засіб, широко застосовується при лікуванні часткової втрати зубів, відновленні функції жування і мови. Одночасно вони є і профілактичним засобом запобігання подальшого руйнування зубощелепної системи, захворювання шлунково-кишкового тракту, ліквідації естетичних недоліків тощо. Серед конструкцій незнімних протезів найбільш поширеними і досконалими є металокерамічні конструкції. Цей варіант протезування залишається достатньо функціональним та відповідає основним завданням естетичної стоматології.

Проте, кожний протез у порожнині рота крім лікувальної, володіє і побічною дією. Побічна дія незнімного протеза – багатогранна. Так, зубні протези змінюють звиклі взаємовідносини органів зубощелепної системи, створюють нові оклюзійні контакти штучних зубів із природніми і штучними антагоністами, змінюють мікрофлору в якісному та кількісному відношенні, сприяють накопиченню зубних відкладень, мінеральних солей і хімічних барвників із складу ротової рідини як на поверхню незнімних протезів, так і

накопичення цих інгредієнтів на слизовій оболонці.

Аналіз джерел науково-медичної інформації, які висвітлюють досвід лікування хворих з дефектами природніх зубів і зубних рядів, виявив низку аспектів, що вимагають свого рішення. Серед них: запалення крайової частини ясен, декубітальні виразки слизової оболонки альвеолярного відростка під проміжною частиною мостоподібних протезів, вторинний карієс, можливий вплив сплавів металів протезів на слизову оболонку і організм тощо. Вивчаючи стан зубів і крайового пародонта у хворих, які користуються незнімними зубними протезами, автори досягають зменшення агрегацій зубних відкладень на поверхні незнімних конструкцій і стабілізації стану тканин пародонту. Зазначені результати отримують за рахунок покращення гігієни порожнини рота як основи профілактики утворення зубних відкладень на поверхні зубних протезів, а також зниження запальних процесів у тканинах пародонта, що виникають при застосуванні незнімних конструкцій зубних протезів.

Важливим чинником залишається рання діагностика пародонтальних ускладнень та їх профілактика, яка є одним із факторів, що зумовлюють можливість забезпечення довготривалого позитивного результату та ортопедичної реабілітації. Адже навіть після успішного ортопедичного лікування розвивається низка негативних ускладнень, які не завжди вдається визначити клінічно.

Мета даного дослідження полягає у підвищенні ефективності профілактики і лікування побічної дії металокерамічних протезів на стан маргінального пародонту опорних зубів та гомеостазу порожнини рота шляхом клінічного обґрунтування комплексу профілактичних заходів.

У процесі виконання роботи застосовані наступні методи дослідження: електронномікроскопічні – для визначення стану ультраструктур маргінальної слизової оболонки; клінічні – для оцінки клінічної ситуації: визначення гігієнічних і пародонтальних індексів;

імунологічні – для визначення місцевого імунітету порожнини рота; електрофоретична активність ядер клітин букального епітелію – для оцінки функціонального стану організму і місцевого імунітету, статистичні – для оцінки вірогідності отриманих результатів.

У результаті дослідження уперше на ультраструктурному рівні вивчено морфологічні зміни, які відбуваються у крайовій слизовій оболонці ясен при довготривалому носінні різних видів незнімних протезів (металевих неблагородних, золотовмісних та пластмасових) при її контакті з краєм коронки. Науково доведено, що незнімні металокерамічні протези за індексною оцінкою сприяють порушенню гігієни порожнини рота і розвитку запальних явищ крайового пародонта зубів, покритих штучними коронами.

Науково підтверджено негативні зміни показників місцевого імунітету і гомеостазу порожнини рота після протезування незнімними металокерамічними протезами.

Науково доведені позитивні зміни у стані порожнини рота носіїв металокерамічних незнімних зубних протезів після запропонованих профілактично-лікувальних заходів.

У процесі виконання дисертаційної роботи обстежено 52 пацієнтів, які користуються незнімними металокерамічними конструкціями зубних протезів, на основі кобальт-хромових сплавів з їх обличкуванням керамічними масами “Дуцерам” та “Віта Омега 900”.

Всього пацієнтам було виготовлено 38 окремих штучних коронок та 42 мостоподібних протезів. Таким чином у середньому на одного хворого припадало 0,65 коронок і 0,81 мостоподібних протезів. Ураховуючи, що найбільший вплив на крайовий пародонт має край штучної коронки, нами підрахована загальна кількість штучних коронок (окремих і опорних), які були застосовані при протезуванні, що склало 130 коронок, а із перерахунку на одну особу – 2,5 штучних коронок.

Клінічні методи обстеження, поряд з традиційним клінічним обстеженням хворого, включали індексну оцінку стану пародонту носіїв металокерамічних протезів за пробою Шіллера-Пісарєва, папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА), пародонтального індексу (ПІ), індексу рівня гігієни (ОHI-S Грін-Вермільйона), індексу кровоточивості ясен за Міллерманом, індексу потреби у лікуванні хвороб пародонту (СРІТN).

В заборах слини пацієнтів визначали: концентрацію цитокінів - Tnf factor, Ig A загальний, Ig A+ секреторний, вільного секреторного компонента, Ig A сироватковий, Імуноглобулін G (слина) г/л, Імуноглобулін М (слина) г/л та інтерлейкінів (IL-1 β , 4, 6, TNF α). Дослідження проводили за допомогою наборів реактивів фірми «Вектор-Бест» (Росія), який ґрунтується на твердофазному «сендвіч»-варіанті імуноферментного аналізу.

У групу дослідження увійшли 44 пацієнти з відновленими зубними рядами металокерамічними протезами.

Контрольна група склала 30 практично здорових осіб без наявності металокерамічних протезів у ротовій порожнині у віці 25-40 років.

Електрофоретичну активність ядер клітин букального епітелію досліджували за методикою В.Г.Шахбазова. Суть методу полягає в оцінці функціонального стану організму за біоелектричними властивостями ядер клітин, для визначення якої використано метод внутріклітинного електрофорезу з використанням приладу «Біотест».

У групу дослідження увійшли 44 пацієнти з відновленими зубними рядами металокерамічними протезами з середнім терміном їх експлуатації у 5 років.

Матеріалом для електронномікроскопічного дослідження були ділянки міжзубних сосочків слизової оболонки ясен, забраних розміром 2,0x1,5x1,5мм у кожного з 5 носіїв різних за видом (пластмасових,

золотовмісних і неблагородних) мостоподібних протезів, за їх добровільною згодою, що були отримані під час втручання з приводу заміни протезів.

Ультратонкі зрізи досліджуваних об'єктів, отриманих на ультрамікромомі УМТП-ЗМ, послідовно проконтрастовані в розчинах уранілу ацетату і цитрату свинцю, вивчали і фотографували за допомогою електронного мікроскопа УЕМВ-100К (Україна).

Статистичну обробку отриманих результатів проведено стандартними методами з використанням пакету статистичних програм STATISTICA 6 (Statsoft, USA), RStudio v. 1.1.442 та R Commander v.2.4-4.

Морфологічними дослідженнями встановлено, що за умови довготривалого носіння незнімних мостоподібних протезів із пластмаси, розвивається імунокомплексне захворювання тканин слизової оболонки ясен на тлі активації коагуляційної системи в крові та гіпоксії у судинах, що може трактуватися як гіпертрофічний гінгівіт.

При довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів або одиночних коронок на ультраструктурному рівні виявлені окремі ділянки дезорганізованої сполучної тканини та присутність серед них плазмоцитів, нейтрофільних гранулоцитів, лейкоцитів та малих лімфоцитів. Серед ймовірних причин можна розглядати перебіг імунокомплексного захворювання слизової оболонки ясен, а також порушення проникності капілярів, зумовлене цитоплазматичними трансформаціями ендотеліоцитів, які є характерними для катарального гінгівіту.

Незнімні протези, виготовлені зі сплавів золота, спричиняють у порожнині рота реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. Наявність частково дезорганізованих ділянок клітин рогового шару, набряк міжклітинних просторів та поодинокі лейкоцити в них можуть свідчити про перебіг процесу, який визначається як катаральний гінгівіт.

Визначено, що за всіма показниками індексної оцінки стану порожнини рота, що вивчалися у осіб з наявними металокерамічними зубними протезами проба Шіллера–Пісарєва, РМА, пародонтальний індекс, рівень гігієни за ОНІ-S Грін–Вермільоном, індекс кровоточивості ясен за Міллерманом, індекс потреби в лікуванні хвороб пародонту (СРІТN) виявлені статистично достовірні гірші показники у порівнянні з контрольною групою.

При дослідженні показників гуморального імунітету у ротовій рідині пацієнтів із незнімними металокерамічними протезами виявлено вірогідні зміни концентрації імуноглобулінів.

За отриманими результатами в основній групі, порівняно з контрольною групою, виявлено вірогідне зниження вмісту Ig загального А – у 1,9 рази (відповідно: $0,10 \pm 0,01$ г/л та $0,19 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$), вміст вільного секреторного компоненту підвищений у 3,25 рази (відповідно: $0,13 \pm 0,02$ г/л та $0,04 \pm 0,002$ г/л, $p < 0,05$), що має негативний вплив на місцевий імунітет та взаємодію факторів захисту на слизових оболонках, а зростання рівнів ІЛ-1, ІЛ-4, ІЛ-6 та TNF- α у ротовій рідині осіб з незнімними металокерамічними протезами, обумовлене наявністю запального процесу.

Встановлено, що після протезування металокерамічними протезами поглиблюються порушення імунного статусу, що потребує контролю та корекції лікування.

За результатами дослідження електрофоретичної активності ядер клітин букального епітелію у осіб, протезованих металокерамічними незнімними протезами, встановлена характерна особливість, притаманна для усіх варіантів проведеного дослідження, а саме поступове зниження активності клітин букального епітелію від початку лікування до 12-14 доби і поступове її збільшення до 3-х місяців після лікування.

Вважаємо, що саме у період завершення виготовлення і фіксації протеза доцільним є здійснення профілактичних заходів щодо запобігання запальним явищам у крайовому пародонті слизової оболонки біля штучних

коронок. Разом з тим, профілактичні заходи щодо запобігання виникнення запальних явищ у порожнині рота носіїв незнімних металокерамічних протезів доцільно поділити на два етапи: безпосередній і пролонгований. Безпосередній етап полягає в здійсненні профілактичних заходів на наступний день після фіксації протезів, а пролонгований передбачає профілактичні заходи протягом тривалішого періоду, але не рідше одного разу в рік.

Результати клінічно-лабораторних досліджень стали підставою для опрацювання комплексу профілактичних та лікувальних заходів, спрямованих на запобігання виникнення або лікування запальних явищ слизової оболонки біля штучних металокерамічних коронок. Комплекс місцевих профілактичних заходів здійснювали впродовж двох тижнів і починали через дві доби після завершення ортопедичного лікування і фіксації незнімних протезів у порожнині рота. Призначали також загальну терапію, яка включала застосування препарату «Кварцитин», що володіє протизапальною та антиоксидантною дією.

Профілактичні заходи впродовж року включали професійну гігієну порожнини рота один раз на рік, а пацієнтам з ознаками запальних процесів пародонта – 2-3 рази на рік; зрошування порожнини рота 0,2% розчином хлоргексидину біглюконату перед та після видалення зубних відкладень; використання зубних паст з протизапальною та антибактерійною дією.

Оцінка ефективності запропонованих профілактично-лікувальних заходів запобігання виникнення запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних протезів підтвердила їх позитивний результат.

Ключові слова: захворювання тканин пародонту, гінгівіт, ультраструктура слизової оболонки ясен, гуморальний імунітет, електрофоретична активність ядер клітин букального епітелію, профілактика.

ABSTRACT

Hotsko Yu.M. Analysis of the condition of the marginal periodontium near the support crowns of fixed dental structures and ways to prevent complications. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

A thesis for a Ph.D. (doctor of philosophy) on a specialty 14.01.22 - Dentistry (222 Medicine) - Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 2020.

The dissertation presents a theoretical generalization and new solution to the scientific and practical problem of improving the prevention and treatment of side effects of metal-ceramic prostheses on the condition of the marginal periodontium of abutment teeth and oral homeostasis by a clinical justification for a complex of the preventive measures.

The fixed dentures, as a treatment, are widely used in the treatment of partial tooth loss, restoration of masticatory function, and speech. At the same time, they are a preventive means to prevent further destruction of the maxillofacial system, diseases of the gastrointestinal tract, elimination of aesthetic defects, etc. Among the designs of fixed prostheses, the most common and perfect are metal-ceramic structures. This variant of prosthetics remains quite functional and meets the main tasks of aesthetic dentistry.

However, each prosthesis in the oral cavity, in addition to treatment, has a side effect. The side effect of a fixed prosthesis is multifaceted. So, the dentures change the usual relationship between the organs of the maxillofacial system, create new occlusal contacts of artificial teeth with natural and artificial antagonists, change the microflora in qualitative and quantitative relation, contribute to the accumulation of dental plaque, mineral salts, and chemical dyes from the oral fluid on the surface of fixed dentures and the accumulation of these ingredients on the mucous membrane.

Analysis of scientific and medical information, which cover the experience in the treatment of patients with defects of natural teeth and dentition, has identified some aspects that require a solution. Among them: inflammation of the marginal

part of the gums, decubitus ulcers of the mucous membrane of the alveolar process under the intermediate part of bridges, secondary caries, the possible impact of metal alloys of prostheses on the mucous membrane and the organism, etc. Studying the condition of teeth and marginal periodontium in patients who use fixed dentures, the authors achieve a reduction in aggregations of dental plaque on the surface of fixed structures and stabilization of periodontal tissues. These results are obtained by improving oral hygiene as a basis for preventing the formation of dental plaque on the surface of dentures, as well as reducing inflammatory processes in periodontal tissues that occur when using fixed dentures.

An important factor is the early diagnosis of periodontal complications and their prevention, which is one of the factors that determine the possibility of ensuring long-term positive result and orthopedic rehabilitation. Because, even after successful orthopedic treatment, many negative complications develop that are not always clinically identifiable.

The purpose of this study is to increase the effectiveness of prevention and treatment of side effects of metal-ceramic structures on the condition of the marginal periodontium of abutment teeth and oral homeostasis by a clinical justification for a complex of preventive measures.

During the work, the following study methods were used: electron microscopic – to determine the state of the marginal mucosal ultrastructures; clinical – to assess the clinical situation: a determination of hygienic and periodontal indices; immunological – to determine the local immunity of the oral cavity; the electrophoretic activity of the nuclei of buccal epithelial cells – to assess the functional state of the organism and local immunity, statistical – to assess the probability of results.

As a result of the study, for the first time at the ultrastructural level, the morphological changes, occurring in the marginal mucosa of the gums during long-term wear of fixed prostheses various types (metal base, gold, and plastic) at its contact with the crown edge, were studied. It has been scientifically proven that fixed

metal-ceramic dentures, according to the index assessment, contribute to the violation of oral hygiene and the development of inflammatory phenomena in the marginal periodontium of teeth, covered with artificial crowns.

There have been scientifically confirmed negative changes in the parameters of local immunity and oral homeostasis after prosthetics with fixed metal-ceramic prostheses.

During the execution of the dissertation work 52 patients who use non-removable metal-ceramic constructions of dentures, based on cobalt-chromium alloys with their facing with ceramic masses “Duceram” and “Vita Omega 900” were examined.

A total of 38 separate artificial crowns and 42 dental bridges were made for the patients. Thus, on average, one patient had 0.65 crowns and 0.81 bridges. Considering that the edge of the artificial crown has the greatest impact on the marginal periodontium, we calculated the total number of artificial crowns (individual and support), which were used in prosthetics, which amounted to 130 crowns, and per person 2.5 artificial crowns.

Clinical methods of examination, together with the traditional clinical examination of the patient, included an index assessment of the periodontal status of metal-ceramic prostheses carriers by Schiller-Pisarev Test, Papillary-Marginal-Alveolar Index (PMA), Periodontal Index (PI), Oral Hygiene Index (OHI-S Green-Vermillion), Bleeding Index by Muhlemann, Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN).

In the saliva samples of patients, the concentration of cytokines – Tnf factor, total Ig A, secretory Ig A +, free secretory component, serum Ig A, immunoglobulin G (saliva, g/l), immunoglobulin M (saliva, g/l), and interleukins (IL-1 β , 4, 6, TNF α) were determined. The study was performed using reagent kits of the company „Vector-Best” (Russia), which is based on a solid-phase „sandwich” ELISA method.

The study group included 44 patients with restored dentitions with metal-

ceramic dentures.

The control group consisted of 30 healthy individuals without metal-ceramic prostheses in the oral cavity at the age of 25-40 years.

The electrophoretic activity of the nuclei of buccal epithelial cells was studied by the method of V.H. Shakhbazov. The essence of the method is to assess the functional state of the organism by the bioelectrical properties of cell nuclei, to determine which method of intracellular electrophoresis with the application of device „Biotest” has been used.

The study group included 44 patients with restored dentitions by metal-ceramic dentures with an average service life of 5 years.

The material for electron microscopic study were areas of interdental papillae of the gingival mucosa, taken in the size of 2.0x1.5x1.5 mm in each of the 5 carriers of different types (plastic, gold, and non-noble) bridges, with their voluntary consent, which was obtained under intervention for prosthesis replacement.

Ultrathin slices of the studied objects obtained on the ultramicrotome UMTP-ZM, sequentially contrasted in solutions of uranyl acetate and lead citrate, were studied and photographed using an electron microscope UEMV-100K (Ukraine).

Statistical analysis of the obtained results was performed by standard methods using the statistical software package STATISTICA 6 (Statsoft, USA), RStudio v. 1.1.442, and R Commander v.2.4-4.

There have been scientifically proven positive changes in the condition of the oral cavity in the carriers of the metal-ceramic fixed dentures after the proposed preventive and curative measures.

Morphological studies have shown that under long-term wearing of fixed bridges made of plastic, the immunocomplex disease of the gingival mucous membrane tissues develops on the background of activation of the coagulation

system in the blood and hypoxia in blood vessels, which can be interpreted as hypertrophic gingivitis.

During long-term wearing of fixed metal-ceramic prostheses or single crowns at the ultrastructural level, separate areas of disorganized connective tissue and the presence of plasma cells, neutrophilic granulocytes, leukocytes, and small lymphocytes were detected. As the probable causes, we can consider the course of immunocomplex disease of the gingival mucosa, as well as impaired capillary permeability due to cytoplasmic transformations of endothelial cells, which are characteristic of catarrhal gingivitis.

Fixed prostheses made of gold alloys cause the reactive changes in the surface layers of epithelial tissue and capillaries of the mucous membrane in the oral cavity. The presence of partially disorganized areas of the stratum corneum cells, edema of the intercellular spaces, and single leukocytes in them may indicate the course of the process, which is defined as catarrhal gingivitis.

It was determined that according to all parameters of the oral cavity index assessment, studied in persons with existing metal-ceramic dentures, the Schiller-Pisarev test, PMA, periodontal index, Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S by Greene and Vermilion), bleeding index by Millerman, Community Periodontal Index of Treatment Needs (SPITN) were statistically significant worse parameters compared to the control group.

In the study of humoral immunity in the oral fluid of patients with fixed metal-ceramic prostheses, the significant changes in the concentration of immunoglobulins have been revealed.

According to the results obtained in the main group, compared to the control group, a significant decrease of the total IgA content – by 1.9 times (respectively: 0.10 ± 0.01 g/l and 0.19 ± 0.01 g/l, $p < 0.05$), the content of free secretory component is increased by 3.25 times (respectively: 0.13 ± 0.02 g/l and 0.04 ± 0.002 g/l, $p < 0.05$) that has a negative impact on local immunity and the interaction of protective factors on the mucous membranes, and the increase in levels

of IL-1, IL-4, IL-6, and TNF- α in the oral fluid of persons with fixed metal-ceramic prostheses is due to the inflammatory process.

It has been found that after prosthetics with metal-ceramic prostheses, the immune status disorders deepen, which requires control and correction of treatment.

According to the results of the study on the electrophoretic activity of buccal epithelial cell nuclei in persons with metal-ceramic fixed prostheses, there has been found the characteristic feature inherent for all variants of the performed study, such as a gradual decrease in the activity of buccal epithelial cells from the beginning of treatment to 12-14 days and its gradual increase to 3 months after treatment.

We consider that exactly during the completion of the manufacture and fixation of the prosthesis, it is advisable to take preventive measures to avoid inflammatory phenomena in the marginal periodontium of the mucous membrane near artificial crowns. At the same time, the preventive measures to avoid the occurrence of inflammatory phenomena in the oral cavity of the carriers of fixed metal-ceramic prostheses should be divided into two stages: direct and prolonged. The direct stage is to take preventive measures in the next day after the fixation of prostheses, and a prolonged stage provides preventive measures for a longer period, but at least once a year.

The results of clinical and laboratory studies have become the basis for the development of a complex for preventive and curative measures aimed at preventing or treating inflammatory phenomena of the mucous membrane near **artificial** metal-ceramic crowns. The complex of local preventive measures was carried out within two weeks and began two days after completion of orthopedic treatment and fixation of fixed prostheses in the oral cavity. We also prescribed general therapy, which included the use of the drug «Quercetin», which has anti-inflammatory and antioxidant effects.

Preventive measures for the year included the professional oral hygiene once a year, and patients with signs of periodontal inflammation – 2-3 times per

year; irrigation of the oral cavity with 0.2% solution of chlorhexidine bigluconate before and after removal of dental plaque; use of toothpaste with anti-inflammatory and antibacterial action.

The evaluation of the effectiveness of the proposed preventive and curative measures to prevent the inflammatory phenomena of the marginal periodontium in carriers of metal-ceramic fixed prostheses confirmed their positive result.

Key words: periodontal disease, gingivitis, the ultrastructure of gingival mucosa, humoral immunity, the electrophoretic activity of buccal epithelial cell nuclei, prevention.

1. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур приясенної частини слизової оболонки ясен людини при довготривалому користуванні незнімними пластмасовими протезами. Новини стоматології, 2008;(4):72-76
2. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів. Новини стоматології, 2011;(2):50-53
3. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних протезів виготовлених із сплавів золота. Новини стоматології, 2012;(4):60-63
4. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Кореляційні зв'язки досліджуваних показників ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами. Вісник проблем біології і медицини, 2016;(4):235-238
5. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами. Український стоматологічний альманах, 2018; (4):27-31
6. Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів. Сучасна стоматологія, 2020; (1(100)):22-25
7. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Порівняльний аналіз ультраструктури слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю Сучасна реконструктивна стоматологія. Міждисциплінарний підхід. 2012 травень; Одеса:12-15
8. Гоцко Ю.М. Ультраструктура слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали VI науково-практичної

- конференції Інноваційні технології в стоматології; 2014 вересень 26; Тернопіль:С 84
9. Гоцко Ю.М. Електрофоретична активність клітин букального епітелію у пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Актуальні проблеми стоматології присвяченої 90-річчю дня народження доктора медичних наук, професора Евальда Яновича Вареса 2015 Львів:С 26
 - 10.Гоцко Ю.М. Секреторний імуноглобулін А (sIgA), як фактор місцевого захисту слизової оболонки ротової порожнини і його рівень в слині у пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Інноваційні технології в сучасній стоматології 2016 Івано-Франківськ:31-33
 - 11.Гоцко Ю.М. Взаємозв'язки між клінічними показниками та імунологічними маркерами ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами Стоматологічні новини (15): матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю з нагоди 55-річчя кафедри ортопедичної стоматології та з нагоди 75-річчя професора В.Ф. Макєєва Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи 2016 Львів:24-25

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	21
ВСТУП.....	23
РОЗДІЛ 1. ВПЛИВ НЕЗНІМНИХ КОНСТРУКЦІЙ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ НА СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	30
1.1 Механічний вплив незнімних конструкцій зубних протезів на тканини порожнини рота.....	31
1.2 Мікробні фактори впливу на стан порожнини рота при незнімному протезуванні.....	35
1.3 Вплив зубного протезування на гомеостаз порожнини рота...	41
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	47
2.1 Загальна характеристика обстежених хворих.....	47
2.2 Клінічні методи обстеження.....	48
2.3 Лабораторні методи дослідження.....	55
2.4 Методика визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію.....	56
2.5 Методика визначення ультраструктури ясен людини в ділянці контактів незнімних конструкцій зубних протезів.....	58
2.6 Статистичні методи.....	58
РОЗДІЛ 3. УЛЬТРАСТРУКТУРА ПРИЯСЕННОЇ ДІЛЯНКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН ЛЮДИНИ В НОРМІ І ПРИ ДОВГОТРИВАЛОМУ НОСІННІ РІЗНИХ ВИДІВ НЕЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ.....	60
3.1 Ультраструктура слизової оболонки ясен людини в нормі.....	60
3.2 Ультраструктура приясенної частини слизової оболонки ясен людини при носінні незнімних пластмасових протезів.....	60

3.3 Ультраструктура приясенної частини слизової оболонки ясен людини при носінні незнімних металокерамічних протезів..... 68

3.4 Ультраструктура приясенної частини слизової оболонки ясен людини при довготривалому користуванні незнімними протезами, виготовленими зі сплавів золота.....76

РОЗДІЛ 4. СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ГОМЕОСТАЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ОСІБ ПРОТЕЗОВАНИХ НЕЗНІМНИМИ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИМИ ПРОТЕЗАМИ 87

4.1 Індексна оцінка стану тканин пародонту носіїв металокерамічних протезів87

4.2 Зміни показників гуморального імунітету у пацієнтів після протезування незнімними металокерамічними конструкціями96

4.2.1 Зміни показників місцевого імунітету пацієнтів після протезування незнімними металокерамічними конструкціями.....96

4.2.2 Зміни цитокінового статусу осіб після протезування незнімними металокерамічними протезами.....98

4.2.3 Кореляційні зв'язки між показниками імунного статусу осіб, яким проводилось протезування незнімними металокерамічними протезами.....99

4.3 Результати досліджень електрофоретичної активності букального епітелію у осіб, протезованих металокерамічними незнімними пртезами...103

РОЗДІЛ 5. ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЯВИЩ КРАЙОВОГО ПАРОДОНТУ НОСІІВ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИХ ПРОТЕЗІВ ТА ЇХ ОЦІНКА.....113

5.1 Профілактичні заходи для попередження запальних явищ крайового пародонту113

5.2 Оцінка ефективності запропонованих лікувально-профілактичних заходів попередження запальних явищ крайового пародонту у носіїв металокерамічних незнімних протезів.....114

5.3 Клінічне забезпечення профілактики уражень пародонта при протезуванні металокерамічними конструкціями незнімних протезів.....120

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ128

ВИСНОВКИ.....153

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....157

ДОДАТКИ.....173

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

SPITN – індекс потреби в лікуванні хвороб пародонту

Ig A заг – імуноглобулін А загальний

Ig A сиров – імуноглобулін А сироватковий

IL– Інтерлейкін

PMA– папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

SIgA – секреторний імуноглобулін А

TNF- α – фактор некрозу пухлин альфа

БМ – базальна мембрана

БМЕ – базальна мембрана епітелію

БТ– бактеріальне тіло

ГК– гемокапіляр

Е – еритроцит

ЕК – ендотеліальна клітина

КБШ – клітина базального шару

КЗШ – клітини зернистого шару

КОШ – клітини остистого шару

ЛЦ – лейкоцит

МКП – металокерамічний протез

МП – міжклітинний простір

НГ – нейтрофільний гранулоцит

НЗП – незнімні зубні протези

ОHI-S – індекс Грін–Вермільона

ОРСТ – основна речовина сполучної тканини

ПГ – просвіт гемокапіляра

ПІ – пародонтальний індекс

ПЦ – плазмоцит

РП – ротова порожнина

СТ – сполучна тканина

ФБ – фібробласт

Я – ядро

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Незнімний протез, як лікувальний засіб, широко застосовується при лікуванні часткової втрати зубів, відновленні функції жування та мови. Одночасно він виконує роль профілактичного засобу для запобігання подальшого руйнування зубощелепної системи, виникнення захворювання шлунково-кишкового тракту, ліквідації естетичних недоліків тощо [2, 5, 10, 12]. Проте в ортопедичній стоматології до теперішнього часу обговорюється питання побічної дії незнімних конструкцій на тканини протезного ложа і організм [3, 6, 43, 86, 99, 121].

Серед конструкцій незнімних протезів найбільш поширеними і досконалими є металокерамічні конструкції. Цей варіант протезування залишається достатньо функціональним і відповідає меті естетичної стоматології [5, 12]. Проте, кожний протез у ротовій порожнині крім лікувальної, володіє і побічною дією. Побічна дія незнімного протеза багатогранна. Так, зубні протези змінюють звиклі взаємовідносини органів зубощелепної системи, створюють нові оклюзійні контакти штучних зубів із природніми і штучними антагоністами, змінюють мікрофлору в якісному і кількісному відношенні, сприяють накопиченню зубних відкладень, мінеральних солей і хімічних барвників із складу ротової рідини як на поверхні незнімних протезів, так і накопичення цих інгредієнтів на слизовій оболонці. [18, 98, 62]

Аналіз джерел науково-медичної інформації, які висвітлюють досвід лікування хворих з дефектами природніх зубів і зубних рядів, виявив низку аспектів, що вимагають свого рішення. Серед них: запалення крайової частини ясен, декубітальні виразки слизової оболонки альвеолярного відростка під проміжною частиною мостоподібних протезів, вторинний карієс, можливий вплив сплавів металів протезів на слизову оболонку і організм тощо.

Профілактика побічної дії металокерамічних протезів пов'язана з

регулярною особистою і професійною гігієною порожнини рота.

Вивчаючи стан зубів і крайового пародонта у хворих, які користуються незнімними зубними протезами, автори досягають зменшення агрегації зубних відкладень на поверхні незнімних конструкцій. Стабілізація стану тканин пародонту здійснюється за рахунок покращення гігієни порожнини рота, як основи профілактики утворення зубних відкладень на поверхні зубних протезів, а також зниження запального процесу у тканинах пародонта при застосуванні незнімних конструкцій зубних протезів. [119, 121, 133]

Важливим чинником залишається рання діагностика пародонтальних ускладнень та їх профілактика, яка є одним із факторів, що зумовлюють можливість забезпечення довготривалого позитивного результату та ортопедичної реабілітації. Адже навіть після успішного ортопедичного лікування розвивається низка негативних ускладнень, які не завжди вдається визначити клінічно.

Мета і завдання дослідження. Мета дослідження – підвищення ефективності профілактики і лікування побічної дії металокерамічних протезів на стан маргінального пародонту опорних зубів та гомеостазу порожнини рота шляхом клінічного обґрунтування комплексу профілактичних заходів.

Реалізація окресленої мети передбачала вирішення наступних завдань:

1. Вивчити стан ультраструктур маргінальної слизової оболонки ясен при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених з різних конструкційних матеріалів.
2. Провести клінічний аналіз та визначення гігієнічних та пародонтальних індексів тканин пародонта у осіб, що були протезовані незнімними металокерамічними конструкціями зубних протезів.
3. Вивчити показники місцевого імунітету порожнини рота пацієнтів після протезування незнімними металокерамічними конструкціями протезів.
4. Визначити особливості динаміки активності ядер клітин букального

епітелію у осіб протезованих металокерамічними незнімними протезами.

5. Розпрацювати та оцінити ефективність комплексу лікувально-профілактичних заходів запобігання запальним процесам крайового пародонта у осіб протезованих металокерамічними незнімними конструкціями зубних протезів.

Об'єкт дослідження – стан крайового пародонту біля опорних зубів при незнімному протезуванні.

Предмет дослідження – розпрацювання профілактичних та лікувальних заходів при ушкодженнях крайового пародонту опорних зубів, що виникають у осіб, протезованих незнімними конструкціями зубних протезів.

Методи дослідження. Метод електронної мікроскопії – для визначення стану ультраструктур маргінальної слизової оболонки; клінічні – для оцінки клінічної ситуації: визначення гігієнічних і пародонтальних індексів; імунологічні – для визначення місцевого імунітету порожнини рота; електрофоретична активність ядер клітин букального епітелію – для оцінки функціонального стану організму за біоелектричними властивостями ядер клітин, статистичні – для оцінки вірогідності отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше на ультраструктурному рівні вивчено морфологічні зміни, які відбуваються у крайовій слизовій оболонці при довготривалому носінні різних видів незнімних протезів (металевих неблагородних, золотовмісних та пластмасових) при її контакті з краєм коронки. Доведено наукові дані, що незнімні металокерамічні протези за індексною оцінкою сприяють порушенню гігієни порожнини рота і розвитку запальних явищ крайового пародонта зубів, покритих штучними коронками.

Науково підтверджено негативні зміни показників місцевого

імунітету і гомеостазу порожнини рота після протезування незнімними металокерамічними протезами.

Науково доведені позитивні зміни у стані порожнини рота, зокрема відновлення гомеостазу у носіїв металокерамічних незнімних зубних протезів після проведення розпрацьованих лікувально-профілактичних заходів.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є завершеним особистим науковим дослідженням здобувача. Автор самостійно здійснив патентно-інформаційний пошук, аналіз та узагальнення наукової літератури за темою дослідження. Спільно з науковим керівником обрано напрямок наукового дослідження, сформульовано мету та завдання, вибір методів спеціальних досліджень. Здобувач опанував необхідні методи дослідження, самостійно здійснив збір матеріалу для клінічних та додаткових досліджень, систематизував та проаналізував отримані результати. Автором самостійно проведено аналіз клінічних та морфометричних досліджень і написання дисертаційної роботи. Разом з науковим керівником здійснив узагальнення результатів дослідження, сформулював наукові висновки та практичні рекомендації, підготував наукові праці до друку. У друкованих роботах разом із співавторами участь здобувача є визначальною, матеріали та висновки належать здобувачу.

Морфологічні дослідження ультраструктури ясен людини здійснені у підрозділі електронномікроскопічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького за консультацією кандидата медичних наук, старшого наукового співробітника Ковалишина Василя Івановича.

Лабораторні імунологічні дослідження здійснені на кафедрі імунології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького за консультацією завідувачки кафедри клінічної лабораторної діагностики ФПДО, академіка АН ВО України, професора, доктора мед. наук Лаповець Любов Євгенівни.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати досліджень викладено та обговорено на засіданнях кафедри ортопедичної стоматології та вченій раді стоматологічного факультету Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та науково-практичних конференціях: науково-практичній конференції з міжнародною участю “Сучасна реконструктивна стоматологія. Міждисциплінарний підхід” травень 2012, м.Одеса; VI науково-практичній конференції “Інноваційні технології в стоматології” 26 вересня 2014, м.Тернопіль; науково-практичній конференції “Актуальні проблеми стоматології присвяченої 90-річчю дня народження доктора медичних наук, професора Евальда Яновича Вареса” 2015 рік, м.Львів, науково-практичній конференції “Інноваційні технології в сучасній стоматології” 2016 рік, м.Івано-Франківськ; науково-практичній конференції з міжнародною участю з нагоди 55-річчя кафедри ортопедичної стоматології та з нагоди 75-річчя професора В.Ф. Макєєва “Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи” 2016 рік, м.Львів.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 183 сторінках комп’ютерного набору, з яких 156 займає основний текст і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалу і методів дослідження, 3 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, списку використаних джерел із 134 найменувань, серед яких 116 кирилицею та 18 латиницею та додатків. Робота ілюстрована 41 рисунком та 15 таблицями.

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри ортопедичної стоматології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Розробка та удосконалення клінічних та технологічних заходів комплексного лікування хворих з дефектами та деформаціями зубощелепної

системи» (номер державної реєстрації 0109U000017) та «Розпрацювання та удосконалення методів діагностики, клінічних методів та технологічних засобів комплексного лікування дефектів зубних рядів, деформацій і ушкоджень зубощелепної системи» (номер державної реєстрації 0114U000112). Автор є безпосереднім виконавцем фрагмента, присвяченого покращенню результатів тимчасового протезування дефектів зубного ряду.

Практичне значення одержаних результатів. Проведене лабораторне та клінічне дослідження має теоретичне і практичне значення для ортопедичної стоматології.

Одержані дані щодо вивчення ультраструктурної морфології крайового пародонта під дією краю штучних коронок, виготовлених із різних конструкційних матеріалів розкривають особливості тих змін, що відбуваються в маргінальній частині слизової оболонки.

Визначені найбільш характерні варіанти запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних зубних протезів та порушення гомеостазу порожнини рота у цих хворих.

Опрацьований та клінічно аргументований комплекс профілактичних заходів запобігання запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних зубних протезів і підтверджена його клінічна ефективність.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено у клінічну практику та навчальний процес кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», кафедри ортопедичної стоматології та навчального лікувального центру «Університетська клініка» ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», кафедри ортопедичної стоматології ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедри стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кафедри ортопедичної стоматології та університетського

стоматологічного центру Харківського національного медичного університету, у навчальний процес кафедри ортопедичної стоматології та у клінічну практику ортопедичних відділень № 1 та № 2, «Стоматологічного медичного центру ЛНМУ ім. Данила Галицького», що підтверджено відповідними «Актами впровадження».

Публікації. За темою дисертації опубліковано 11 наукових праць, із них 6 статей в наукових фахових виданнях рекомендованих МОН України, 5 публікацій у збірниках наукових матеріалів конференцій.

ВПЛИВ НЕЗНІМНИХ КОНСТРУКЦІЙ ЗУБНИХ ПРОТЕЗІВ НА СТАН ПОРОЖНИНИ РОТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

На даний час у профілактиці захворювань зубощелепної системи ортопедичному лікуванню надається все більшого і більшого значення. Протезування навіть при «малих» дефектах зубного ряду вважають профілактичним заходом [1], який запобігає розвитку важких ушкоджень зубощелепної системи, а ортопедичне лікування після часткової втрати зубів є основою профілактики не тільки захворювань зубощелепної системи, але і шлунково-кишкового тракту.

Численними спостереженнями доведено, що часткова втрата зубів є найпоширенішою формою ушкодження зубощелепної системи [2], а протезування незнімними конструкціями є одним із напрямів відновлення цілісності зубного ряду та профілактики виникнення вторинних деформацій [6].

За даними джерел науково-медичної інформації від часткової втрати зубів страждає майже 70% населення України, що обумовлює значну потребу у відновленні цілісності зубних рядів [6]. За офіційними даними МОЗ України за 2010 рік, потреба населення України в зубному протезуванні складала 46 - 52%. Слід звернути увагу, що за останній час відмічена тенденція до зростання часткових дефектів зубних рядів серед осіб молодого й середнього віку [10]. У мешканців міста Львова і Львівської області $71,63 \pm 1,7\%$ обстежених осіб мають часткову адентію зубних рядів, де включені дефекти займають найбільшу частку ($71,74 \pm 1,16\%$) у порівнянні з кінцевими дефектами, які становлять $28,26 \pm 1,16\%$ [11].

В Україні застосування мостоподібних протезів у реабілітації хворих з дефектами зубних рядів залишається поширеним методом лікування. Так, у 2014 році для реабілітації таких хворих було виготовлено більше 200 тис. мостоподібних протезів, із них 26600 суцільнолитих [12]. Нормалізація

анатомо-функціонального стану зубощелепної системи з використанням незнімних конструкцій зубних протезів – перспективний розділ ортопедичної стоматології. За допомогою таких конструкцій відбувається відновлення цілісності зубних рядів, висоти прикусу, функції жування, мови, естетики. Однак, слід враховувати, що ортопедичний апарат у порожнині рота – це стороннє тіло, яке впливає на тканини і середовища порожнини рота [13].

1.1 Механічний вплив незнімних конструкцій зубних протезів на тканини порожнини рота

Думки більшості авторів сходяться на тому, що всі штучні коронки чинять вплив на тканини маргінального пародонту. Глибина змін у крайовому пародонті залежить від рівня розташування краю коронки і глибини її занурення під ясна. Якщо коронка не доходить до ясенного краю, то вона не має негативного впливу на тканини пародонту, проте при під'ясенному розташуванні краю коронки виникають різні морфологічні зміни в крайовому пародонті [14].

Розташування краю коронки – одне із дискусійних питань в ортопедичній стоматології [8], і дискусія щодо його розташування дотепер триває [16]. Під'ясенне розташування краю коронки небажано з погляду на концепцію біологічної ширини зуба [19]. Такий тип коронок викликає локалізований гінгівіт, пов'язаний з тим, що між краєм коронки і структурами зуба є відстань від 25 до 119 мкм, де накопичуються залишки їжі, епітелію [20].

Викликають зацікавлення дослідження авторів, які встановили, що при під'ясенному одонтопрепаруванні значно збільшується кількість ясенного ексудату чи гінгівальної рідини. При над'ясенній межі препарування виділень значно менше. Клінічними спостереженнями впродовж 2-3-х і більше років за пацієнтами, протезованими металокерамічними конструкціями, виявлено

порушення, пов'язані з локальною рецесією ясен, що дозволило зробити висновок про вплив зазначених протезів на пародонт опорних зубів [21].

Захворювання пародонту можуть виникати як на етапах протезування, так і як ускладнення, пов'язані з наявністю ортопедичної конструкції. Щербаков А. С. та співавтори ввели у стоматологію термін: «маргінальні протетичні пародонтити», що відносять до захворювань пародонту, які виникають при користуванні зубними протезами [22]. Між запальним процесом у пародонті та пошкодженням його тканинних структур є тісний взаємозв'язок. Пошкодження незалежно від виду – інфекція, механічна травма, вплив токсинів є пусковим механізмом для виникнення запалення [24].

У процесі протезування ясенний край піддається несприятливому впливу перш за все при препаруванні зубів. Механічне пошкодження маргінальної та міжзубної частини ясен – одне з головних етіологічних чинників виникнення локалізованих захворювань пародонту [25, 132].

За результатами реопародонтографії в пародонті депульпованих зубів після їх препарування відбуваються виражені зміни функціонального стану судин [26]. Зміна гемодинаміки мікроциркуляторного русла пародонту істотно впливає на метаболічні процеси в ньому, на його функціональні властивості, реактивність, формування адаптивних і компенсаторних реакцій, збільшуючи здатність до розвитку неадекватних реакцій, запальних і дистрофічних процесів [20]. Порушення стану мікроциркуляторного русла і виключення одного з компонентів зубощелепного сегменту (пульпи) спричиняє зміну реактивності тканин пародонту і системи у цілому [27].

При протезуванні суцільнолитими конструкціями зубних протезів для отримання якісного подвійного відбитка необхідно проведення ретракції ясен у ділянці опорних зубів [28]. Вивчення цього етапу протезування дозволило зробити висновок, що глибока ретракція призводить до травматичного пошкодження крайового пародонту і розвитку деструктивних змін і може бути причиною формування пародонтальної кишені [30,31].

Багато досліджень демонструють результати впливу на пародонт глибини розташування краю коронки. Виділяють три варіанти розташування краю штучних коронок: супрагінгівальне, субгінгівальне і на рівні ясенного краю [24, 32]. Запалення пародонта при субгінгівальному розташуванні краю коронки викликане безпосереднім механічним подразненням тканин краєм коронки [33, 8].

Віддалені результати застосування металокерамічних протезів свідчать про часте запалення тканин пародонту в ділянках зубів, покритих металокерамічними коронками, що заходять під ясна. Із 360 зубів з під'ясенним розташуванням краю коронок гінгівіт виявлено у 242 (67%) зубів, у той час як з 570 зубів, покритих коронками, що доходять до ясен – у 82 (14,3%). Причиною цього ускладнення є травматизація ясенного краю [34].

Якщо фіксація коронок супроводжується вдавленням багатошарового епітелію, в тканинах розвивається асептичне хронічне запалення з наступною атрофією міжзубної перегородки та слизової оболонки. При більш глибокому просуванні і пораненні краєм коронки епітелію прикріплення у яснах розвивається гостра запальна реакція, яка через кілька днів набуває хронічного характеру [20].

Автори, які не виявили різниці у впливі на пародонт глибини розташування краю коронки, вважають головним чинником запалення не механічне подразнення ясен краєм коронки, а якість крайового прилягання протеза [35, 36]. На точність прилягання суцільнолитих незнімних зубних протезів до протезного ложа впливають форма уступу, кут нахилу і висота кукси відпрепарованого зуба, наявність простору для цементу під коронкою, сила, прикладена при цементуванні, в'язкість цементу, компенсація усадки сплаву, перфорація коронки для полегшення витіснення надлишків цементу [37, 38, 39].

Одним із чинників, що визначають наявність запалення крайового пародонту, є форма препарування зуба під коронку. При розташуванні краю

коронки на рівні ясен змін у пародонті не відбувається, незалежно від того, як був препарований зуб: з уступом або без уступу, якщо ж край коронки заходить під ясна, формування уступу необхідно для запобігання травм м'яких тканин крайового пародонту і зменшення затримки залишків їжі і м'якого зубного нальоту в пришийковій області [40].

Значний вплив на тканини пародонту має форма краю штучної коронки. Причиною маргінальних пародонтитів може бути невідповідність краю коронки ширині створеного уступу, нещільне охоплення шийки зуба суцільнолитою коронкою, значна товщина її краю [41].

Запальні зміни пародонту при протезуванні незнімними конструкціями, також обумовлені властивістю облицювальних матеріалів набухати у вологому середовищі порожнини рота. Вивчення водопоглинання різними стоматологічними матеріалами, які використовуються для виготовлення незнімних протезів, показало, що керамічна маса вдвічі менше поглинає рідини, ніж пластмаса та фотополімерні композити [42].

При дослідженні механічної дії мікрочасток зішліфованих твердих тканин зуба і мікрочасток абразивного матеріалу, які відокремлюються під час препарування, встановлено що, проникаючи в тканину міжзубних ясенних сосочків, вони пошкоджують їх структурні компоненти. Захисна роль непроникної частини епітелійної пластинки частково ороговілого епітелію міжзубних ясенних сосочків при цьому втрачається для тих мікрочастинок, кінетична енергія яких перевищує можливість зроговілим клітинам протистояти дії пошкоджуючого механічного чинника. Внаслідок препарування однієї контактної поверхні коронки зуба міжзубний ясенний сосочок, морфологічно пов'язаний з цим зубом, отримує значну кількість мікроскопічних пошкоджень або ран. З'являється один з компонентів запалення – альтерація. Як наслідок виникає раневе запалення [43].

При гістологічному дослідженні ясен в першу добу після препарування коронок зубів під незнімні конструкції було виявлено наявність клітин

Лангерганса як в пухкій волокнистій сполучній тканині вторинних сосочків власної пластинки, так і в епітелії вогнища запалення. В епітелійній пластинці дендритні клітини розміщувались поряд з лімфоцитами. Також змінювалась максимальна товщина епітелійної пластинки. Найбільшого значення вона досягла на третю добу після препарування коронок. На п'яту добу після препарування зубів як максимальна, так і мінімальна товщина епітелійної пластинки міжзубних ясенних сосочків не відрізнялися від контрольних показників [43].

1.2 Мікробні фактори впливу на стан порожнини рота при незнімному протезуванні.

Поверхня протеза перебуває в прямому контакті із середовищем організму. Металева поверхня зубного протеза взаємодіє зі слиною. У цьому випадку поверхня «чужорідного» матеріалу стає місцем прикріплення і розмноження мікроорганізмів [44]. За деякими даними, досягти мінімального утворення зубного нальоту в області краю металокерамічних коронок можна тільки у випадку використання цілнокерамічного плеча [45]. Мінімальне утворення нальоту спостерігається на зразках з кераміки, а максимальне – на золоті і хромо-нікелевих сплавах, відполірованих до клінічно задовільного стану [46].

Автори зробили висновок, що динаміка колонізації протезів мікробною флорою порожнини рота варіює залежно від характеру матеріалу. Найбільш стійкими до колонізації пародонтопатогенними видами бактерій виявилися металокерамічні конструкції, у меншій мірі – металеві.

Нависаючі краї коронок можуть викликати механічне подразнення, утруднення гігієнічних заходів в крайовому пародонті, сприяють акумуляції зубної бляшки. Під нависаючими краями коронок виявили пародонтопатогенні бактерії. Їх кількість після фіксації коронок

збільшувалась з 1-3% до 20-24% від усієї мікрофлори, а після зняття коронок співвідношення поверталось до вихідного значення [47].

Під'ясенна мікрофлора складається в основному з анаеробів, більшу частину яких складно культивувати. На сьогоднішній день вчені зуміли з'ясувати роль лише деяких бактерій в етіології гінгівітів. У першу чергу це стосується спірохет і бактероїдів [48, 49].

Ступінь впливу металокерамічного протезу (МКП) на мікробну ситуацію в ділянці протезного поля є однією зі складових його клінічної ефективності [50, 51, 52, 53, 54]. Адгезія бактеріальних і хімічних агентів на поверхні МКП найбільш виражена при запальних захворюваннях пародонта, при локалізації зубних протезів у дистальному відділі зубного ряду, де гігієна утруднена, при ускладненому відкриванні рота, при індивідуальних особливостях (порушення загального обміну, підвищена мінералізація слини, куріння), а також за наявності професійних шкідливостей [55, 56, 17].

Мікрофлора, присутня на МКП, - як активна, так і неактивна – діє не тільки місцево, але і в цілому на макроорганізм [57, 58, 59, 60]. Місцева дія обумовлена виділенням бактерійних токсинів, які сприяють розвитку запального процесу слизової оболонки або підтримують вже наявний. Крім того, під впливом токсинів знижується стійкість тканинних структур протезного ложа до механічної дії [57,58]. З другого боку, постійна присутність мікроорганізмів на тілі протеза може викликати стан сенсibilізації і зміни імунної реактивності організму. Бактеріальні антигени можуть утворювати комплекси антиген-антитіло, які активують систему комплемента, звільнюючи різні біологічно активні медіатори. При цьому відмічаються збільшення фагоцитозу, хемотаксис нейтрофілів, підвищення судинної проникності. Все це призводить до послаблення захисної та бар'єрної функції слизової оболонки порожнини рота і виникнення аутоінфекції [57, 61, 62].

Інтенсивність утворення зубного нальоту на поверхні МКП в більшості залежить від природи бактеріальних адгезивів, які являють собою комплекс мікробних клітин і поверхневих структур клітинної стінки, з допомогою якої відбувається фіксація мікробів на поверхні протезів [63, 55, 64, 65]. В силу цього, змиванням водою можна видалити тільки залишки їжі, а м'які і тверді зубні відкладення такому впливу не піддаються. Через три дні після утворення нальоту починається імпрегнація його кристалами фосфату кальцію, а на 20-30-й день можна виявити появу мінералізованих зубних відкладень (зубний камінь). Велику роль в утворенні зубного нальоту відводиться наявності на поверхні МКП нависаючих країв, ретенційних пунктів, шорсткості. Швидкість утворення зубних відкладень знаходиться в прямій залежності від якісних показників поверхневого шару: чистоти поверхні і наявності відкритої пористості [52, 66, 67, 63, 65].

Встановлено, що при недостатньому дотриманні основних конструкційних критеріїв виготовлення незнімних зубних протезів (НЗП) у 93,0% осіб, які користуються такими протезами, виявлено значне утворення мікробного зубного нальоту на різних поверхнях протезу. Індекс гігієни (ІГ) склав більше 2,88 бала, індекс зубного нальоту (ІЗН) склав більше 3,56 бала, ІПО склав більше 3,35 бала. Зі сторони пародонту відмічалися значні запальні зміни (кровоточивість, гіперемія, набряк), позитивна проба Шиллера - Писарева – 93,6%, індекс ПМА сягав 39,6% [55, 56, 17, 64]. На основі клінічних ознак і об'єктивних показників, практично у всіх оглянутих при недотриманні основних конструкційних критеріїв виготовлення НЗП діагностовано гінгівіт і пародонтит легкого і середнього ступеня тяжкості [50, 53, 68, 55].

Навіть відповідні до клінічних вимог незнімні мостоподібні конструкції можуть не тільки акумулювати мікробний наліт на своїй поверхні, але й сприяти розвитку запальної патології пародонта опорних зубів. Крім цього, агрегація мікробного нальоту на поверхні НЗП при запальних захворюваннях пародонта значно ускладнює важкість перебігу даної патології і сприяє її

прогресуванню [66,69, 17]. Згідно з проведеними дослідженнями встановлено, що після ортопедичного лікування збільшується кількість мікробного нальоту на поверхні НЗП, а також погіршується загальна гігієнічна ситуація в порожнині рота. Наявність дефектів НЗП веде до посиленого накопичення мікробного нальоту не тільки на поверхні протеза, але і на зубах, які контактують з мостоподібним протезом.

Показники мікробної осіяності зубів, контактуючих з НЗП, які мають конструкційні дефекти, значно перевищують допустимі норми і складають: ІГ – більше 2,6 бала, ІЗН – більше 3,22 бала, і ПО – більше 3,12 бала [67, 63, 55, 64].

Дентальний мікробний наліт відноситься до природних біологічних плівок, утворення, склад і швидкість розвитку якого строго індивідуальні, оскільки залежать від складу і швидкості утворення слини, активності місцевого і загального імунного захисту та інших факторів.

Більшість дентальних мікробних плівок схожі за своїм складом, особливо на перших фазах свого розвитку. Відрізняється тільки швидкість утворення нальоту. Це відноситься до дентального мікробного нальоту при здоровому пародонті [52, 68, 66, 17]. Тривала дія над'ясенного нальоту на ясна викликає їх запалення. Наслідком запалення є підвищене утворення гінгівальної рідини, яка при формуванні дентального нальоту служить джерелом поживних речовин для анаеробних мікроорганізмів.

Пришвидшене утворення зубного нальоту сприяє формуванню анаеробного середовища [65, 70, 71]. Утворення дентального нальоту відбувається в декілька фаз [67]. Згідно локалізації і складу наліт поділяється на супрагінгівальний і субгінгівальний [66, 57]. Анатомічним поділом є край ясен.

Накопичення нальоту відбувається також на недостатньо відглазованих і відполірованих поверхнях МКП, в природних заглибленнях (фігурах), в нависаючих краях, утворених проміжними частинами незнімних протезів тощо. Супрагінгівальний наліт при великій концентрації помітний

неозброєним оком, а незначна кількість визначається при фарбуванні. Основною причиною виникнення запальних захворювань пародонту є безперервне утворення зубного нальоту [53, 72, 54, 67].

За недостатньої гігієни порожнини рота і наявності мікрошорсткості на поверхні керамічного покриття, відбувається збільшення швидкості утворення зубного нальоту і подальше розмноження бактерій [55, 64, 65]. Характерними ознаками такого подразнення і супроводжуючого його запалення є втрата фіксуючої функції ясен: кровоточивість ясенної борозни при обережному зондуванні, гіперемія і набряк [66, 73, 54, 67].

Оскільки будь-який зубний протез, розташований над яснами або в ясенній борозенці, можна розглядати як локальний подразнювальний чинник, що з механічної, хімічної або бактеріологічної точок зору сприяє закріпленню зубного нальоту, найближчі і віддалені результати використання зубних протезів слід оцінювати з урахуванням всіх клінічних і функціональних особливостей [55, 65, 70].

При дослідженні впливу неблагородних базових сплавів, що використовуються при виготовленні зубних протезів, на тканині краєвого пародонту встановлена їх значна роль в етіології запалення [71]. При цьому враховані отримані дані як відразу після накладання протезів, так і віддалені результати. Остаточного не встановлено, чи реакція прилеглого пародонту є лише на виділення цитотоксичних компонентів сплаву, чи має значення також і утворення мікробіологічно активного нальоту.

У випадку виникнення гінгівіту, який пізніше може перейти в пародонтит, виявляється підвищена кровоточивість і патологічні зміни тканин ясен з утворенням глибоких осередків ушкодження і з можливим подальшим послабленням зубів через втрату фіксувальної функції пародонту [54, 57, 69, 73].

Проведені цитоензімохімічні дослідження виявили певні закономірності протягом запального процесу маргінального пародонту.

Відмічалася загальна тенденція до зниження активності ферментів мієлопероксидази, кислотної і лужної фосфатази і вмісту катіонних білків у крові ясенної кишені впродовж перших трьох місяців, з подальшим відновленням всіх цитоензімохімічних показників через 12 місяців [74]. Додатковим подразнювальним чинником при використанні МКП є виділення в ротову рідину, хоча і в малих концентраціях, певних компонентів (іонів металів), що провокують додаткове виділення ясенної рідини [17, 55, 70].

При аналізі впливу сплавів, що використовуються для виготовлення каркасів зубних протезів, на мікрофлору порожнини рота, була проведена порівняльна характеристика показників бактеріологічного вмісту змішаної слини в практично здорових осіб з частковою вторинною адентією до і після ортопедичного лікування. У основі порівняльного аналізу обрана методика дослідження нестимульованої слини, для визначення кількісного і якісного складу резидентної мікрофлори порожнини рота [71, 75]. Вивчення мікрофлори порожнини рота в практично здорових осіб (з незмінним пародонтом, ортогнатичним прикусом, інтактним зубним рядом або за відсутності одного-двох зубів, без каріозних порожнин і металевих включень в порожнині рота) є необхідним для здобуття вихідних даних про склад мікрофлори порожнини рота по найбільш показових видах мікроорганізмів. Проведені дослідження показали, що в порожнині рота здорових осіб зустрічаються в основному стрептококи (30,2%), стафілококи (14%), лактобактерії (21%), корінебактерії (14%), а в меншій кількості зустрічаються дріжджеподібні гриби (4,6%), лептотрихії і ешерихії (4,6%).

Дослідження мікрофлори порожнини рота осіб, що користуються незнімними зубними протезами з неблагородних сплавів показали, що вона істотно міняється [76, 77]. У порівнянні з контрольною групою спостерігається збільшення висівання стафілококів, стрептококів і грибів, що свідчить про негативні зрушення в популяції резидентів у порожнині рота. Одночасно відмічається зменшення кількості лактобактерій, лептотрихій і корінебактерій.

Відмічена залежність зміни мікрофлори від маси введеного в порожнину рота сплаву. Чим більше одиниць, що входять в мостоподібні протези, і більше протяжність їх тіла, тим частіше в мікрофлорі рота цих хворих переважають стрептококи, стафілококи і гриби. Така залежність пояснюється збільшенням можливості механічної затримки залишків їжі, що сприяє розмноженню патогенних мікроорганізмів. Разом з тим, наявний при використанні зубних протезів з неблагородних сплавів електролітичний процес (гальванізм), змінює швидкість ферментативних процесів за участю активних компонентів (лізоцим, бактеріолізін). Це позначається на розмноженні окремих видів мікроорганізмів, а також приводить до зміни чисельності і співвідношенні популяцій резидентів порожнини рота [58, 59, 60].

Проведені дослідження якісного і кількісного складу слини в осіб, що користуються МКП і базовими золотовмісними сплавами, свідчать про їх індиферентність, сумісності з тканинами порожнини рота і відсутністю дії на перебіг біохімічних процесів.

Таким чином, мікрофлора, присутня на поверхні металокерамічних і золотовмісних зубних протезів, в ділянці необлицювальних частин каркасу протеза, мало відрізняється від мікрофлори здорових пацієнтів [55, 56, 78].

Дослідження продукції ясенного жолобка показали, що неблагородні сплави подразнюють навколишні тканини пародонту значно частіше і сильніше, провокуючи тим самим розвиток запалення [50, 61, 57, 58, 59, 60].

1.3 Вплив зубного протезування на гомеостаз порожнини рота.

Що стосується гомеостазу порожнини рота, то основна роль в його підтримці відводиться слині. При цьому велике значення має і слизова оболонка, через яку здійснюється перебіг метаболічних процесів в порожнині рота і її захисні функції [79, 80, 81]. До метаболізму, який забезпечує підтримку гомеостазу порожнини рота, відносяться всі реакції і процеси, які

здійснюють життєдіяльність структурних елементів клітин і тканин [79, 80, 82], а порушення клітинного метаболізму приводить до змін гомеостазу порожнини рота і розвитку патологічного процесу [79].

Слина, як природне рідке середовище, відіграє велику роль в життєдіяльності зубів, слизової оболонки порожнини рота і пародонту [80, 82]. Одним із показників метаболічних процесів, які відбуваються в порожнині рота, є рівень вмісту вільних радикалів у слині і їх співвідношення з показниками антиоксидантного захисту – фізіологічна антиоксидантна система (ФАС) [83]. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) – вільно радикальний процес, який проходить у в полі ненасичених жирних кислот з утворенням активних форм кисню [83].

На стадії перекисних похідних поліненасичених жирних кислот відбувається утворення гідроперекисів ряду речовин. Активні форми кисню, які утворились в процесі ПОЛ, беруть участь в проліферації, модуляції апоптозу, обміні білкових і ліпідних компонентів клітинних мембран, забезпечуючи нормальне функціонування останніх. Активація ендогенних механізмів генерації кисневих метаболітів приводить до порушення співвідношення між активною функцією клітин і апоптозом, а також до напруги механізмів антиоксидантного захисту і розвитку окисного стресу, який проявляється на клітинному і тканинному рівнях [83, 84].

Багато стоматологічних захворювань запального характеру супроводжуються активацією ПОЛ з одночасним зниженням ФАС [84].

Протеолітичні ферменти – протеази, пептидгідрази, ферменти класу гідролаз, які містяться у всіх живих організмах, каталізують гідроліз пептидних зв'язків у клітинних білках і білках їжі. У багатьох процесах, які проходять в організмі, протеолітичні ферменти відіграють важливу роль [85, 86].

Одна із представників протеаз у порожнині рота – еластаза – має в основному лейкоцитарне (нейтрофільне) походження. Еластаза являється

важливою деструктивною ланкою вторинного, метаболічного пошкодження. Ліберация еластази – ферменту з широкою субстратною специфічністю – відбувається при будь-якій травмі і запаленні. Доведено, що еластаза служить індикатором запалення в порожнині рота [85].

Безсумнівно, важливу роль в забезпеченні цілісності гомеостазу порожнини рота відіграє мікробіоценоз – сукупність представників різних таксономічних груп мікробів, які містяться в порожнині рота, і вступають в біохімічні, імунологічні та інші взаємодії з макроорганізмами і один з одним [87, 88, 89].

Найважливіша система підтримки гомеостазу – фактори природного захисту порожнини рота. Неспецифічний захист здійснюється двома механізмами: механічним (змивання мікроорганізмів слиною, очищення слизової оболонки під час їжі, адгезія мікроорганізмів на епітелії) і біологічним (обумовлений дією деяких біологічно активних речовин). До останніх відносяться лізоцим, β -лізину, комплемент, фагоцитоз [90, 91]. Лізоцим, – лужний білок, який діє як муколітичний фермент. Його захисна дія складається, в першу чергу, з лізуючої дії на оболонку багатьох мікроорганізмів (частіше грампозитивних) за рахунок розщеплення глікозидного зв'язку в глікопептидах оболонки. Лізоцим стимулює фагоцитарну активність лейкоцитів, бере участь в регенеративних процесах. За відсутності лізоциму в слині неможлива реалізація секреторного IgA-імунної відповіді. Встановлено стійке зниження активності лізоциму при стоматологічній патології [91, 92, 93, 94].

Головним фактором специфічного антимікробного захисту виступають імуноглобуліни. Розрізняють 6 класів імуноглобулінів: IgA, IgG, IgM, IgE, IgD, IgL. У порожнині рота присутні тільки три – IgA, IgG, IgM. Імуноглобуліни класу А представлені двома різновидами: сироватковим і секреторним. Синтезуються IgA в клітинах слизового шару і слинних залозах, причому IgA – в плазматичних клітинах, SIgA – в епітеліальних клітинах. Імуноглобуліни

зачищають внутрішні середовища організму, в тому числі і порожнину рота, від різних чужорідних агентів [91]. Встановлено, що при стоматологічній патології рівень всіх факторів захисту ротової порожнини знижений. При захворюваннях пародонту імунна відповідь організму на присутність пародонтопатогенів базується на взаємодії декількох систем: слизово-секреторної, нейтрофільної, гуморальної, комплементарної та імунорегуляторної [93].

Цитокіни – відіграють провідну роль в місцевому імунітеті, діють на біохімічні менеджери, що регулюють стимулювання запальних реакцій, які ініціюють імунну відповідь [93]. Цитокіни продукуються лімфоцитами і макрофагами, вбудованими в епітелій слизової оболонки. Джерелом цитокінів у слині є сироватковий транссудат і слинні залози. Виробляються цитокіни і самими епітеліальними клітинами слизової оболонки при контакті з мікробом [93].

Одним з важливих питань ортопедичної стоматології – це зв'язок ортопедичних конструкцій і станом порожнини рота (гомеостаз). Вчених це питання цікавить в двох аспектах: безпосередній вплив ортопедичних конструкцій на гомеостаз порожнини рота і вплив змін гомеостазу порожнини рота на адаптацію до зубних протезів. Науково доведено, що протез і протезний матеріал негативно впливають не тільки на слизову оболонку, а й на різноманітні елементи гомеостазу порожнини рота.

Встановлено, що під впливом зубних протезів змінюється секреторна діяльність слинних залоз [95, 96, 97]. При цьому зміни інтенсивності слиновиділення, коефіцієнта кореляції виділення зі слиною і концентрації в ній калію, натрію, спільного білка, біогенних амінів, з достатньою об'єктивністю відображають процеси адаптації до протезів і можливість розвитку реактивного запалення слизової оболонки протезного ложа [96].

Слід зазначити, що вивченню кислотно-лужної рівноваги (КЛР) в порожнині рота у протезоносіїв присвячено багато досліджень, оскільки

зубний протез здатний істотно змінювати не тільки екологію, а й співвідношення факторів, що регулюють КЛР в порожнині рота [7, 97].

Максимовский И.Д. і співавтори встановили зниження рН слини у людей з металевими протезами в порожнині рота [98]. Автором була висунута гіпотеза, що зниження рН слини і розвиток гальванозу пов'язані з локальними змінами бактеріального складу біоплівки, що контактує з металевими протезами, що і призводить до зміни КЛР в порожнині рота.

Встановлено, що під впливом зубних протезів відбуваються серйозні імунно-метаболическі порушення. Як вказують численні дослідження, зубні протези активізують перекисне окислення ліпідів і зниження факторів антиоксидантного захисту [99, 98, 100, 101]. М.В. Сотникова 2006 встановила, що у пацієнтів вже на 7-у добу після протезування виявляється достовірне зниження рівня антиоксидантних ферментів і імуноглобулінів високі концентрації протизапальних цитокінів [102]

Показано, що на першому етапі зубного протезування різко знижується активність лізоциму і потім дуже повільно відновлюється. Автори досліджень вважають, що це свідчить про негативний вплив протеза на неспецифічну реактивність порожнини рота [103]. Інші дослідження свідчать, що знижується не тільки неспецифічна реактивність (лізоцим), але і специфічна (SIgA, IgG, і IgE) під впливом зубних протезів, зокрема, з акрилових пластмас [93].

Процес активації і підтримки хронічного запального процесу у пацієнтів з явищами непереносимості зубних протезів підтверджуються підвищенням в ротовій порожнині прозапальних цитокінів IFN-а та IL-8 [104].

Отже, різнохарактерні зміни, що відбуваються в порожнині рота носіїв незнімних конструкцій зубних протезів потребують подальшого вивчення і опрацювання заходів спрямованих на їх попередження [121].

Висновки до розділу 1.

1. Проведено аналіз джерел науково-медичної інформації з питань впливу незнімних конструкцій зубних протезів на стан анатомо-морфологічних структур порожнини рота.
2. За даними аналітичного ознайомлення з джерелами інформації визначено, що наявність незнімних конструкцій, зокрема металокерамічних зубних протезів, викликає дисбаланс у гомеостазі порожнини рота та потребує певної корекції.
3. Визначено, що основні лікувально-профілактичні заходи, запропоновані авторами, стосуються розвинутих форм патологій у порожнині рота як можливий наслідок наявності незнімних протезів.
4. У той час у джерелах науково-медичної інформації, що стосується даної теми, не виявлено публікацій застосування лікувально-профілактичних заходів у ранній період протезування не дивлячись на досить агресивні втручання в процесі протезування (обробка зубів з формуванням уступа, ретракція ясен, отримання відбитків, накладання і цементування протезів тощо).

Розділ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика обстеження хворих.

У процесі виконання дисертаційної роботи обстежено 52 пацієнти–носії незнімних металокерамічних конструкцій зубних протезів, у виготовленні каркасів яких застосовані кобальт хромові сплави з їх облицюванням керамічними масами “Дуцерам” та “Віта Омега 900”.

Серед обстежених було 24 чоловік та 28 жінок у віці від 20 до 73 р. (табл. 2.1)

Таблиця 2.1– Розподіл обстежених хворих за віком і статтю

Стать	Вік						Разом
	20-24	25-34	35-44	45-54	55-60	61: >	
чоловіки	1	4	6	5	4	4	24
жінки	2	6	9	6	3	2	28
всього	3	10	15	11	7	6	52

Огляд хворих здійснювався від 0 до 12 років після протезування. Всього пацієнтам було виготовлено 38 окремих штучних коронок та 42 мостоподібних протеза. Таким чином у середньому на одного хворого припадало 0,65 коронок і 0,81 мостоподібних протезів. Ураховуючи, що найбільший вплив на крайовий пародонт має край штучної коронки, нами підрахована загальна кількість штучних коронок (окремих і опорних), які були застосовані при протезуванні, що склало 130 коронок, а із перерахунку на одну особу – 2,5 штучних коронок.

2.2 Клінічні методи обстеження

Визначення глибини зондування борозни (кишені) біля опорних зубів у зубних протезах.

Зондування проводили за допомогою пародонтального зонда. Для того, щоб точно і правильно оцінити глибину кишень/борозни, було проведено зондування в шести точках. Якщо дивитись з оклюзійної сторони, кожен зуб умовно розділяли на 6 зон. При визначенні враховували найбільший вимірний показник. Глибина зондування (probing depth) – це відстань у мм від ясенного краю (GM) до основи зубо-ясенної борізки чи дна кишені (PB).

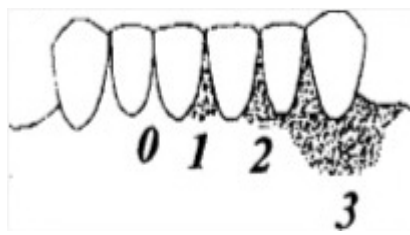
Проба Шіллера-Писарева – прижиттєве забарвлення глікогену ясен, кількість якого збільшується при запаленні. За допомогою цієї проби визначають наявність і поширеність запалення. Слизову ясен змазують розчином, що містить 1 г кристалічного йоду, 2 г калію йодиду і 40 мл дистильованої води, при цьому забарвлення її варіює в залежності від інтенсивності запальних явищ.

За інтенсивністю забарвлення розрізняють негативну пробу (солом'яно-жовте забарвлення), слабо позитивну (світло-коричневе), позитивну (темно-буре).

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс. Запропоновано різні модифікації цього індексу, але на практиці частіше застосовують індекс РМА в модифікації Parma (1960).

Оцінюють стан ясен кожного зуба візуально, після фарбування її розчином Шіллера-Писарева. При цьому запалені ділянки ясен набувають коричневого забарвлення за рахунок присутності в них глікогену.

Оцінка індексу РМА проводиться за такими кодами і критеріями:



0- відсутність запалення;

1 - запалення тільки ясенного сосочка (Р);

2 - запалення маргінальної частини ясен (М);

3 - запалення альвеолярної частини ясен (А).

Індекс РМА дорівнює сумі балів досліджених зубів поділена на (3 x на число досліджуваних зубів) у відсотковому відношенні (%). Кількість цілісності зубів, при збереженні цілісності зубних рядів, враховується в залежності від віку:

6 - 11 років - 24 зуба

12 - 14 років - 28 зубів

15 років і більше - 30 зубів

Якщо є відсутні зуби, то ділять на кількість наявних в порожнині рота зубів.

За клінічної норми індекс РМА ближче до нуля. Чим більше цифрове значення індексу, тим вища інтенсивність запального процесу.

Індекс РМА розраховують за формулою:

$$\text{РМА} = (\text{сума балів} / 3 \times \text{число зубів}) \times 100\%$$

В нормі індекс РМА дорівнює 0.

- До 30% - легкий ступінь тяжкості,
- 31-60% - середній ступінь тяжкості,
- 61% і вище - важка ступінь.

Динаміка проби до і після лікування дозволяє судити про ефективність протизапальної терапії.

Пародонтальний індекс – ПІ або PI (A.L. Russel, 1956) ураховує ряд показників: тяжкість гінгівіту, наявність пародонтальних кишень, рухомість зубів, деструкцію кісткової тканини тощо. Він містить у собі зворотні та незворотні компоненти захворювання пародонта.

Під час визначення індексу обстежують усі зуби, окрім третіх великих кутніх зубів (так званих зубів мудрості), підсумовують значення індексів і ділять на кількість обстежених зубів. Значення індексу в межах від 0 до 0,1 - 0,2 відповідають клінічно незміненим яснам; 0,1 - 1 – легкому гінгівіту, 0,5 - 1,9 – початковому та I ступеням генералізованого пародонтиту; 1,5 - 4,0 – II; 4,0 - 8,0 – III ступеню генералізованого пародонтиту. Як вважає A.L. Russel (1956), значення індексу від 0,7 до 1,9 відображає зворотні, а вищі значення індексу – незворотні (деструктивні) зміни в пародонті.

Обстежують тканини пародонта у ділянці 16|21 24 та 44 41|36 зубів, ясна навколо кожного зуба висушують тампоном і оглядають з метою виявлення змін кольору, форми, кровоточивості. Основну оцінку стану пародонта проводять згідно з критеріями пародонтального індексу за A.L. Russel (1956). Потім окремо враховують інші компоненти індексу. Беруть до уваги ступінь запалення, глибину ясенної кишені, рухомість зубів.

Критерії оцінки:

0 – запалення відсутнє;

1 – легкий запальний процес, який не охоплює повністю ясна навколо зуба;

2 – запалення охоплює всі ясна навколо зуба без пошкодження колової зв'язки, патологічної кишені немає;

4 – запалення довкола зуба, початковий ступінь резорбції верхівок міжзубних перегородок, діагностований рентгенологічно;

6 – запалення ясен з утворенням патологічної кишені і резорбцією кістки альвеоли до 1/2 довжини кореня; функція зуба не порушена;

8 – зуб рухомий, внаслідок резорбції кістки альвеоли більше як на 1/2 довжини кореня, наявність патологічної кишені, функція зуба порушена.

В останньому випадку рентгенологічно виявляють значну атрофію міжкоміркових перегородок у межах половини і більше їх висоти з утворенням кісткових кишень. При підрахунку індексу суму усіх оцінок ділять на кількість обстежених зубів.

Формула для обчислення:

$PI = \text{сума балів усіх досліджених зубів} / \text{кількість досліджених зубів}$

Інтерпретація результатів:

0 – 0,1 – патологічні зміни відсутні;

0,1 – 1 – початкова стадія захворювання пародонту;

1,5 – 4,0 – середній ступінь захворювання;

4,5 – 8 – важкий ступінь захворювання.

Для визначення гігієнічного стану порожнини рота використовували індекс гігієни (ГІ) порожнини рота та індекс Green-Vermillion (1964).

Для визначення спрощеного індексу гігієни ротової порожнини фарбували вестибулярні поверхні 16, 11, 26, 31, і язикові поверхні 36 і 46 зубів розчином Шиллера—Писарєва або іншим йодовмісним розчином. На досліджуваних поверхнях спершу визначали зубний наліт — Debris- index (DI), а потім зубний камінь — Calculus-index (CI)

Формула для обчислення:

$$ONI-S = \sum ZH/n + \sum ZK/n$$

де $\sum$ – сума значень, ЗН–зубний наліт, ЗК–зубний камінь, n – кількість обстежених зубів (6).

Критерії оцінки індексу Green-Vermillion

Бал	Зубний наліт (DI)	Зубний камінь (CI)
0	відсутній	не виявлений
1	вкриває 1/3 коронки зуба	вкриває 1 /3 коронки зуба
2	вкриває 2/3 поверхні зуба	над'ясенний камінь вкриває 2/3 коронки зуба, під'ясенний камінь у вигляді окремих конгломератів
3	вкриває більше ніж 2/3 поверхні зуба	над'ясенний камінь вкриває 2/3 коронки зуба і (або) під'ясенний зубний камінь вкриває пришийкову частину зуба

Критерії оцінки гігієни по індексу Гріна-Вермільйона

Показник групового індексу	Рівень індексу	Рівень гігієни
0–0,6	Низький	Добрий
0,7–1,6	Середній	Середній
1,7–2,5	Високий	Поганий
2,6	Дуже високий	Дуже поганий

Індекс кровоточивості сосочків (РВІ) за Saxer і Mühlemann (1975)

За цим індексом визначають виникнення кровоточивості сосочків після обережного зондування ясенного сосочка. Використовуючи РВІ, можна

простим і точним способом контролювати перебіг запальних захворювань пародонту. Зондування здійснюють на м'язовій поверхні першого і третього квадрантів і на вестибулярних поверхнях другого і четвертого квадрантів. Значення індексу визначають окремо для кожного квадранта, а потім виводять середнє значення для всього прикусу. В індексі РВІ прийнята наступна оцінка ступеня кровоточивості:

- 0 ступінь: кровоточивість відсутня;
- 1 ступінь: поява окремих точкових кровотеч;
- 2 ступінь: наявність численних точкових кровотеч або лінійної кровотечі;
- 3 ступінь: заповнення кров'ю міжзубного ясенного трикутника;
- 4 ступінь: після зондування з'являється інтенсивна кровоточивість, кров тече по зубі або яснах.

Індекс кровоточивості ясенної борозни (SBI) за Mühlemann і Son (1971).

Ступінь кровоточивості ясенної борозни визначають через 30с після обережного зондування пародонтальним зондом.

У цьому індексі відображені шість ступенів запалення:

- 0 ступінь: зовнішній вигляд ясен не змінений, при зондуванні кровоточивість відсутня;
- 1 ступінь: зовнішній вигляд ясен не змінений, при зондуванні ясенної борозни виникає кровоточивість;
- 2 ступінь: поява змін забарвлення ясен в результаті запалення, при зондуванні виникає кровоточивість;
- 3 ступінь: аналогічна 2 ступеню, крім цього з'являється легка набряклість ясен;
- 4 ступінь: аналогічна 3 ступеню, можливе виникнення вираженого запального набряку;
- 5 ступінь: аналогічна 4 ступеню, можливе виникнення спонтанних

кровотеч і ерозії епітелію ясен.

Індекс потреби у лікуванні хвороб пародонту – CRITN.

Індекс потреби у лікуванні хвороб пародонту запропонований ВООЗ у 1980 році. Для його визначення треба обстежити навколишні тканини біля десяти зубів (17, 16, 11, 26, 27, що відповідає зубам на верхній і 37, 36, 31, 46, 47 - зубам на нижній щелепах). Обстеження вказаної групи зубів створює повну уяву про стан тканин пародонту обох щелеп.

Для визначення даного індексу реєструється стан лише шести зубів із десяти обстежуваних. При огляді 16 і 17, 26 і 27, 36 і 37, 46 і 47 зубів, враховують коди, які відповідають більш тяжкому стану для кожної пари зубів. Наприклад, якщо в ділянці 17 зуба виявлена кровоточивість, а в ділянці 16–зубний камінь, то до клітини заносять код, який означав зубний камінь (тобто 2). Якщо який-небудь із указаних зубів відсутній, оглядають зуб, розміщений поруч у ряді. При відсутності і цього зуба клітинку закреслюють діагональною рисою і не враховують у зведених результатах.

Для виявлення кровоточивості, наявності над- і під'ясенного каменю, пародонтальної кишені тканини пародонту обстежують методом зондування за допомогою спеціального зонда, який закінчується кулькою. Навантаження на пародонтальний зонд при обстеженні має бути не більше 25 г. Практичний тест на встановлення цієї сили – надавлювання таким зондом під ніготь великого пальця руки до побіління, але без відчуття болю та дискомфорту. Ознака кровоточивості може проявитись одразу після зондування або через 30-40 с. Присутність під'ясенного зубного каменю діагностується навіть при ледь помітній шорсткості, яка виявляється при просуванні зонда вздовж поверхні кореня зуба.

Індекс CRITN оцінюють за такими кодами:

0 – ознаки запалення відсутні;

1 – кровоточивість ясен після зондування;

- 2 – наявність над- і під'ясенного зубного каменю;
- 3 – пародонтальна кишеня глибиною 4-6 мм;
- 4 – пародонтальна кишеня глибиною 6 мм та більше.

Індекс CRITN застосовується в основному із 15-ти річного віку. За його даними можна вирахувати кількість здорових секстант, із кровоточивістю і т.п. у індивідуума, а також визначити середні величини для групи обстежуваних. Це дає можливість планування виду і об'єму необхідних профілактичних і лікувальних заходів, матеріальної бази та терміни виконання.

2.3 Лабораторні методи дослідження

У пацієнтів забиралось 5 мл слини натще у стерильні пробірки.

До забору пацієнти гігієну порожнини рота не проводили. Пробірки поміщували на 10 хв в центрифугу при 1500 оборотах на хвилину. Частину слини, без осаду, заморожували і зберігали при -18 °С. Для проведення лабораторних досліджень слину в термоізоляційному контейнері доставляли на кафедру клінічної лабораторної діагностики ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

У слині визначали: концентрацію цитокінів - Tnf factor , Ig A загальний, Ig A+ секреторний, вільного секреторного компоненту, Ig A сироватковий, Імуноглобулін G (слина)г/л, Імуноглобулін М (слина)г/л) та інтерлейкінів (IL-1 β , 4, 6, TNF α). Дослідження проводили за допомогою наборів реактивів фірми «Вектор-Бест» (Росія), який ґрунтується на твердофазному «сендвіч»-варіанті імуноферментного аналізу. Пацієнти (основна група) проходили обстеження після завершення ортопедичного лікування часткової втрати зубів.

Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб без наявності металокерамічних протезів у ротовій порожнині у віці 25-40 років.

У групу дослідження увійшли 44 пацієнти з відновленими зубними рядами металокерамічними протезами з середньою кількістю у 2,5

ортопедичних одиниць на одну людину. Дослідження проведено через 0,5-12 роки після завершення ортопедичного лікування.

2.4 Методика визначення електрофоретичної активності букального епітелію

Електрофоретичну активність клітин букального епітелію досліджували за методикою В.Г. Шахбазова. Суть методу полягає в оцінці функціонального стану організму за біоелектричними властивостями ядер клітин, для визначення яких використано метод внутрішньоклітинного електрофорезу [120].

Забір матеріалу виконували натще, шпатель обробляли спиртом, протирали внутрішню поверхню щоки обстеженого стерильною серветкою. Пробу брали за допомогою легких рухів шпателя по внутрішній поверхні щоки. Далі матеріал препарувальною голкою переносили зі шпателя на покривне скло, розміщуючи його на поверхні скла для утворення одношарового мазка клітин, наносили на нього одну краплю води і накривали мазок другим покривним склом.

Препарат поміщали у прилад для внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу «Біотест» (рис. 2.1).

Отримані мазки досліджували у мікроскопі МБИ-1 при збільшенні $\times 400$. Регулювання режиму мікроелектрофорезу проводили у відповідності до струму (режим $0,1 \pm 0,01$ мА отримували при напрузі 20-30 В). Змінюючи полярність електродів, досліджували електрофоретичні властивості ядер упродовж 5 хвилин. Враховували непошкоджені клітини з ядрами округлої форми. У кожному полі зору відмічали ядра, які розміщувались під впливом електричного струму до аноду, та нерухомі ядра. У кожному препараті розглядали не менше 100 клітин і визначали відсоток електронегативних ядер, що зміщуються.



Рисунок 2.1 – Прилад «Біотест»

Електричний заряд живих клітин дозволяє визначити амплітуду коливань у змінному полі. Показник клітинного електрофорезу відображає достовірні дані гомеостазу органів та тканин. Неінвазивний метод забору матеріалу, що особливо важливо у дітей та людей похилого віку, швидкий та простий у виконанні.

У групу дослідження увійшли 44 пацієнти віком від 30 до 50 років, із них 20 чоловіків і 24 жінки, яким відновлено дефекти зубних рядів металокерамічними зубними протезами. Пацієнтам проведено дослідження з наступними термінами – до протезування та після протезування на 6-7 добу, 12-14 добу, через 1,5 та 3 місяці.

Обстежені розділені на дві вікові групи. Одну групу склали 22 пацієнти віком 31-40 років, другу групу 22 пацієнти віком 41-50 років.

Дослідження електрофоретичної активності клітин букального епітелію здійснювалося у кожного з пацієнтів як до протезування, так і після протезування через 1 тиждень, через 2 тижні, через 1,5 місяці і через 3 місяці.

2.5 Методика визначення ультраструктури ясен людини в ділянці контактів незнімних конструкцій зубних протезів

Дослідження ультраструктури ясен у ділянці контакту незнімних конструкцій зубних протезів здійснено при застосуванні тимчасових пластмасових незнімних протезів з терміном їх експлуатації до 4-ох тижнів, а також при довготривалому користуванні протезів, виготовлених із золотовмісних сплавів та металокерамічних протезів, виготовлених на основі неблагородних сплавів.

Матеріалом для електронномікроскопічного дослідження були ділянки міжзубних сосочків слизової оболонки ясен, забраних розміром 2,0x1,5x1,5мм у 15 пацієнтів-носіїв різних за видом (пластмасових, золотовмісних і неблагородних) мостоподібних протезів, за їх добровільною згодою, що були отримані під час втручання з приводу заміни протезів. Отримано по 5 біоптатів ясен у пацієнтів із пластмасовими, золотовмісними та металокерамічними незнімними протезами.

Біоптати фіксували в 2% розчині чотири окису осмію на 0.1 М фосфатному буфері з рН 7,36 протягом 2 год при температурі плавлення льоду. Після цього шматочки тканини промивали, обезводнювали та заливали в суміш смол епону і араудиту [105]. Ультратонкі зрізи досліджуваних об'єктів, отриманих на ультрамікромомі УМТП-3М, послідовно проконтрастовані в розчинах ураніл ацетату [106] і цитрату свинцю [107], вивчали і фотографували за допомогою електронного мікроскопа УЕМВ-100К (Україна).

2.6 Статистичні методи

З метою оцінки вірогідності та сили кореляційних зв'язків визначали коефіцієнт кореляції r між усіма показниками, що досліджувалися. Оцінку

сили зв'язку проводили за абсолютним значенням лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона.

Для перевірки нормальності розподілу кількісних даних застосовано критерій Шапіро-Уїлка. Оскільки у всіх варіаційних рядах було встановлено гаусівський розподіл, то результати представляли як середнє арифметичне (M) та стандартну похибку середнього арифметичного (m). Значущість різниці між значеннями аналізованих показників у двох групах визначалась за допомогою t -критерію Стюдента.

При розрахунках часток розраховували також її стандартну похибку за методами Вальда чи кутового перетворення Фішера. Порівняння часток здійснювали за допомогою методу χ^2 -квадрат. Різниця вважалась достовірною при $p < 0,05$.

Статистичну обробку отриманих результатів проведено стандартними методами з використанням пакету статистичних програм STATISTICA 6 (Statsoft, USA) [108], RStudio v. 1.1.442 та R Commander v.2.4-4.

Розділ 3

УЛЬТРАСТРУКТУРА ПРИЯСЕННОЇ ДІЛЯНКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН ЛЮДИНИ В НОРМІ І ПРИ ДОВГОТРИВАЛОМУ НОСІННІ РІЗНИХ ВИДІВ НЕЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ

3.1 Ультраструктура слизової оболонки людини в нормі

У результаті електронномікроскопічного дослідження ультратонких зрізів слизової оболонки ясен здорових людей встановлено, що їх ультраструктурна організація не відрізнялась від такої, яка описана в літературі [110]. Однак нами акцентована увага на цілісність рогового шару та компактне розміщення клітин рогового, зернистого (рис. 3.1), остистого і базального шарів та безперервність базальної мембрани епітелію.

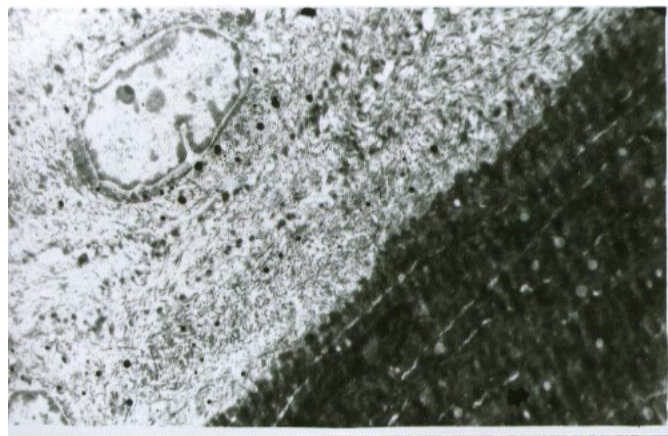


Рисунок 3.1 Ультраструктура клітин рогового та зернистого шарів епітелію слизової оболонки ясен здорової людини (зб. х 1500)

Сполучна тканина вміщувала основну речовину, гемокапіляри, фібробласти, колагенові волокна, невеликі кількості макрофагів та тканинних базофілів.

3.2 Ультраструктура приясенної частини слизової оболонки ясен людини при носінні незнімних пластмасових протезів.

Характерною особливістю стану слизової оболонки ясен носіїв незнімних пластмасових протезів була відсутність рогового шару епітелію у ділянках, що найбільше наближені до протезів. До зруйнованих клітин зернистого шару з боку порожнини рота прилягали електронно-щільні маси значної товщини, що наповнені гемолізованими еритроцитами, нейтрофільними гранулоцитами, пучками волокон фібрину (рис. 3.2).

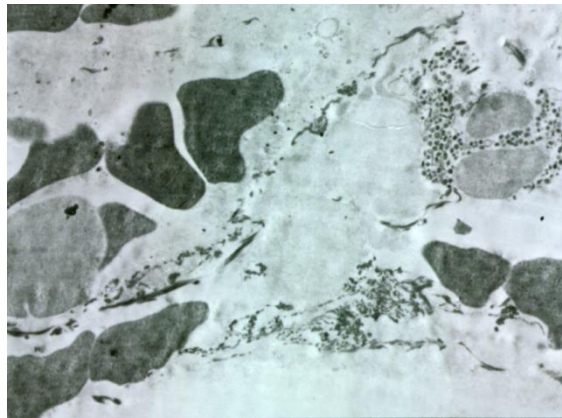


Рисунок 3.2 Ультраструктура скупчень гемолізованих еритроцитів, пучків волокон фібрину та електронно-щільних мас, що прилягають до зруйнованих клітин зернистого шару епітелію слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб. х 1500)

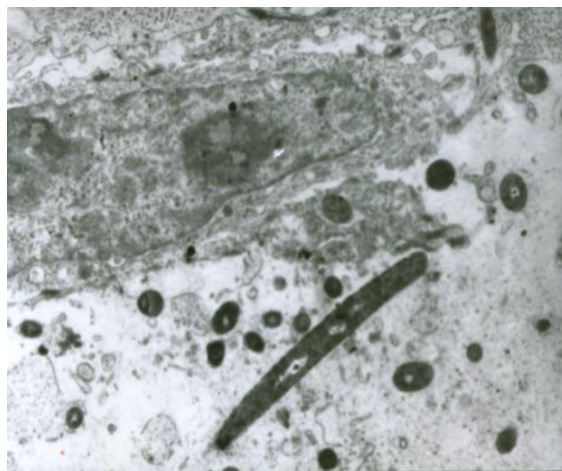


Рисунок 3.3 - Ультраструктура ділянки клітин зернистого шару епітелію, до якої прилягають скупчення бактерійних тіл, преципітати, коагуляти слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб. х 1500)

Виявлені ділянки поверхні слизової оболонки, оголеної від клітин рогового шару містили на своїй поверхні скупчення бактерійних тіл, преципітати та коагуляти (рис. 3.3).

Простори між клітинами остистого та зернистого шарів розширені, в стані набряку. Цитоплазма клітин зернистого шару дезорганізована, як і дезорганізовані каріотека та хроматин та ядерця ядер таких клітин. Основна маса хроматину в клітинах зернистого шару представлена гетерохроматином. У ділянках значного розпаду клітин зернистого шару та розширених міжклітинних просторів спостерігалася інвазія бактерійних тіл у цитоплазму та ядра цих клітин (рис.3.4).

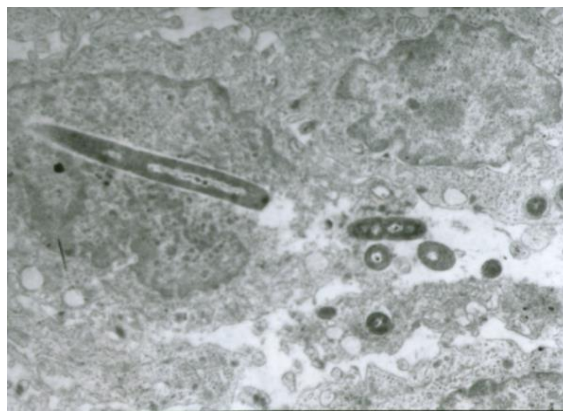


Рисунок 3.4 - Ультраструктура бактерійних тіл, що занурені в некротизовану цитоплазму та ядра клітин остистого шару епітелію слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб. x 1500)

Клітини зернистого шару, що вміщували у цитоплазмі та ядрах бактерійні тіла представлені органелами, які мали нечіткі контури. Значні ділянки цитоплазми та ядра цих клітин перебували у стані лізису та каріорексису. Периферійні ділянки цитоплазми таких клітин часто десквамовані в міжклітинний простір.

Треба відмітити, що між бактерійним тілом, яке інвагує в ядро, та гетерохроматином був вузький електронносвітлий простір, ширина якого найменша в головній частині проникнення, тоді як у хвостовій – значно

розширеною та більш електронносвітлою. Таке розміщення видовженої форми бактерійного тіла в ядрі може свідчити про динаміку проникнення його протопласта до більш глибоких шарів епітелію.

Клітини зернистого шару, що мали відносно цілісну плазматичну мембрану і знаходилися в контакті із бактерійними тілами вміщують ядро із неправильними контурами, периферійні шари якого формують куполоподібні випинання у формі передапоптичних тіл. Окремі електроннощільні апоптичні тіла виявлені в цитоплазмі цих клітин.

Міжклітинні простори між клітинами остистого та базального шарів розширені, заповнені скупченнями преципітатів, поодинокими лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами (рис. 3.5), лейкоцитами.

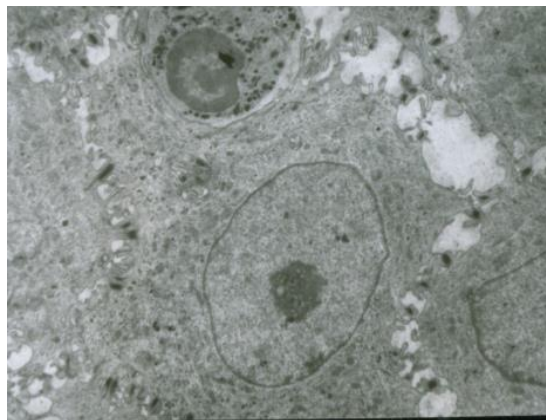


Рисунок 3.5 Ультраструктура розширених міжклітинних просторів, в яких знаходиться нейтрофільний гранулоцит в остистому шарі епітелію слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб. х 1500)

Клітини цих шарів епітелію набували заокруглених форм, гіпертрофовані ядра піддані апоптозу. Базальна мембрана епітелію на всьому своєму протязі була дезорганізованою. Присутність у клітинах епітелію підвищеної кількості апоптичних тіл засвідчила про процеси апоптозу в тій частині, що представляє механізм активізації процесів спрямованих на проліферацію.

Відсутність рогового шару у слизовій оболонці ясен свідчило про зменшення бар'єрного захисного потенціалу та прямий контакт бактерій, бактерійних токсинів і, що найголовніше, продуктів деполімеризації пластмаси з цитоплазмою клітин зернистого шару. Цей процес підтвердили наші дані, які засвідчили проникнення бактеріальних тіл у цитоплазму і ядра епітеліальних клітин.

У більш збереженому стані за даних умов були клітини остистого шару, однак і вони в більшості випадків втрачали свою полігональну форму та набирали заокруглених форм.

Міжклітинні простори були розширені, кількість десмосом – зменшена. Міжклітинні простори заповненні електроннощільними лапатими масами та нейтрофільними гранулоцитами, які перебувають у тісному зв'язку із периферійними ділянками цитоплазми цих клітин. У цитоплазмі клітин остистого шару майже не виявляли тонофібрили і тонофіламенти, тоді як у значних кількостях були присутні аутофаголізосоми. Ядра цих клітин яйцеподібної форми та вміщували значних розмірів гіпертрофоване ядро із розпливчастими контурами фібрилярних центрів, фібрилярного та зернистого компонентів. Внутрішня та зовнішня ядерні мембрани каріотеки нечіткі.

Міжклітинні простори базального шару були також суттєво розширеними, а самі клітини в значній мірі диференційованими та мали полігональну форму. Цитоплазма у цих клітинах займала значну їх частину та представлена дезорганізованими гіалоплазмою; мітохондріями, із розпушеними кристами.

Канали гранулярного ендоплазматичного ретикулуму містили малу кількість рибосом та полісом. Периферійні ділянки цих клітин лиш в окремих випадках в апікально-латеральних частинах формували десмосоми, тоді як напівдесмосоми в базальній частині цитоплазми клітин цього роду хоча і виявлялися, однак їх зв'язок із базальною мембраною епітелію був

дезорганізований. Сама базальна мембрана епітелію на всьому протязі була згладженою, нечіткою.

У міжклітинних просторах базального шару епітелію часто виявлялися малі лімфоцити (рис. 3.6). У малих лімфоцитах вузький шар цитоплазми, що знаходиться навколо ядра, представлений електронноосвітлою дезорганізованою гіалоплазмою, яка вміщує дрібні аутофаголізосоми. В підвищеній електронній щільності ядра малих лімфоцитів вирізняється гіпертрофоване ядерце.

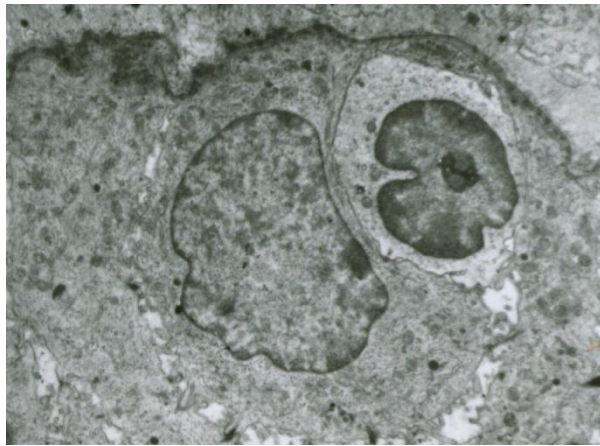


Рисунок 3.6 Ультраструктура лімфоцита, що знаходиться в розширеному міжклітинному просторі базального шару епітелію слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб.х 1500)

Ділянки сполучної тканини, що прилягають до базальної мембрани епітелію дезорганізовані (рис. 3.7).

Відмічено, що в розширеній та дезорганізованій сполучній тканині, яка знаходиться між гемокапілярами та базальною мембраною епітелію виявлялися в значних кількостях нейтрофільні гранулоцити, які розпадалися; частково лізовані фібробласти; малі лімфоцити із лізованою цитоплазмою та ядра із нерівними контурами переважно у формі вип'ячувань, які формують апоптичні тіла. Колагенові волокна, що хаотично розміщені в основній

речовині сполучної тканини мали розпливчасті контури і були частково лізовані.

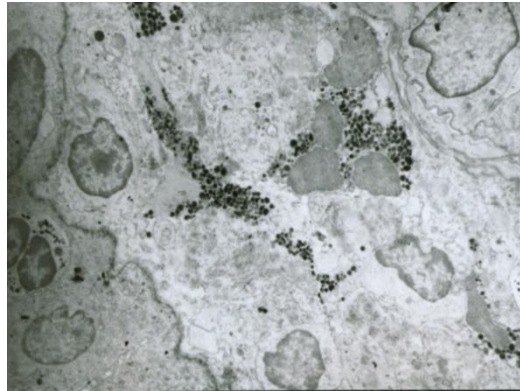


Рисунок 3.7 Дезорганізована сполучна тканина, заповнена скупченнями дегранульованих нейтрофільних гранулоцитів епітелію слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб. х 1500).

Інші ділянки сполучної тканини представлені судинами різного калібру, просвіти яких заповнені нейтрофільними гранулоцитами, а стінка представляла собою частково дезорганізований ендотелій та базальну мембрану (рис. 3.8).

Виявилися також гемокапіляри, просвіти яких вміщували лапаті маси плазми крові, скупчення еритроцитів неправильної форми, преципітати, коагуляти, а люмінальна поверхня ендотеліальних клітин утворювала значну кількість мікроворсинок. Присутність мікроворсинок на люмінальній поверхні ендотеліальних клітин може свідчити про перебіг процесів, пов'язаних із циркуляторною гіпоксією. В основній речовині сполучної тканини, що прилягає до таких гемокапілярів, знаходяться в значних кількостях малі лімфоцити, нейтрофільні гранулоцити, фібробласти, плазматичні клітини, макрофаги. Плазматичні клітини мають розвинутий ендоплазматичний ретикулум переважно агранулярного типу.

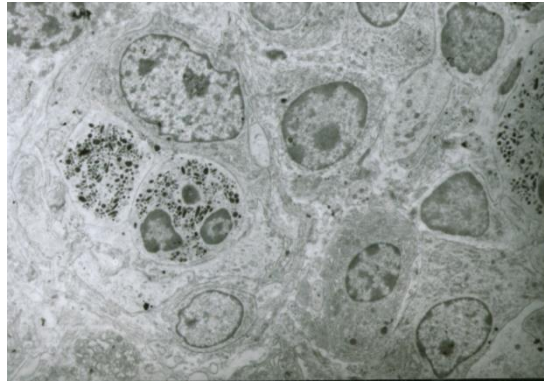


Рисунок 3.8 Скупчення із плазматичних клітин, нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів, макрофага, фібробластів, що прилягають до дезорганізованої посткапілярної венули у сполучній тканині слизової оболонки ясен носія незнімних пластмасових протезів (зб. x 1500)

Значні кількості преципітатів та коагулятів насичують основну речовину сполучної тканини, що знаходиться між цими клітинами. Зареєстровано також, що переважна більшість кортикальних шарів цитоплазми плазматичних клітин була частково десквамованою в основну речовину сполучної тканини. Відмічені зміни в сполучній тканині вказують також на перебіг запального процесу у тканинах пародонту, що супроводиться апоптозом.

Присутні в дезорганізованій сполучній тканині коагуляти і преципітати представляють ймовірно депозитні утвори, що можуть свідчити про залучення тканин слизової оболонки ясен в розвиток імунокомплексного процесу.

Другим суттєвим явищем за даних умов була значна присутність в сполучній тканині плазматичних клітин та макрофагів і це дає змогу припустити, що варіанти масових інфільтрацій аутоантигенами сполучної тканини за даних умов відіграють суттєву роль. Виявлені нами при цьому скупчення пучків колагенових волокон відображають проліферативні процеси за участю фібробластів та пов'язані із склерозом слизової оболонки ясен за умови довготривалого впливу протезів із пластмаси.

Таким чином, за умови довготривалого носіння незнімних мостоподібних протезів із пластмаси розвивається імунокомплексне захворювання тканин слизової оболонки ясен на фоні активації коагуляційної системи в крові та гіпоксії в судинах, що може трактуватися як гіпертрофічний гінгівіт.

3.3 Ультраструктура приясенної частини оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів

При довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів виявлені значні зміни ультраструктури слизової оболонки ясен людей. Ці зміни найбільшою мірою торкались у поверхневих шарів епітелію слизової оболонки. При цьому в переважній більшості спостережень роговий шар епітелію був відсутній, а з ротовою порожниною в контакті знаходились безпосередньо в тій чи іншій мірі дезорганізовані клітини зернистого, а то і остистого шарів. У тих випадках, коли із ротовою порожниною контактували клітини зернистого шару, то їх поверхня мала значну кількість мікрроворсинок, поверх яких знаходились локальні скупчення електронощільних мас та бактерійні тіла (рис. 3.9).

Самі такі клітини були в стані набряку, вміщували велику кількість вакуоль, дрібних дезорганізованих мітохондрій. Канали гранулярного та агранулярного ендоплазматичного ретикулуму були гіпертрофованими. Видовженої форми ядро даних клітин було заповнене гомогенними електронощільними масами гетерохроматину. В інших клітинах зернистого шару електроносвітлі ділянки лізису захоплювали цитоплазму та ядро.

Міжклітинні простори між такими клітинами були розширені та заповнені масами підвищеної електронної щільності.

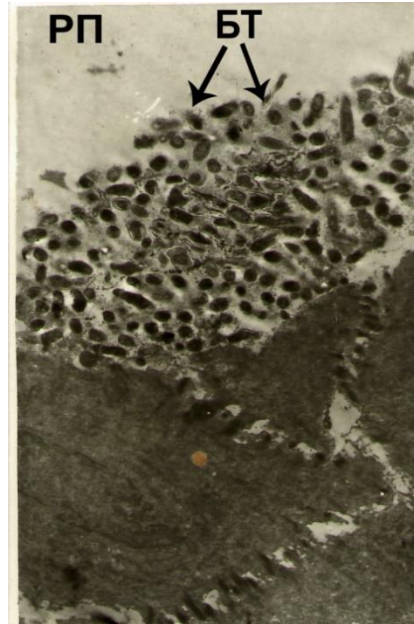


Рисунок 3.9 Ультраструктура дезорганізованих клітин зернистого шару епітелію з прилеглими до них колоніями бактерійних тіл та мас ротової рідини (зб. х 3000). РП– ротова порожнина; БТ–бактерійне тіло; КЗШ– клітини зернистого шару; МП– міжклітинний простір

Інші ділянки епітелію слизової оболонки були представлені частково або майже повністю зруйнованими клітинами остистого шару. Електронна щільність цитоплазми та ядра таких клітин була високою і до її поверхневих шарів зруйнованої цитоплазми тісно прилягали колонії бактерійних тіл. У цих ділянках міжклітинні контакти між клітинами остистого шару були частково зруйнованими, розширеними і, як правило, бактерійні тіла завжди виявлялись вище наявних десмосомальних контактів між клітинами остистого шару. В електроннощільній цитоплазмі клітин остистого шару виявлялись у значній кількості тонофіламенти, велика кількість хаотично розміщених рибосом. Значну частину епітелію слизової оболонки займали частково або майже повністю зруйновані клітини остистого шару. Значна їх кількість мала частково або майже повністю лізовану цитоплазму, а їх електроннощільні гіпертрофовані ядра, оголені

від останньої, знаходились на значній відстані від епітелію в порожнині рота (рис. 3.10).

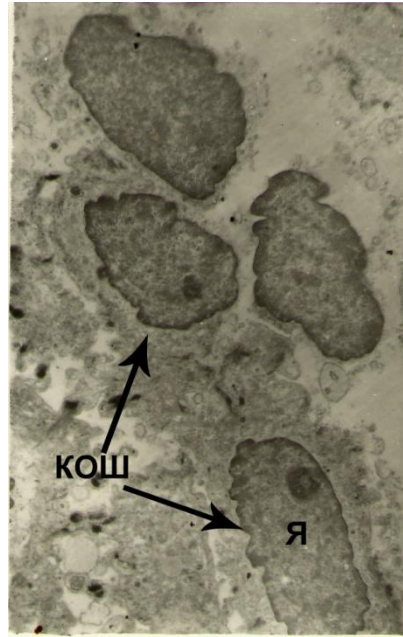


Рисунок 3.10 Ультраструктура частково або майже повністю лізованої цитоплазми та гіпертрофованих ядер клітин остистого шару епітелію (зб х 2000). КОШ- клітини остистого шару; Я- ядро

Нами відмічено, що в розширених просторах між електроннощільними клітинами остистого шару знаходились у значній кількості видовженої форми лейкоцити. В лейкоцитах присутнє велике видовженої форми електроннощільне ядро. Такі ядра мали велику кількість куполоподібних вип'ячувань, а цитоплазма, що була в контакті із каріотекою, вміщувала велику кількість рибосом, полісом, дрібних мітохондрій. В ряді випадків разом із лейкоцитами виявлялись поодинокі малі лімфоцити. Цитоплазма їх мала дещо нижчу електронну щільність, ніж у лейкоцитів, а її поодинокі мітохондрії були гіпертрофованими та вакуолізованими (рис. 3.11).

В ділянках присутності в епітелії малих лімфоцитів прилеглі до них клітини остистого шару характеризувались збереженою цитоплазмою та ядром. Міжклітинні контакти у формі десмосом між даними клітинами

також були збережені. Ядро даних клітин, мало великі розміри та вміщувало переважно по два гіпертрофованих ядерця.

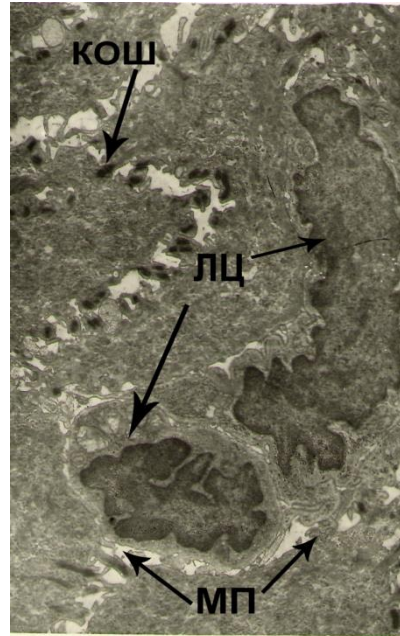


Рисунок 3.11 Ультраструктура остистого шару епітелію, в міжклітинних просторах яких знаходяться лейкоцити (зб. х 3000). КОШ – клітини остистого шару; ЛЦ– лейкоцит; МП– міжклітинний простір

Найкраще збереженими за даних умов були знайдені клітини базального шару епітелію, що мали середню електронну щільність цитоплазми та ядра. Вони, як правило, зберігали типову для даного роду клітин будову та міжклітинні взаємозв'язки у формі демосом та напівдесмосом. Останні були не дуже вираженими в ділянках їх цитоплазми, прилеглої до базальної мембрани епітелію. Для ядер клітин базального шару характерною була присутність великих мас гомогенно розташованого еухроматину, серед якого знаходились два, а то й більше гіпертрофованих ядерця. Цитоплазма даних клітин хоча і вміщувала поодинокі дрібні мітохондрії, однак їх кристи не диференціювались, були

розпушеними і зливались із електроннощільним гомогенним матриксом (рис. 3.12).

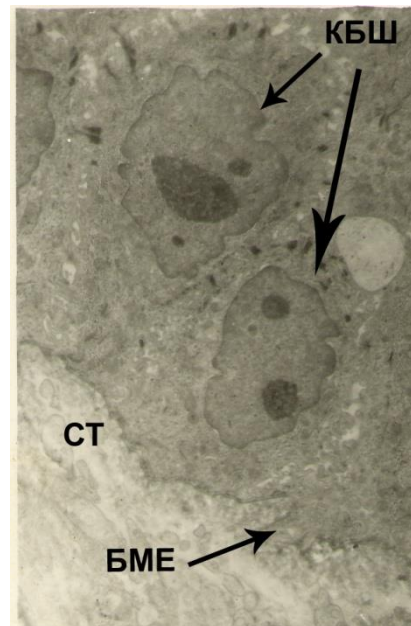


Рисунок 3.12 Ультраструктура збережених клітин базального шару епітелію, ядра яких насичені еухроматином та розвинутими ядерцями (зб. х 3000), КБШ– клітина базального шару; БМЕ– базальна мембрана епітелію; СТ– сполучна тканина.

За даних умов прилеглі ділянки сполучної тканини до базальної мембрани епітелію були насичені значними скупченнями нейтрофільних гранулоцитів, що перебували на тих чи інших етапах розпаду. Основна речовина сполучної тканини знаходилася у стані дезорганізації, була насичена преципітатами, коагулятами периферійних ділянок пошкодженої цитоплазми фібробластів, колагенових волокон. Що стосувалося гемокапілярів, то більша їх частина мала звужені просвіти, а стінка побудована із великих за розмірами електронносвітливих ендотеліальних клітин та перервної базальної мембрани (рис. 3.13).

Ендотеліальні клітини таких гемокапілярів мали велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення. Саме ядро при цьому мало видовжену

форму із значною кількістю вип'ячувань за периферію. Основну масу внутрішньої частини ядра займали еухроматин, значних розмірів ядерце та каріоплазма. Ядерна оболонка по всьому периметру не завжди була чіткою, особливо це стосувалося її зовнішньої частини – зовнішньої ядерної мембрани. У цитоплазмі таких ендотеліальних тканин знаходились дрібні частково вакуолізовані мітохондрії, невелика кількість рибосом та полісом, поодинокі профілі ендоплазматичного ретикулуму гранулярного та агранулярного типів.

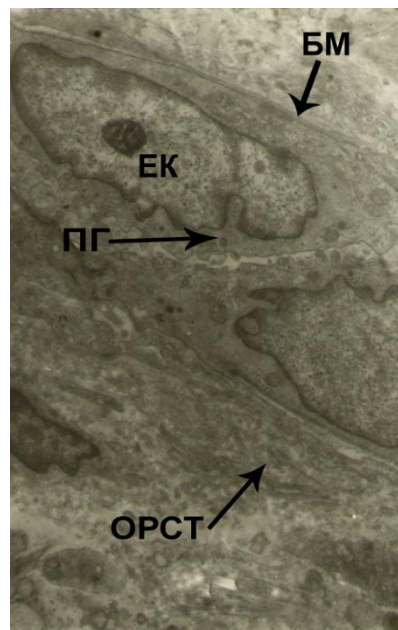


Рисунок 3.13 Ультраструктура гемокапілярів із звуженим просвітом (зб. х 2000), ЕК– ендотеліальна клітина; БМ– базальна мембрана; ПГ– просвіт гемокапіляра; ОРСТ– основна речовина сполучної тканини

Люмінальна поверхня ендотеліальних тканин утворювала значну кількість вкорочених мікроворсинок та ще в меншою мірою кавеоли. До таких ендотеліальних клітин прилягали в значній кількості скупчення неправильної форми еритроцитів, а також нейтрофільних гранулоцитів (рис. 3.14).

Гранулоцити знаходились, як правило, в ділянках прилеглих до цитоплазми центральної частини ендотеліальних клітин. Також виявлені

ділянки сполучної тканини, що представлені не значного калібру гемокапілярами в оточенні фібробластів та плазмоцитів, цитоплазма яких перебувала на тих чи інших етапах розпаду (рис. 3.15).

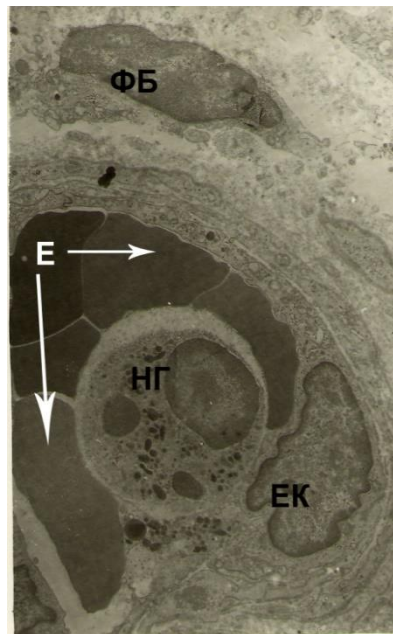


Рисунок 3.14. Ультраструктура гемокапіляра, просвіт якого заповнений скупченнями еритроцитів, нейтрофільного гранулоцита та лапатих мас плазми крові (зб. х 2000). Е– еритроцит; НГ– нейтрофільний гранулоцит; ЕК– ендотеліальна клітина; ФБ– фібробласт

У просвіті вище вказаних гемокапілярів знаходились поодинокі еритроцити та скупчення електроннощільних мас, серед яких виявились також електронноосвітлі прошарки гомогенних мас. Для плазмоцитів характерним було виповнення цитоплазми розвинутими каналами гранулярно-ендоплазматичного ретикулуму та значним за розмірами ядром (рис. 3.16).

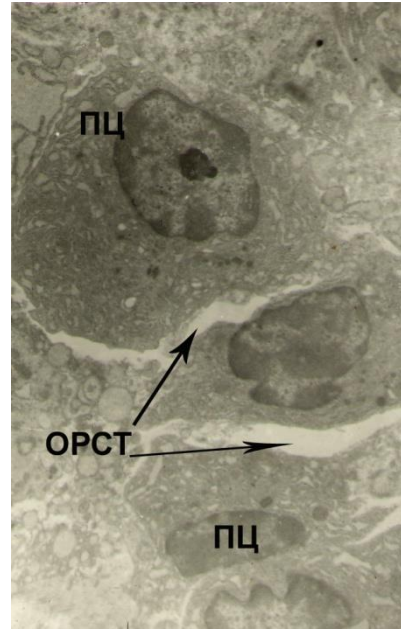


Рисунок 3.15 Ультраструктура незначного калібру капіляра в оточенні дезорганізованої сполучної тканини (зб. х 2000), ГК– гемокапіляр; СТ– сполучна тканина

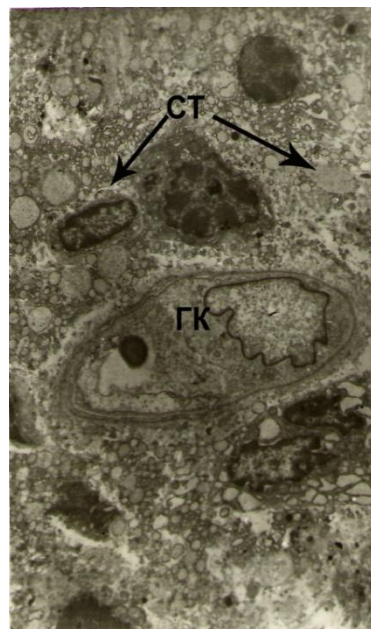


Рисунок 3.16 Ультраструктура гіпертрофованих плазмоцитів в оточенні дезорганізованої основної речовини сполучної тканини (зб. х 2500), ПЦ– плазмоцит; ОРСТ– основна речовина сполучної тканини

Ядра таких плазмоцитів були насичені хроматином та вміщували великі за розміром ядра. Периферійні ділянки вказаних плазмоцитів не завжди мали чіткі профілі і в ряді випадків були десквамовані в основну речовину сполучної тканини.

Отже, наявність незнімних металокерамічних протезів у порожнині рота спричиняє реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. На ультраструктурному рівні це проявлялося відсутністю в ряді ділянок поверхневих шарів слизової оболонки ясен клітин рогового шару епітелію, розширенням міжклітинних просторів, набряком клітин, що вказує на порушення локальних захисних компонентів слизової оболонки. Присутність у складі основної речовини сполучної тканини підвищеної кількості фіброblastів та колагенових волокон може вказувати на розвиток склеротичних процесів. Окремі ділянки дезорганізованої сполучної тканини та присутність серед них плазмоцитів, нейтрофільних гранулоцитів, лейкоцитів та малих лімфоцитів може вказувати на перебіг імунотоксичного захворювання слизової оболонки ясен.

Дезорганізовані та частково obtуровані гемосудини слизової оболонки вказують на присутність в таких ділянках слизової оболонки циркуляторної гіпоксії. Порушення проникності капілярів зумовлене цитоплазматичними трансформаціями ендотеліоцитів. У пацієнтів при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів чи одиночних коронок на ультраструктурному рівні виявлено зміни характерні для катарального гінгівіту.

3.4 Ультраструктура приясенної частини слизової оболонки ясен людини при довготривалому користуванні незнімними протезами, виготовленими зі сплавів золота

При довготривалому користуванні незнімними протезами, виготовленими із золотовмісного сплаву, виявлено зміни ультраструктури слизової оболонки ясен. У деяких випадках, як це видно з рис. 4.17, поверхневі шари епітелію були утворені дезорганізованими, різної електронної щільності поодинокими клітинами рогового шару. Ці клітини часто були роз'єднані між собою, а міжклітинні простори заповнені скупченнями еритроцитів, лапатих мас, пучків волокон фібрину, бактерійними тілами.



Рисунок 3.17 Бактерійні тіла та пучки волокон фібрину серед дезорганізованих клітин рогового шару слизової оболонки ясен (зб. х 3000)

Щодо електроннощільних клітин остистого шару, то їх цитоплазма була вакуолізованою, а поверхня цитоплазми утворювала значну кількість пальцеподібних виростів. Електронносвітлі клітини остистого шару перебували у стані набряку. У досліджуваних ділянках слизової оболонки ясен під клітинами остистого шару виявлено електронносвітлі клітини зернистого шару, які мали заокруглені форми (рис. 3.18) та перебували в стані набряку. Відзначено перебування в їх цитоплазмі значної кількості тонофіламентів та різної величини автофаголізосом.

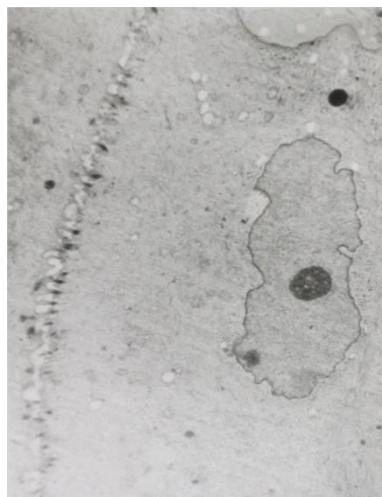


Рисунок 3.18 Клітини зернистого шару епітелію слизової оболонки ясен у стані набряку (зб. х 4000)

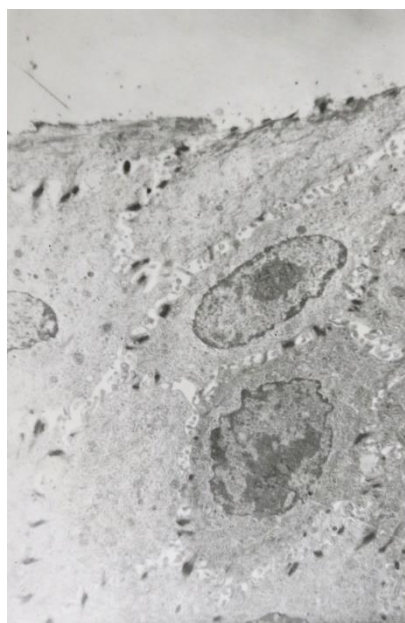


Рисунок 3.19 Клітини зернистого шару епітелію слизової оболонки ясен, які перебувають у прямому контакті з порожниною рота (зб. х 2000)

Отримані також фотографії поверхневих ділянок епітелію слизової оболонки ясен, представлених дезорганізованими клітинами зернистого шару, окремі з яких перебували у прямому контакті з гетероформними масами порожнини рота (рис. 3.19).

Міжклітинні контакти між цими клітинами зернистого шару у формі десмосом були дезорганізованими, а інтерстицій – розширеним. Інші клітини зернистого шару мали видовжену полігональну форму та значних розмірів ядро, заповнене гетерохроматином та великим ядерцем. Цитоплазма представлених клітин містила значну кількість розгалужених каналів ендоплазматичного ретикулуму, переважно агранулярного типу. Міжклітинні простори були розширені та заповнені великими об'ємами електронно-щільних мас. Електронно-світлі клітини зернистого шару у вказаних ділянках епітелію перебували у стані набряку, а їх цитоплазма містила велику кількість значних за розмірами вакуоль, автофаголізосом, при цьому кератогіаліну майже не виявлено. Ядра цих клітин мали видовжену форму, а їх поверхня утворювала значну кількість випинань та виростів. Внутрішній вміст таких ядер представлений електронно-світлими гомогенними масами еухроматину та ядерцем великого розміру. У цитоплазмі цих клітин тонофібрили та тонофіламенти були дезорганізованими та значною мірою лізованими.

Для клітин остистого шару за таких умов характерна наявність у їх цитоплазмі значної кількості дуже дрібних мітохондрій та незначної величини електронно-щільних гранул, що зосереджувались переважно в ділянках, прилеглих до плазматичної мембрани. В ядрах овальної форми містилося гіпертрофоване ядро, що пересікало майже весь його внутрішній простір навскіс (рис. 3.20).

Міжклітинні взаємодії остистого шару здійснювались за допомогою десмосом. Окремі елементи десмосом клітин остистого шару були тісно взаємопов'язані з поодинокими тонофібрилами цитоплазми. Між клітинами остистого шару в деяких випадках виявлялися лейкоцити видовженої форми (рис. 3.21).

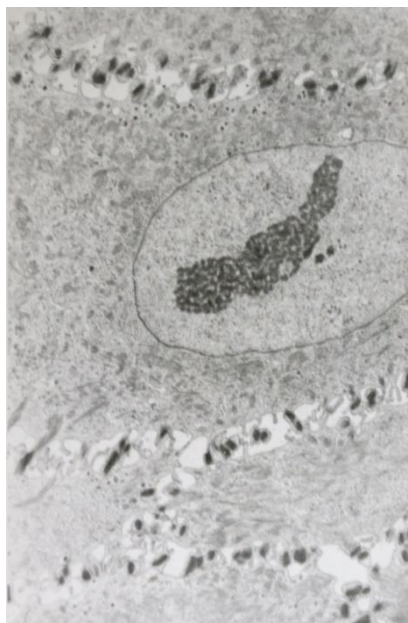


Рисунок 3.20 Гіпертрофоване ядерце в ядрі клітин остистого шару епітелію слизової оболонки ясен (зб. х 2000)



Рисунок 3.21 Лейкоцит видовженої форми в міжклітинному просторі остистого шару епітелію слизової оболонки ясен (зб. х 2000)

Клітини базального шару епітелію мали видовжену циліндричну форму. Їх ядро було наповнене еухроматином, серед якого містилися переважно два гіпертрофовані ядерця. В електронноосвітлій цитоплазмі, яка вузьким обручем

огортала ядро, були поодинокі мітохондрії невеликих розмірів, дещо розширені канали гранулярного та агранулярного плазматичних ретикулумів, дрібні автофаголізосоми.

Клітини базального шару контактували із базальною мембраною епітелію, дезорганізованими напівдесмосомами. Сама базальна мембрана епітелію мала нерівномірну товщину, окремі ділянки її були розпушеними (рис. 3.22).

Прилегла до базальної мембрани епітелію сполучна тканина була дезорганізована. Серед її електронносвітлої основної речовини та хаотично розміщених у ній пучків колагенових волокон були наявні електроннощільні фібробласти видовженої форми. У цитоплазмі таких фібробластів виявлялись гіпертрофовані канали ендоплазматичного ретикулуму гранулярного та агранулярного типів, у значній кількості – автофаголізосоми.



Рисунок 3.22 Ультраструктура клітин базального шару епітелію слизової оболонки ясен (зб. х 3000)

Зауважимо, що поруч із фібробластами у сполучній тканині містилося багато частково дегранульованих гранулоцитів, а також плазмоцитів. Наявність великої кількості тканинних базофілів та плазмоцитів у сполучній

тканині слизової оболонки ясен може бути розглянуто з позиції активації останніми фібробластів як продуцентів основних опорних структур організму. Для плазмоцитів характерна цитоплазма, заповнена розвинутим гранулярним ендоплазматичним ретикулулом. Поверхневі шари цитоплазми таких плазмоцитів часто були насичені гомогенними скупченнями підвищеної електронної щільності мас, які перебували у прямому контакті з основною речовиною сполучної тканини (рис. .23).



Рисунок 3.23 Скупчення плазмоцитів, макрофагів, фібробластів у сполучній тканині слизової оболонки ясен (зб. х 2000)

Серед описаних вище клітин у сполучній тканині виявлено розгалужену систему гемокапілярів, які мали переважно розширені просвіти, заповнені здебільшого електронно-світлою плазмою крові. Переважання плазми крові з низькою електронною щільністю в системі гемокапілярів може свідчити про незначний дисбаланс у коагуляційно-пептизаційному гомеостазі з переважанням процесів пептизації.

Однак, в окремих її ділянках містилися скупчення дезорганізованих еритроцитів, тромбоцитів, пучків волокон фібрину. Поодинокі лімфоцити та

еритроцити з розпушеною плазматичною мембраною перебували у прямому контакті з люменальною поверхнею ендотеліальних клітин (рис. 3.24). Ендотеліальні клітини стінки гемокапілярів мали електронно-світлу цитоплазму та ядро незначної електронної щільності.

У цитоплазмі, прилеглій до базальної та люменальної частини плазматичної мембрани, наявні в значній кількості мікротрубочки, сама люменальна плазматична мембрана ендотеліальних клітин утворювала багато інвагінацій у формі кавеол.

Базальна мембрана таких гемокапілярів була нерівномірно потовщеною та часто зливалася із плазматичною мембраною ендотеліальних клітин, не утворюючи при цьому субендотеліального шару.

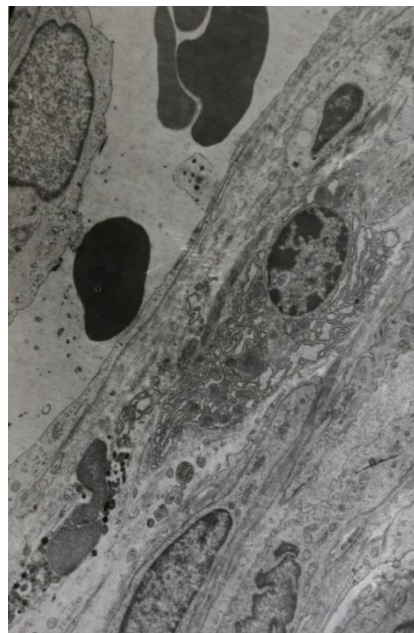


Рисунок 3.24 Тромбоцит, пучки волокон фібрину та скупчення еритроцитів у просвіті гемокапіляра сполучної тканини слизової оболонки ясен (зб. х 2000)

Отже, незнімні протези виготовлені зі сплавів золота, спричиняють у порожнині рота реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. Наявність частково дезорганізованих ділянок

клітин рогового шару, набряк міжклітинних просторів та поодинокі лейкоцити в них можуть свідчити про перебіг процесу, який визначається як катаральний гінгівіт.

Висновки до розділу 3.

1. На підставах ультраструктурного вивчення приясенної частини слизової оболонки ясен людини за умови довготривалого носіння незнімних мостоподібних протезів із пластмаси розвивається імунокомплексне захворювання маргінальної частини слизової оболонки ясен на фоні активації коагуляційної системи в крові та гіпоксії в судинах, що може трактуватися як гіпертрофічний гінгівіт.
2. На підставі ультраструктурного вивчення приясенної частини оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів чи одиночних коронок виявлені зміни характерні для катарального гінгівіту.
3. На ультраструктурному рівні визначено, що незнімні протези виготовлені зі сплавів золота, спричиняють у порожнині рота реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. Наявність частково дезорганізованих ділянок клітин рогового шару, набряк міжклітинних просторів та поодинокі лейкоцити в них можуть свідчити про перебіг процесу, який визначається як катаральний гінгівіт.

Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур приясенної частини слизової оболонки ясен людини при довготривалому користуванні незнімними пластмасовими протезами. *Новини стоматології*, 2008;(4):72-76. *Здобувачем отримані зразки для*

дослідження, опрацьовані результати лабораторних досліджень, здійснений їх аналіз та формування висновків, підготовлені матеріали до друку.

2. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів. Новини стоматології, 2011;(2):50-53. *Здобувачем отримані зразки для дослідження, опрацьовані результати лабораторних досліджень, здійснений їх аналіз та формування висновків, підготовлені матеріали до друку.*
3. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних протезів виготовлених із сплавів золота. Новини стоматології, 2012;(4):60-63. *Здобувачем отримані зразки для дослідження, опрацьовані результати лабораторних досліджень, здійснений їх аналіз та формування висновків, підготовлені матеріали до друку.*
4. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Порівняльний аналіз ультраструктури слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали науково - практичної конференції з міжнародною участю Сучасна реконструктивна стоматологія. Міждисциплінарний підхід. 2012 травень Одеса: 12-15. *Здобувачем отримані узагальнені результати експериментальних досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*
5. Гоцко Ю.М., Ультраструктура слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали VI науково-

практичної конференції Інноваційні технології в стоматології; 2014 вересень 26; Тернопіль: С 84 Здобувачем отримані узагальнені результати експериментальних досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.

Розділ 4

СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА ТА ГОМЕОСТАЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА У ОСІБ ПРОТЕЗОВАНИХ НЕЗНІМНИМИ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИМИ ПРОТЕЗАМИ

Індексна оцінка стану пародонту здійснена у 20-ти соматично і стоматологічних здорових осіб (контрольна група) і 52-х хворих, що були протезовані незнімними металокерамічними конструкціями (основна група).

Критерії включення хворих у дослідження наступні:

- суб'єктивна оцінка пацієнтами якості протезів добра, хворі не відзначили появи смаку металу або інших неприємних відчуттів у порожнині рота;
- металокерамічні протези і мостоподібні протези імітують природні зуби за анатомічною формою, кольором і розташуванні в зубній дузі, не підвищують прикус;
- штучні коронки щільно прилягають до шийки зуба, не заходять в зубоясенну борозну більше ніж 0,3 мм, проміжна частина протезів щільно не прилягає до ясен і не подразнює їх.

4.1 Індексна оцінка стану пародонту носіїв металокерамічних протезів.

Індексна оцінка за пробою Шіллера – Пісарєва у порівнянні між контрольною і основною групами дослідження представлено в таблиці 4.1 і на рисунку 4.1.

Звертає увагу, що якщо в контрольній групі кількість осіб з від'ємним індексом за Шіллером – Пісарєвим сягало 70,0 %, то в основній групі з наявними металокерамічними протезами їх кількість склала всього 26,9%. У той же час якщо слабопозитивна та позитивна проба в контрольній групі дорівнювали по 15,0% осіб, то в основній групі слабопозитивна проба була у 25,0% пацієнтів, а позитивна проба сягала 48,1% пацієнтів.

Таблиця 4.1 Проба Шіллера – Пісарєва у осіб контрольної та основної груп дослідження %

Групи	від’ємна	слабопозитивна	позитивна
Контрольна	70,0±10,2	15,0± 8,0	15,0 ±8,0
Основна	26,9±6,2	25,0 ±6,0	48,1±6,9
p	<0,01	>0,05	<0,01

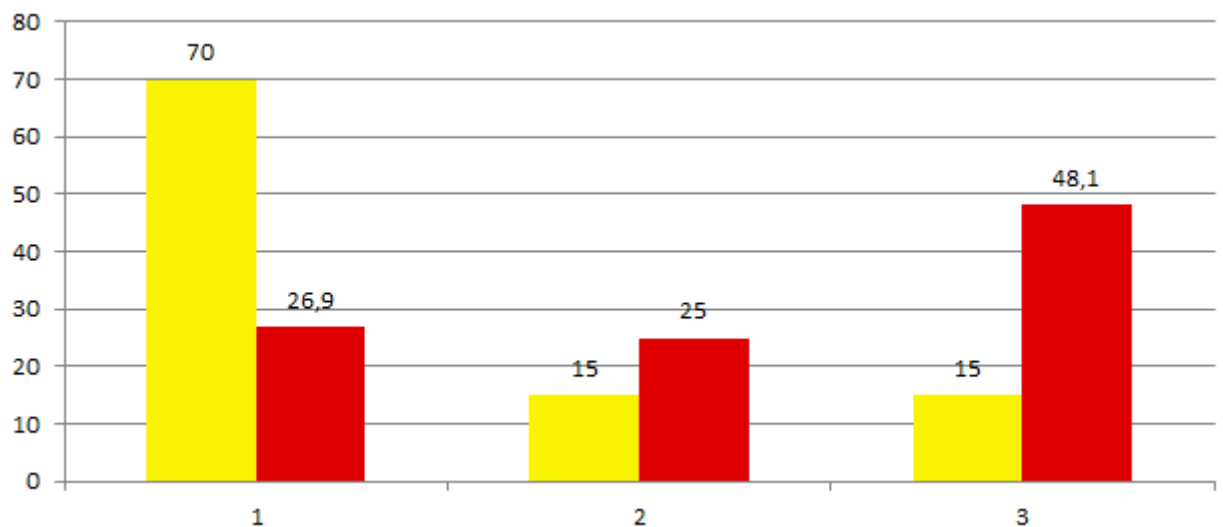


Рисунок 4.1 Проба Шіллера-Пісарєва у осіб контрольної і основної груп
1– від’ємна, 2– слабопозитивна, 3–позитивна

- контрольна група - основна група

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з позитивною пробою Шіллера-Пісарєва ($48,1 \pm 5,9$ порівняно з $15,0 \pm 8,0$) по відношенню до контрольної групи ($p < 0,05$). Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб з від’ємною пробою Шіллера-Пісарєва ($70,0 \pm 10,2$ порівняно з $26,0 \pm 6,2$); ($p < 0,05$).

Результати визначення папілярно-маргінально-альвеолярного індексу у осіб контрольної і основної груп наведені на рисунку 4.2 і у таблиці 4.2.

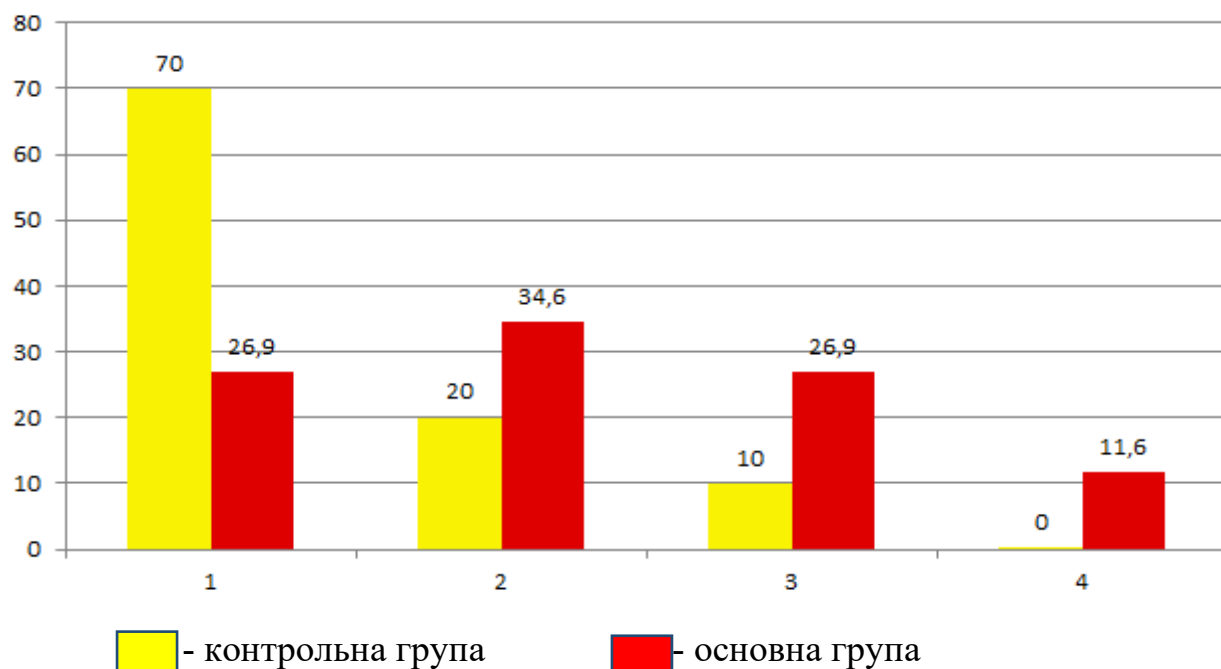


Рисунок 4.2 Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс у осіб контрольної і основної груп

1- не виявлено, 2 - легкий ступінь запального процесу, 3 - середній ступінь запального процесу, 4 - тяжкий ступінь запального процесу.

За порівняльною оцінкою папілярно-маргінально-альвеолярного індекса виявлено, що серед патологічних станів слизової оболонки легкий ступінь запального процесу визначалася у 20,0% контрольної групи проти 34,8% основної групи, а середній ступінь запального процесу у 10,0% контрольної групи і у 26,9% основної групи, у 2,7 разів частіше ($p < 0,05$).

Таблиця 4.2 Визначення папілярно-маргінально-альвеолярного індекса (РМА) у осіб контрольної та основної груп дослідження

Групи	запальний процес не виявлено	легкий ступінь	середній ступінь	тяжкий ступінь
Контрольна	70.0±10,2	20.0± 8,9	10.0 ±6,7	-
Основна	26.9±6,2	34.6 ±6,6	26,9±6,2	11.5 ±4,4
p	<0,01*	>0,05	>0,05	<0,05

Звертає увагу, що тяжкий ступінь запального процесу у контрольній групі взагалі не визначалася, а в основній групі визначений у 11,5% хворих ($p < 0,01$).

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з тяжким ступенем запального процесу ($11,5 \pm 4,4$ порівняно з 0,0); ($p < 0,01$) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб без виявлення запального процесу ($70,0 \pm 10,2$ порівняно з $26,8 \pm 6,2$); ($p < 0,05$).

Результати визначення пародонтального індексу у осіб контрольної та основної груп дослідження представлені в таблиці 4.3 та на рисунку 4.3.

За даними пародонтального індексу визначено, що розподіл осіб зі змінами у стані слизової в порівнянні між контрольною і основною групами був наступний.

У контрольній групі легкий ступінь запального процесу у вигляді гінгівіту за ПІ визначена у 20,0%, у той час як в основній групі він дорівнював 25,0%, початковий - I ступінь ступінь пародонтиту в контрольній групі виявлена у 10,0% осіб, а в основній групі у 26,9% хворих, що у 2,6 рази є більше. Звертає увагу, що в контрольній групі не виявлено ні одної особи з II ступенем пародонтиту, в той час як в основній групі таких осіб було 21,2% ($p < 0,01$).

Таблиця 4.3 Визначення пародонтального індексу (ПІ) у осіб контрольної та основної груп дослідження (%)

Групи	норма	гінгівіт	початковий - I ступінь пародонтиту	II ступінь пародонтиту
Контрольна	$70,0 \pm 10,2$	$20,0 \pm 8,9$	$10,0 \pm 6,7$	-
Основна	$26,9 \pm 6,2$	$25,0 \pm 6,0$	$26,9 \pm 6,2$	$21,2 \pm 5,7$
p	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з II ступенем пародонтиту ($21,2 \pm 5,7\%$ порівняно з $0,0\%$) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб без виявлення патології ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,8 \pm 6,2\%$).

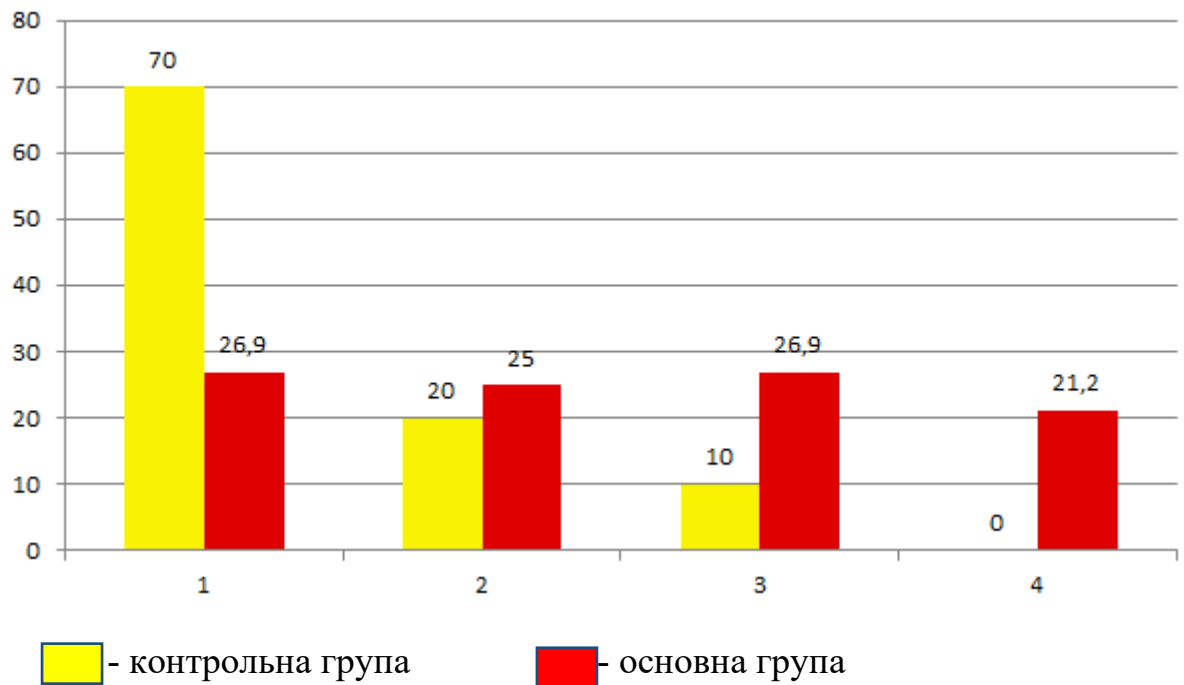


Рисунок 4.3 Пародонтальний індекс у осіб контрольної і основної груп

1- норма, 2 - гінгівіт, 3 - легкий ступінь пародонтиту, 4 - середній ступінь пародонтиту.

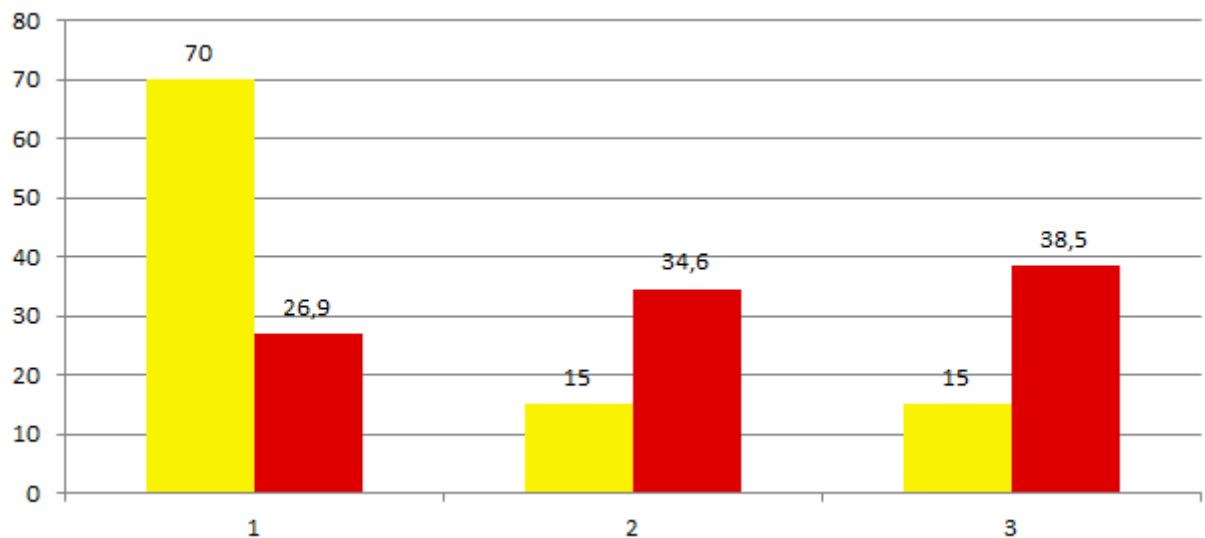
Результати визначення рівня гігієни за індексом ОНІ-S Грін – Вермільона у осіб контрольної і основної груп наведений в таблиці 4.4 і на рисунку 4.4.

За індексом рівня гігієни його оцінка як «добре» визначена у $70,0\%$ контрольної групи і тільки у $26,9\%$ основної групи ($p < 0,05$). Значні відмінності виявлені за іншими рівнями гігієни серед осіб контрольної і основної груп. Так «задовільний» рівень гігієни визначений у $15,0\%$ контрольної групи і у $34,6\%$ основної групи, що у 2,3 рази є вищим ($p < 0,05$). Незадовільний рівень гігієни визначений також у $15,0\%$ контрольної групи

проти 38,5% основної групи, що у 2,7 рази є вищим. Отже, звертає на себе увагу значно гірший рівень гігієни серед пацієнтів з металокерамічними конструкціями.

Таблиця 4.4 Визначення індексу рівня гігієни (ОАі-s, Грін Вермільона) осіб контрольної та основної груп дослідження

Групи	хороший	задовільний	незадовільний
Контрольна	70,0±10,2	15,0± 8,0	15,0±8,0
Основна	26,9±6,2	34,6 ±6,6	38,5 ±6,7
p	<0,01	>0,05	<0,05



■ - контрольна група ■ - основна група

Рисунок 4.4 Рівень гігієни за індексом ОНІ-S Грін-Вермільона

1 - добрий, 2 - задовільний, 3 - незадовільний.

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з незадовільним станом гігієни порожнини рота (38,5±6,7% порівняно з 15,0±8,0%) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб з хорошою гігієною порожнини рота (70,0±10,2% порівняно з 26,9±6,2%); ($p < 0,05$).

Результати визначення індексу кровоточивості ясен за Міллерманом наведені в таблиці 4.5 і на рисунку 4.5.

Таблиця 4.5 Визначення індекса кровоточивості за Міллерманом у осіб контрольної та основної груп дослідження

Групи	відсутня	в ділянці краю ясен	за краєм ясен	альвеолярна кровотеча
Контрольна	70.0±10,2	25.0± 9,7	5.0 ±4,9	-
Основна	26.9±6,2	26.9 ±6,2	36,5±6,7	9.6±4,1
p	<0,01	>0,05	<0,01	<0,05

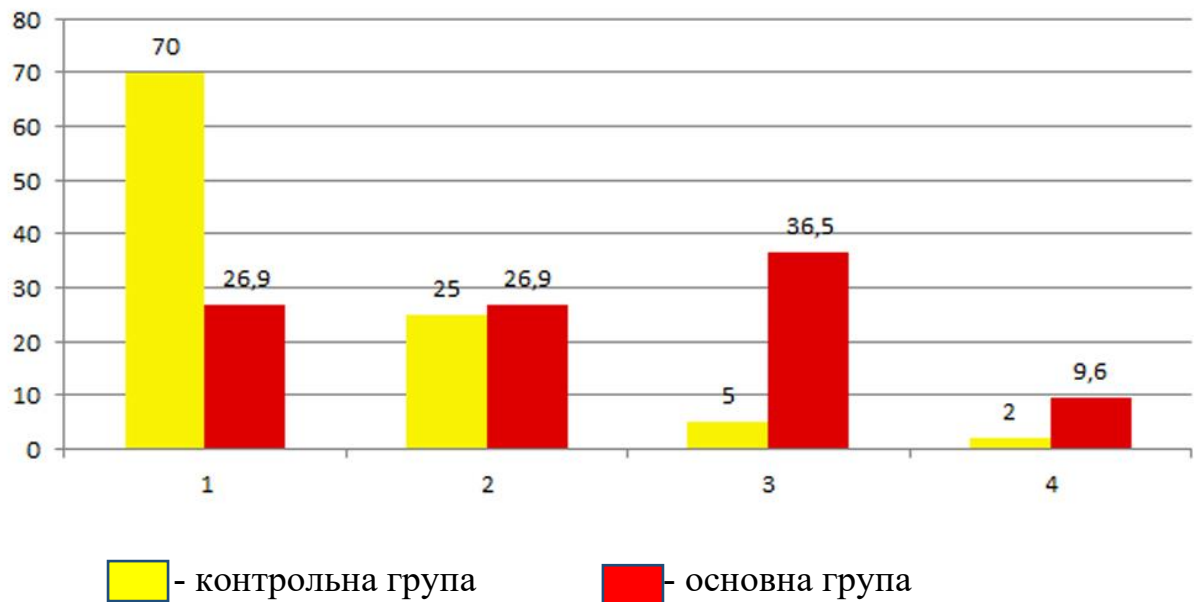


Рисунок 4.5 Індекс кровоточивості ясен за Міллерманом

1 - не має кровоточивості при зондуванні ясенного жолобка. 2 - при зондуванні за краєм ясен визначається невелика кров'яна пляма, що не розтікається. 3 - в ділянці міжзубного трикутника визначається кровотеча, що заповнює весь трикутник і жолобок. 4 - дифузна кровотеча після зондування, коли кров підтікає на перехідну згортку.

Якщо за індексною оцінкою «1» в контрольній групі виявлено 70,0%

осіб, то в основній групі вони склали всього 26,9% осіб ($p < 0,05$). За індексною оцінкою «2» визначені особи як в контрольній, так і в основній групі є майже порівну – 25,0% контрольної і 26,9% основної, у той же час якщо за індексною оцінкою «3» виявлено 5,0% осіб контрольної групи, то у основній групі вони склали 36,5% осіб, що у 7,3 рази є більшим ($p < 0,01$). Окрім того за індексною оцінкою «4» виявлено 9,6% хворих основної групи.

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з індексом кровоточивості за краєм ясен ($36,5 \pm 6,7\%$ порівняно з $5,0 \pm 4,9\%$), ($p < 0,05$) та альвеолярною кровотечею ($9,6 \pm 4,1$ порівняно з 0) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб без кровотечі ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,9 \pm 6,2\%$), ($p < 0,05$).

Результати визначення індексу потреби в лікуванні хвороб пародонту (CPITN) наведені у таблиці 4.6 і на рисунку 4.6.

Таблиця 4.6 Визначення індексу потреби в лікуванні осіб контрольної та основної груп дослідження (% CPITN)

Групи	Не потрібно	Покращити індивідуальну гігієну	Професійна гігієна	Комплексне лікування
Контрольна	$70,0 \pm 10,2$	$25,0 \pm 9,7$	$5,0 \pm 4,9$	-
Основна	$26,9 \pm 6,2$	$34,6 \pm 6,6$	$23,1 \pm 5,8$	$15,4 \pm 5,0$
p	$<0,01$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,01$

Виявлено, що не потребували лікування 70,0% контрольної групи і 26,9% основної групи. Проте корекцію індивідуальної гігієни необхідно було рекомендувати 25,0% осіб контрольної групи і 34,6% основної групи, а професійну гігієну провести всього 5,0% осіб контрольної групи і 23,1% хворим основної групи, що в 4,6 рази є більше. Крім того звертає увагу,

що 15,4% осіб основної групи потребували комплексного лікування хвороб пародонта ($p < 0,05$).

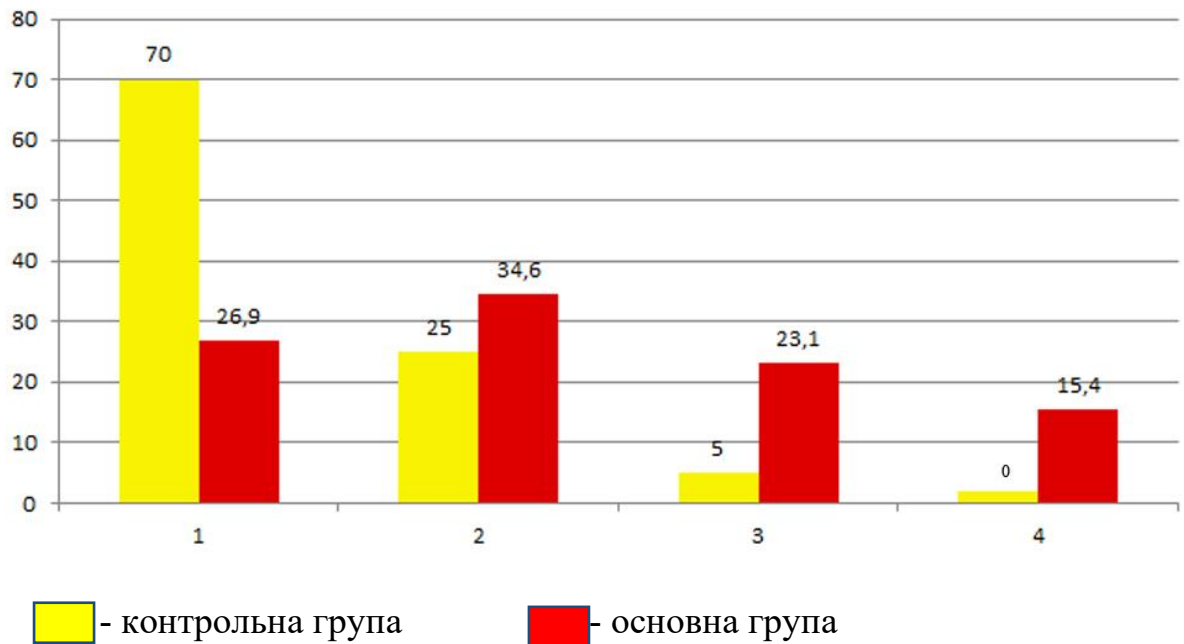


Рисунок 4.6 Індекс потреби в лікуванні хвороб пародонту (CPITN)

1 - не потрібно, 2 - індивідуальна гігієна, 3 - професійна гігієна, 4 - комплексне лікування.

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі більшою є частка осіб, які потребують професійної гігієни ($23,1 \pm 5,8\%$ порівняно з $5,0 \pm 4,9\%$), ($p < 0,05$) та комплексного лікування ($15,4 \pm 5,0\%$ порівняно з $0,0\%$) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб які не потребують покращення індивідуальної гігієни ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,9 \pm 6,2\%$), ($p < 0,05$).

Отже, за всіма показниками та індексною оцінкою стану порожнини рота особи основної групи з наявними незнімними конструкціями зубних протезів є гіршими порівняно з особами контрольної групи. [134]

Особливо звертає на себе увагу, що за індексною оцінкою стану порожнини рота носії незнімних протезів визначають більш тяжкі форми

ураження слизової оболонки ротової порожнини, що потребує розпрацювання відповідних профілактичних заходів.

4.2 Зміни показників гуморального імунітету у пацієнтів після протезування незнімними металокерамічними конструкціями

Для вивчення особливостей перебігу захворювань пародонту в ротовій рідині осіб після протезування незнімними металокерамічними конструкціями досліджували стан місцевого імунітету в ротовій рідині, а саме рівні секреторного, загального та сироваткового IgA, вміст вільного секреторного компоненту, концентрацію Ig G, Ig M та рівні інтерлейкінів (IL1 β , IL 4, IL 6, TNF- α).

4.2.1. Зміни показників місцевого імунітету пацієнтів після протезування незнімними металокерамічними конструкціями

Для повноцінної оцінки гуморального статусу слизової порожнини рота у ротовій рідині, крім концентрації секреторного імуноглобуліну A (sIgA) визначали рівень загальної концентрації імуноглобуліну A, що дало можливість вирахувати не лише вільний секреторний компонент, а й вміст сироваткового імуноглобуліну A.

При дослідженні показників гуморального імунітету у ротовій рідині пацієнтів із незнімними металокерамічними протезами виявлено вірогідні зміни концентрації імуноглобулінів (табл. 4.7).

За отриманими результатами в основній групі, порівняно з контрольною групою, виявлено вірогідне зниження вмісту загального Ig A – у 1,9 раза (відповідно: $0,10 \pm 0,01$ г/л та $0,19 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$), вміст вільного секреторного компоненту підвищений у 3,25 рази (відповідно: $0,13 \pm 0,02$ г/л та $0,04 \pm 0,002$ г/л, $p < 0,05$).

Таблиця 4.7 Показники місцевого імунітету у ротовій рідині осіб при протезуванні незнімними металокерамічними протезами ($M \pm m$)

Досліджувані показники г/л	Контроль (n=30)	Основна група (n=44)
Ig A заг.	$0,19 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01^*$
Ig A секр.	$0,23 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,03$
Вільн.секр.комп.	$0,04 \pm 0,002$	$0,13 \pm 0,02^*$
Ig A сиров.	$0,001 \pm 0,0001$	$0,08 \pm 0,01^*$
Ig G	$0,10 \pm 0,01$	$0,13 \pm 0,03$
Ig M	$0,001 \pm 0,0001$	$0,07 \pm 0,01^*$

Примітка. * - вірогідність відмінності показників у порівнянні з показниками контролю ($p < 0,05$).

Порівняння досліджуваних показників секреторного Ig A показало, що його рівень у пацієнтів основної групи не змінювався і дорівнював контрольному показнику (відповідно: $0,22 \pm 0,03$ г/л та $0,23 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$).

Вміст sIg A в ротовій рідині у пацієнтів контрольної групи відповідав показникам норми.

Такі результати свідчать про порушення синтезу секреторного Ig A на слизовій порожнини рота, оскільки Ig A синтезується і декретується плазматичними клітинами, а секреторний компонент – епітеліоцитами. Із цих компонентів утворюється комплекс секреторного Ig A.

Рівень Ig G у ротовій рідині був в 1,3 рази вищим за рівень у контрольній групі (відповідно: $0,13 \pm 0,03$ г/л та $0,10 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$).

Виявлено також значне підвищення рівня Ig M у ротовій рідині, показник якого був у 70 разів вищим за рівень у контрольній групі (відповідно: $0,07 \pm 0,01$ г/л та $0,001 \pm 0,0001$ г/л, $p < 0,001$).

4.2.2. Зміни цитокінового статусу осіб після протезування незнімними металокерамічними протезами

У результаті досліджень виявлено значне, статистично вірогідне зростання концентрації досліджуваних інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, яким проводилось протезування незнімними металокерамічними протезами (табл. 4.8).

Таблиця 4.8 Рівні IL1 β , IL 4, IL 6 та TNF- α у ротовій рідині осіб при протезуванні незнімними металокерамічними протезами (M $\pm$ m)

Досліджувані цитокіни (пг/мл)	Контроль (n=30)	Основна група (n= 44)
IL-1 β	5,0 $\pm$ 0,4	168,64 $\pm$ 13,95*
IL-4	2,30 $\pm$ 0,10	2,86 $\pm$ 0,18*
IL-6	6,0 $\pm$ 0,42	26,33 $\pm$ 7,19*
TNF- α	4,9 $\pm$ 0,2	14,18 $\pm$ 5,3*

Примітка * –вірогідність відмінності показників у порівнянні з показниками контролю ($p < 0,05$).

Найбільш виражено у ротовій рідині обстежених пацієнтів зростає рівень IL-1 β , його концентрація у 12 разів перевищувала рівень у контрольній групі (відповідно: 168,64 $\pm$ 13,95 пг/мл та 5,0 $\pm$ 0,4 пг/мл; $p < 0,05$), що свідчить про поширений хронічний запальний процес.

У ротовій рідині пацієнтів основної групи спостерігалось статистично вірогідне зростання рівня IL-4, який був 1,24 рази вищим від показника у здорових осіб (відповідно: 2,86 $\pm$ 0,18 пг/мл та 2,30 $\pm$ 0,10 пг/мл; $p < 0,05$).

У групі пацієнтів, яким проводилось протезування незнімними металокерамічними протезами вміст IL-6 в ротовій рідині статистично вірогідно перевищував рівень у здорових осіб в 3,66 рази (відповідно: 26,33 $\pm$ 7,19 пг/мл та 6,0 $\pm$ 0,42 пг/мл, $p < 0,05$).

У ротовій рідині протезованих пацієнтів також спостерігалось зростання рівня TNF- α у 2,89 рази, порівняно з групою контролю (відповідно: $14,18 \pm 5,3$ пг/мл та $4,9 \pm 0,2$ пг/мл, $p < 0,05$).

4.2.3. Кореляційні зв'язки між показниками імунного статусу осіб, яким проводилось протезування незнімними металокерамічними протезами

При проведенні кореляційного аналізу досліджуваних показників у сукупній групі пацієнтів виявлено один сильний вірогідний кореляційний зв'язок між концентрацією sIg A та вмістом вільного секреторного компоненту ($r=0,94$; $p < 0,05$). Також виявлено ряд вірогідних середньої сили зв'язків: між віком обстежених і кількістю коронок ($r=0,36$; $p < 0,05$) та вмістом вільного секреторного компоненту ($r=0,34$; $p < 0,05$); вмістом TNF α у ротовій рідині і концентрацією IL 4 ($r=0,50$; $p < 0,05$) та концентрацією IL 1 β ($r=-0,55$; $p < 0,05$); концентрацією IL 4 та концентрацією IL 1 β ($r=-0,39$; $p < 0,05$). Найбільше вірогідних середньої сили зв'язків виявлено між концентрацією Ig A_{заг} та вмістом sIg A в ротовій рідині ($r=0,62$; $p < 0,05$), вільним секреторним компонентом ($r=0,38$; $p < 0,05$), вмістом Ig A_{сиров} в ротовій рідині ($r=0,47$; $p < 0,05$), вмістом Ig M в ротовій рідині ($r=0,44$; $p < 0,05$) (рис. 3.7).

Нами проведений кореляційний аналіз залежно від статі обстежених осіб. У групі жінок виявлено (рис. 3.8) один сильний статистично вірогідний кореляційний зв'язок між вмістом вільного секреторного компоненту та концентрацією sIg A ($r=0,95$; $p < 0,05$).

Також виявлено ряд вірогідних середньої сили кореляційних зв'язків між вмістом вільного секреторного компоненту та концентрацією Ig M ($r=0,65$; $p < 0,05$), вмістом IL 4 ($r=-0,51$; $p < 0,05$), кількістю коронок ($r=0,43$; $p < 0,05$).

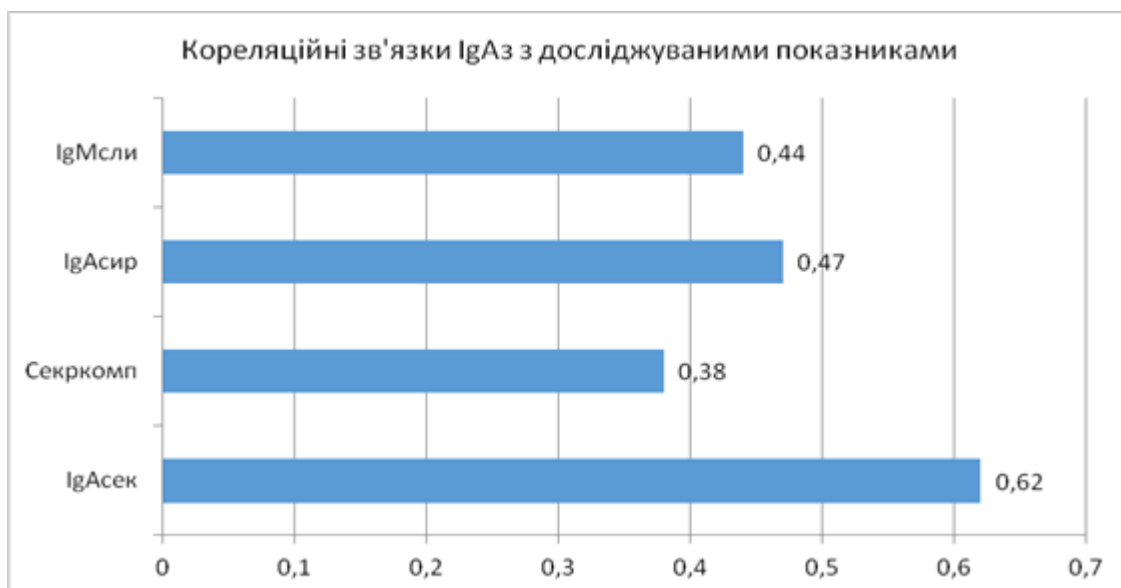


Рисунок 4.7 Кореляційні зв'язки вмісту Ig A_{заг} у сукупній групі пацієнтів

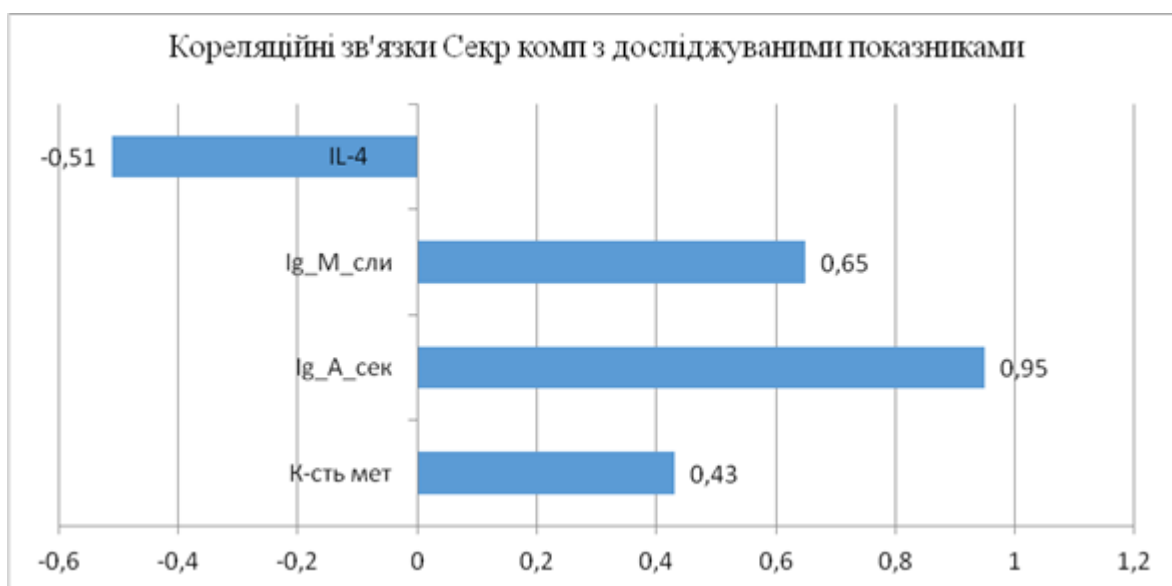


Рисунок 4.8 Вірогідні кореляційні зв'язки вмісту в слині вільного секреторного компоненту з іншими показниками у групі жінок

У групі жінок виявлено (рис. 4.9) два сильні кореляційні зв'язки між концентрацією sIg A та вмістом вільного секреторного компоненту ($r=0,95$; $p < 0,05$), концентрацією Ig M ($r=0,78$; $p < 0,05$). Також ряд вірогідних середньої сили кореляційних зв'язків був між концентрацією sIg A та концентрацією Ig A_{заг} ($r=0,58$; $p < 0,05$) і вмістом IL 4 ($R=-0,49$; $p < 0,05$).

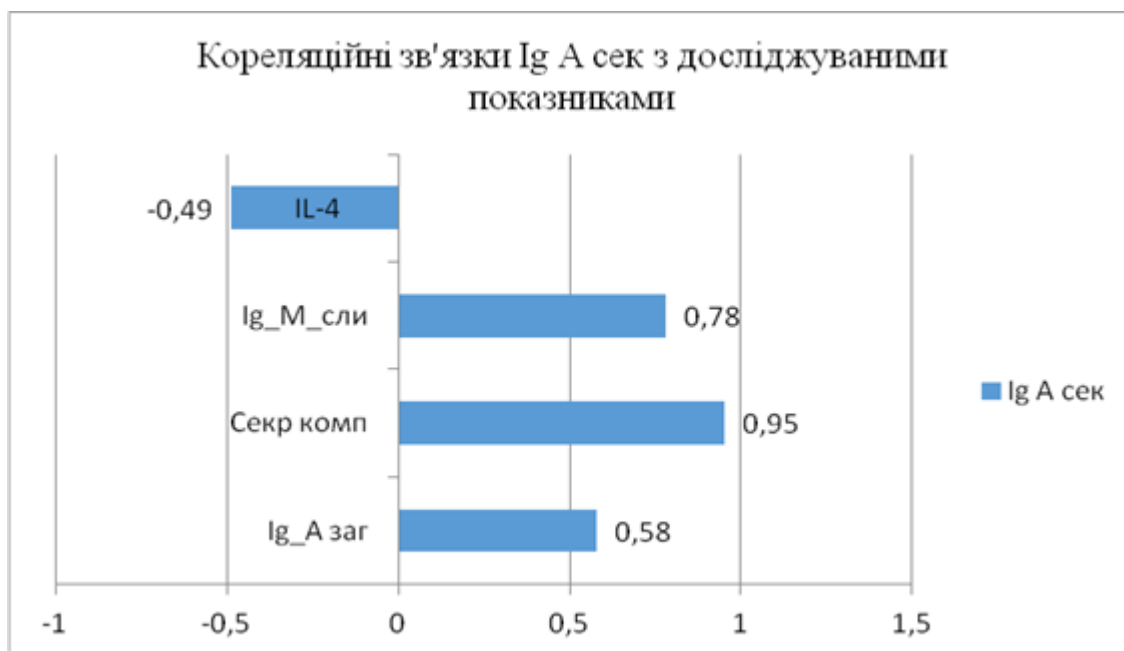


Рисунок 4.9 Вірогідні кореляційні зв'язки вмісту в слині концентрацією sIg A з іншими показниками у групі жінок

У цій ж групі виявлені вірогідні середньої сили кореляційних зв'язків між концентрацією Ig A_{заг} та концентрацією Ig A_{сиров} ($r=0,71$; $p < 0,05$); концентрацією Ig A_{сиров} та концентрацією Ig M ($r=0,66$; $p < 0,05$); вмістом IL 1β та вмістом TNF α у ротовій рідині ($r=-0,62$; $p < 0,05$).

У групі жінок виявлено найбільше вірогідних кореляційних зв'язків, які пов'язані з вмістом імуноглобулінів та інтерлейкінів у ротовій рідині, що може свідчити про тісну взаємодію факторів захисту на слизових оболонках.

У групі чоловіків виявлений (рис. 4.10) один сильний вірогідний кореляційний зв'язок між концентрацією sIg A та вмістом вільного секреторного компоненту ($r=0,93$; $p < 0,05$); також ряд вірогідних середньої сили кореляційних зв'язків між концентрацією sIg A та концентрацією Ig A_{заг} ($r=0,71$; $p < 0,05$), концентрацією Ig G ($r=0,60$; $p < 0,05$).

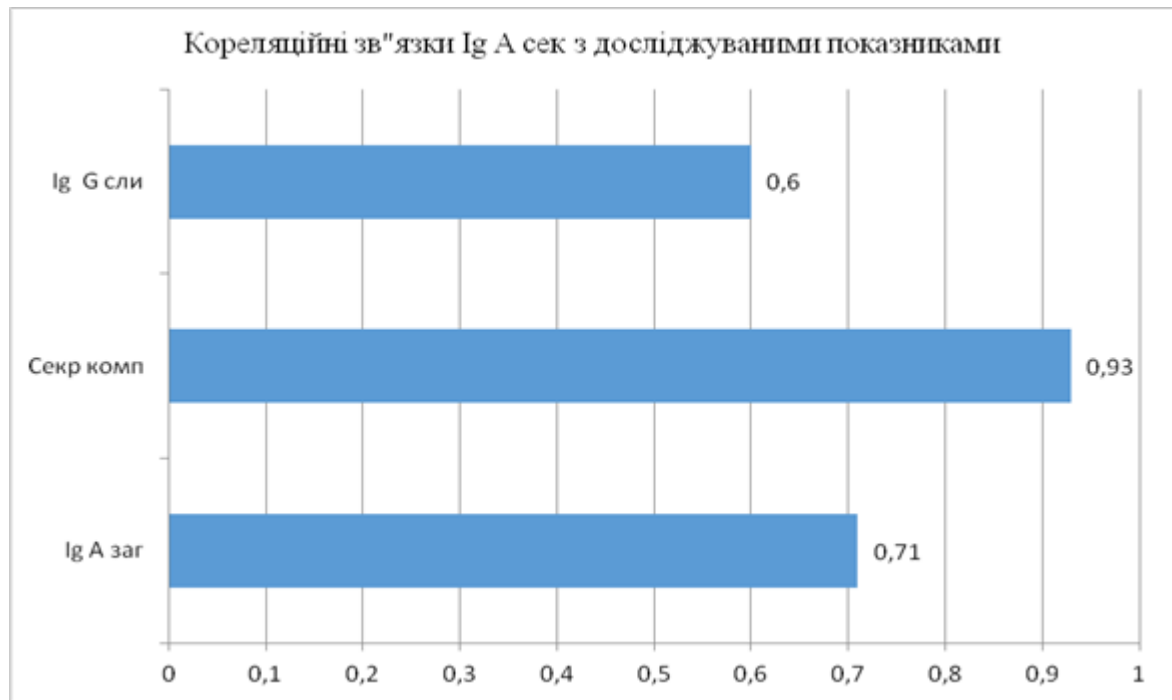


Рисунок 4.10 Вірогідні кореляційні зв'язки вмісту в слині концентрацією sIg A з іншими показниками у групі чоловіків

Також у цій групі обстежених виявлено один сильний вірогідний кореляційний зв'язок між кількістю коронок та кількістю років після протезування ($r=0,83$; $p < 0,05$). Виявлені вірогідні середньої сили кореляційних зв'язків між віком пацієнтів та кількістю коронок ($r=0,52$; $p < 0,05$).

Були виявлені середньої сили кореляційні зв'язки між концентрацією Ig A_{заг} та кількістю років після протезування ($r=-0,52$; $p < 0,05$); концентрацією вільного секреторного компонента та концентрацією Ig G ($r=0,64$; $p < 0,05$); вмістом TNF α у слині та вмістом IL 4 ($r=0,55$; $p < 0,05$), вмістом IL 6 ($r=0,64$; $p < 0,05$); між вмістом IL 4 та вмістом IL 6 ($r=0,53$; $p < 0,05$).

Отримані результати дозволяють зробити наступні проміжні висновки:

- наявність незнімних металокерамічних протезів викликає напруження специфічного гуморального захисту на слизових оболонках рота;

- тривале користування протезами має негативний вплив на місцевий імунітет та взаємодію факторів захисту на слизових оболонках;
- зростання рівнів IL-1 β , IL -4, IL- 6 та TNF- α у ротовій рідині осіб з незнімними металокерамічними протезами, обумовлене наявністю запального процесу;
- у групі жінок виявлено найбільше вірогідних кореляційних зв'язків, пов'язаних з вмістом імуноглобулінів та цитокінів у ротовій рідині, що може свідчити про тісну взаємодію факторів захисту на слизових оболонках осіб жіночої статі;
- після протезування металокерамічними протезами поглиблюються порушення імунного статусу, що потребує контролю та корекції лікування.

4.3 Результати досліджень електрофоретичної активності ядер букального епітелію у осіб, протезованих металокерамічними незнімними протезами

За результатами досліджень клітини слизової оболонки порожнини рота є зручними для оцінки функціонального стану організму та місцевого імунітету.

Доведено, що оральні епітеліоцити характеризують механізми адаптації до впливу різних чинників та порушень в організмі [120].

Згідно даних [6, 8, 18 ,20, 55, 58, 59, 61] протези суттєво впливають на зміни в гомеостазі порожнини рота. Тому дослідження факторів захисту порожнини рота у пацієнтів з незнімними конструкціями зубних протезів дозволяють розпрацювати ефективні підходи до профілактики ускладнень, які можуть виникнути у результаті носіння незнімних протезів.

Нами проведено дослідження електрофоретичної активності клітин букального епітелію у 44 осіб віком від 30 до 50 років із них 20 чоловіків і 24

жінки, яким відновлено дефекти зубних рядів металокерамічними зубними протезами.

Обстежені розділені на дві вікові групи. Одну групу склали 22 пацієнти віком 31-40 років, другу групу – 22 пацієнти віком 41-50 років.

Дослідження електрофоретичної активності клітин букального епітелію здійснювалося у кожного з пацієнтів як до протезування, так і після протезування через 1 тиждень, через 2 тижні, через 1,5 місяці і через 3 місяці.

Результати визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від віку і термінів після завершення протезування наведені в таблиці 4.9 та рисунку 4.11.

За даними, наведеними в табл. 4.9 визначено, що в осіб вікової групи 41-50 років електрофоретична активність клітин букального епітелію до протезування була в 1,4 рази нижчою за такі ж показники пацієнтів вікової групи 31-40 років ($59,25 \pm 4,82\%$ проти $48,70 \pm 4,5\%$ $p > 0.05$).

Таблиця 4.9. Результати визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від віку і термінів після протезування (%)

Вік у роках	Норма за Шахбазовим	До протезування	Через 6-7 діб	Через 12-14 діб	Через 1,5 місяці	Через 3 місяці
31-40	47-65	$59,25 \pm 4.82$	$58,75 \pm 4.31$	$44,94 \pm 3.60$	$59,21 \pm 5,13$	$58,61 \pm 2.51$
41-50	36-46	$48,7 \pm 4.5$	$47,25 \pm 5.21$	$42,73 \pm 4.23$	$44,12 \pm 3,4$	$47,52 \pm 5.24$

За результатами, наведеними в таблиці 4.9 встановлено, що на 6-7 добу після фіксації незнімних протезів у пацієнтів 31-40 років електрофоретична активність клітин букального епітелію знижувалася незначно – з $59,25 \pm 4,82\%$ до $58,75 \pm 4,31\%$ ($p > 0,05$).

На 12 -14 добу у осіб 31-40 річного віку спостерігалось більш виражене зниження показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію порівняно з вихідними даними, а саме з $59,25 \pm 4,82\%$ до $44,94 \pm 3,60\%$ ($p < 0,05$), а в осіб віком 41-50 років також визначалося зниження цього показника з $48,70 \pm 4,5$ до $42,73 \pm 4,23\%$ ($p > 0,05$).

Через 1,5 місяці після протезування спостерігалася позитивна динаміка щодо показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію. Через 3 місяці спостереження виявлено підвищення електрофоретичної активності ядер клітин букального епітелію в обох вікових групах, а саме $58,51 \pm 2,51\%$, на третій місяць порівняно з $59,25 \pm 4,82\%$ до лікування у групі 31-40 років та у групі хворих 41-50 років $47,52 \pm 5,24\%$, через 3 місяці порівняно з $48,70 \pm 4,5\%$ до лікування. Тобто можна констатувати, що по завершенні третього місяця після протезування електрофоретична активність букального епітелію з обстеженої групи хворих нормалізувалася і відповідала показникам визначеним до лікування.

У подальшому нами проведений аналіз динаміки змін показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у пацієнтів залежно від кількості наявних у порожнині рота штучних металокерамічних коронок (у сукупності як поодиноких, так і у складі мостоподібних протезів). У цієї частини дослідження 44 пацієнтів розділені на дві групи. Одну групу склали 26 пацієнтів з фіксованими коронками у кількості 2-4 одиниці коронок, другу групу – 18 пацієнтів з фіксованими коронками у кількості 5-8 одиниць.

Результати визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць протезування у пацієнтів 31-40 років наведені на рисунку 4.12. та в таблиці 4.10.

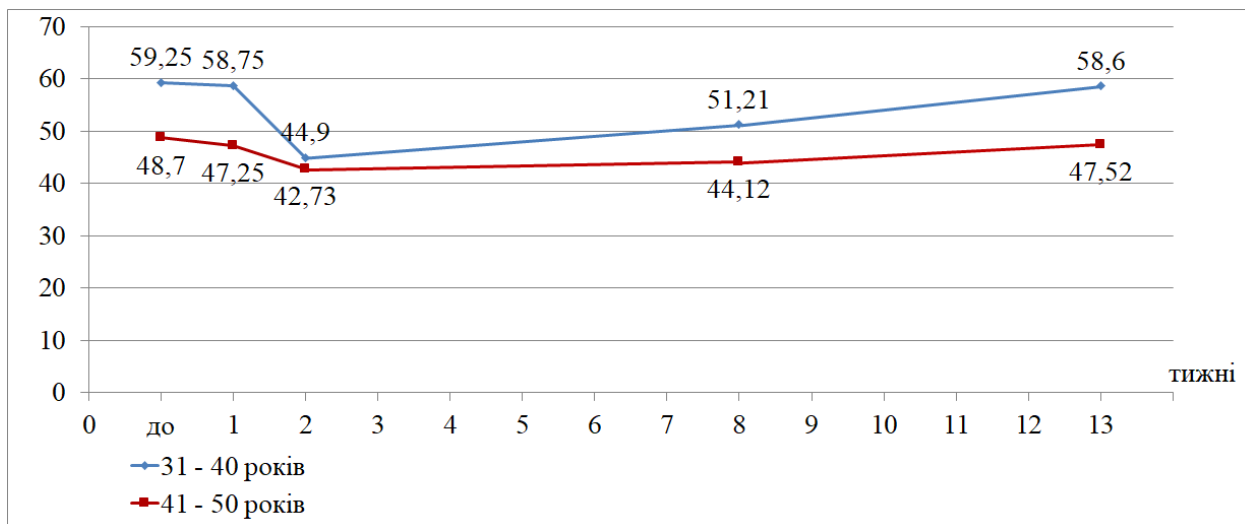


Рисунок 4.11 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію (%) до і після протезування незнімними металокерамічними конструкціями зубних протезів залежною від віку

Таблиця 4.10. Результати визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць протезування у пацієнтів 31-40 років

Кількість коронок	До протезування	Через 6-7 діб	Через 12-14 діб	Через 1,5 місяці	Через 3 місяці
2-4	60,22±	57,26±	50,13±	54,12±	56,17±
	2.15	3.06	2.39	4,26	2.91
5-8	48,94±	45,25±	36,21±	39,2±	43,25±
	3.45	4.04	4.28	4,06	3.65

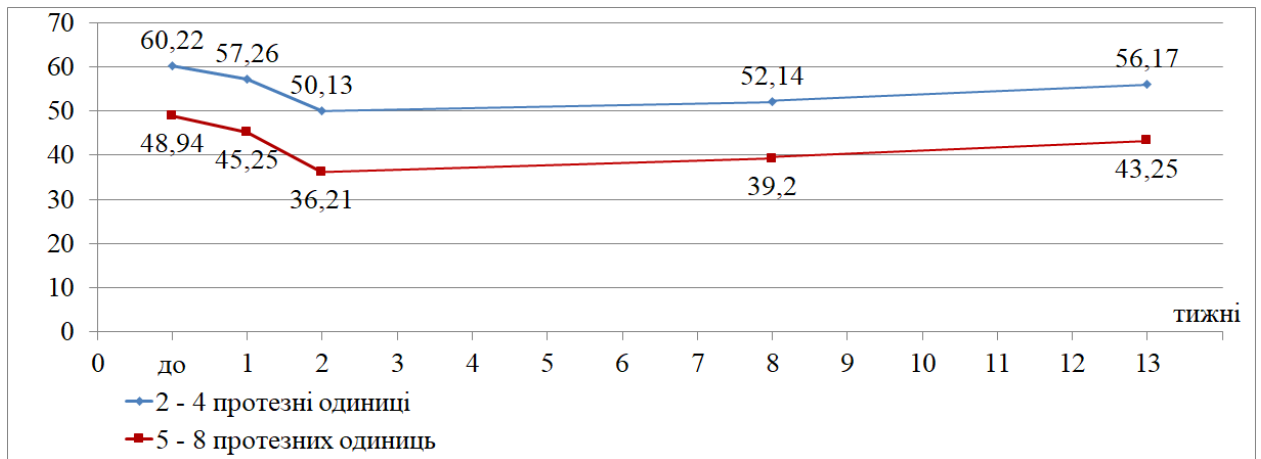


Рисунок 4.12 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію (%) до і після протезування незнімними металокерамічними конструкціями зубних протезів осіб 31-40 років залежно від кількості протезних коронок

За результатами визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць протезування у пацієнтів 31-40 років виявлено, що у цій віковій групі хворих за необхідності виготовлення 2-4-х коронок до лікування активності клітин складала $60,22 \pm 2,15$ %, а за кількості виготовлення 5-8 коронок активність клітин була меншою і складала $48,94 \pm 3,45$ % ($p < 0,05$). Така тенденція спостерігалася і після протезування, а саме: через 6-7 діб при 2-4 коронках активність була на рівні $57,24 \pm 3,06$ % проти 5-8 коронок $45,25 \pm 4,0$ % ($p < 0,05$); через 12-15 діб – $50,13 \pm 2,39$ % проти $36,21 \pm 4,28$ % ($p < 0,05$); через 3 місяці $56,17 \pm 2,91$ проти $43,25 \pm 3,65$ % ($p < 0,05$) відповідно.

Звертає на себе увагу те, що найменша електрофоретична активність клітин букального епітелію припадає саме на термін 12-14 діб, поступово знижуючись від початку лікування і поступово збільшуватись до 3-го місяця спостережень, що було характерно і для осіб з 2-4 коронковими одиницями, і для осіб з 5-8 коронковими одиницями.

Результати визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць протезування у пацієнтів 41-50 років наведені у таблиці 4.11 і рисунку 4.13.

Таблиця 4.11 Результати визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць протезування у пацієнтів 41-50 років (%)

Кількість коронки	До протезування	Через 6-7 діб	Через 12-14 діб	Через 1,5 місяці	Через 3 місяці
2-4	48,32± 3.62	40,12± 4.21	36,18± 3.28	38,21± 4,52	42,18± 4.62
5-8	42,73± 5.21	37,31± 4.18	31,18± 3.01	33,14± 4,25	38,25± 3.62

За результатами визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць 41-50 років виявлено, що у цій віковій групі хворих за кількістю виготовлення 2-4 коронок до лікування активності клітин складала $48,32 \pm 3,62\%$, а за кількістю виготовлення 5-8 коронок активність клітин була також меншою і складала $42,73 \pm 5,21\%$ ($p < 0,05$). Така тенденція зберігалась і в інші терміни спостереження, а саме: через 6-7 діб при 2-4 коронках активність була на рівні $40,12 \pm 4,21\%$ проти 5-8 коронок – $37,31 \pm 4,18\%$ ($p < 0,05$); через 12-14 діб – $40,12 \pm 4,21\%$ проти $37,31 \pm 4,18$ ($p < 0,05$); через 3 місяці $42,18 \pm 4,02\%$ проти $38,25 \pm 3,62$ ($p < 0,05$). У даному спостереженні статистичні показники не є достовірно вагомими, проте така загальна тенденція спостерігається у віці 41-50 років подібна до протезованих хворих 31-40 років.

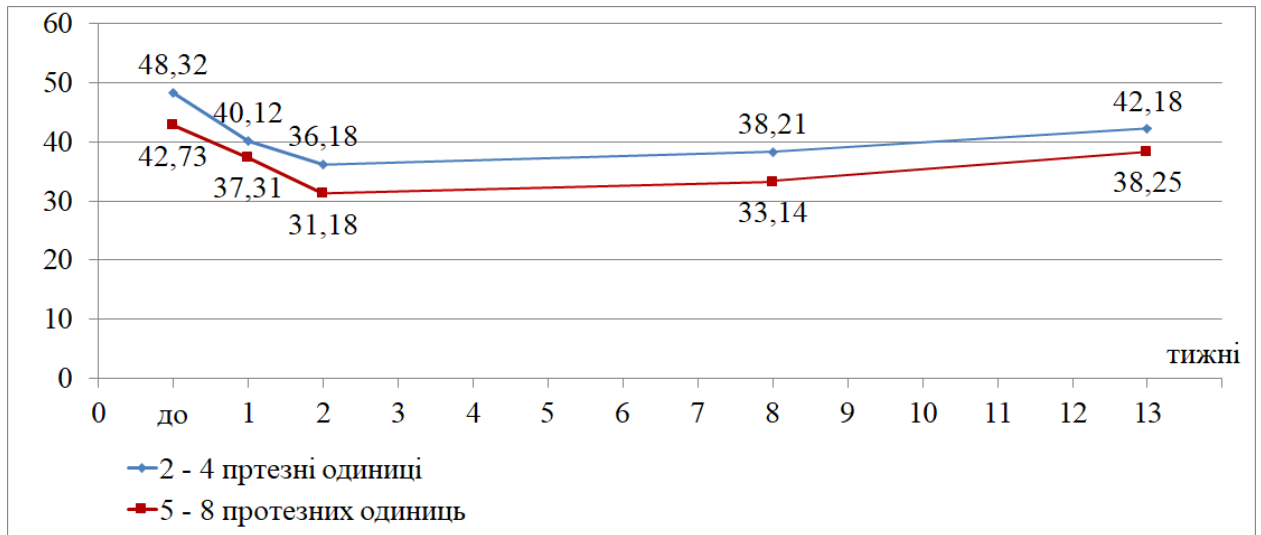


Рисунок 4.13 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію до і після протезування незнімними металокерамічними конструкціями зубних протезів осіб 41-50 років, залежно від кількості протезних коронок

Як і у хворих 31-40 років, так і у хворих 41-50 років, як через тих, що протезувалися за наявності 2-4 коронкових одиниць, так і в таких, що протезувалися за наявності 5-8 коронкових одиниць, спостерігалася загальна тенденція зниження електрофоретичної активності клітин букального епітелію, характерна для 12-14 доби після протезування.

Якщо опиратись на дані досліджень електрофоретичної активності клітин букального епітелію, які представлені в таблицях 4.9, 4.10 і 4.11 та особливо на їх графічні побудови (рис. 4.11, 4.12 та 4.13), звертає на себе увагу характерна особливість притаманна для усіх варіантів проведеного дослідження, а саме поступове зниження активності клітин букального епітелію від початку лікування до 12-14 доби і поступове її збільшення до 3-х місяців після лікування.

Подібні особливості спостерігалися при визначенні параметрів гомеостазу порожнини рота з показниками біохімічних та імунологічних властивостей ротової рідини після протезування незнімними конструкціями.

Це пояснюється тим, що в період передпротезної підготовки природніх зубів, вони піддаються механічній обробці (препаруванню), що викликає подразнення крайової слизової оболонки, як за рахунок крихт від препарування зубів і струменя води, так і за рахунок безпосереднього препарування уступа зуба у зубоясенній борозні. Ушкоджуючий вплив можливий і при укладанні ретракційної нитки або ретракційних паст у зубоясенну борозну, а також введення відбиткового матеріалу у цю зону. Недостатньо професійне видалення цементу, що фіксує незнімну конструкцію також може стати причиною ушкодження крайової слизової оболонки біля штучної коронки.

Вважаємо, що саме у період завершення і фіксації протеза доцільним є здійснення профілактичних заходів щодо запобігання запальних явищ у крайовому пародонті слизової оболонки біля штучних коронок.

Отже, на нашу думку, профілактичні заходи запобігання запальних явищ порожнини рота у носіїв незнімних металокерамічних протезів доцільно поділити на два етапи: безпосередній і пролонгований. Безпосередній етап полягає в здійсненні профілактичних заходів на наступний день після фіксації протезів, а пролонгований передбачає профілактичні заходи протягом довшого періоду, але не рідше одного разу в рік.

Висновки до розділу 4

1. Визначено, що за всіма показниками індексної оцінки стану порожнини рота особи основної групи з наявними металокерамічними незнімними конструкціями зубних протезів є гіршими порівняно з особами контрольної групи.

Звертає увагу, що за індексною оцінкою стану порожнини рота носії незнімних протезів визначають більш тяжкі форми ушкоджень

слизової, що потребує розпрацювання відповідних профілактичних заходів.

2. Визначення показників гуморального імунітету у пацієнтів після протезування незнімними металокерамічними конструкціями засвідчило, що наявність незнімних металокерамічних протезів викликає напруження специфічного гуморального захисту на слизових оболонках рота, а зростання рівня IL-1 β , IL-4, IL-6 та TNF- α у ротовій рідині осіб з незнімними металокерамічними протезами, обумовлене наявністю запального процесу.
3. Отже, цією частиною дослідження встановлено, що після протезування металокерамічними протезами поглиблюються порушення імунного статусу, що потребує контролю та корекції лікування.
4. За даними дослідження електрофоретичної активності ядер клітин букального епітелію визначено, що найменша електрофоретична активність клітин букального епітелію припадає саме на термін 12-14 діб, поступово знижуючись від початку лікування і поступово збільшуватись до 3-го місяця спостережень, що було характерно і для осіб з 2-4 коронковими одиницями, як для осіб 31-40 так і для осіб 41-50 років. Подібні особливості корелюють з біохімічними і імунологічними властивостями ротової рідини після протезування незнімними конструкціями.
5. Вважаємо необхідним ввести в лікувально-профілактичний процес попередження розвитку запальних явищ слизівки носіїв металокерамічних протезів безпосередній етап, який полягає у здійсненні профілактичних заходів на наступний день після фіксації протезів, а пролонгований передбачає профілактичні заходи протягом довшого періоду, але не рідше одного разу на рік.

Основні положення розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Кореляційні зв'язки досліджуваних показників ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами. Вісник проблем біології і медицини, 2016;(4):235-238. *Здобувачем узагальнені результати досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*
2. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами. Український стоматологічний альманах, 2018; (4): 27-31. *Здобувачем узагальнені результати досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*
3. Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів. Сучасна стоматологія, 2020; (1(100)):22-25
4. Гоцко Ю.М. Секреторний імуноглобулін А (sIgA), як фактор місцевого захисту слизової оболонки ротової порожнини і його рівень в слині у пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Інноваційні технології в сучасній стоматології 2016 Івано-Франківськ:31-33
5. Гоцко Ю.М. Взаємозв'язки між клінічними показниками та імунологічними маркерами ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами стоматологічні новини (15): матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю з нагоди 55-річчя кафедри ортопедичної стоматології та з нагоди 75-річчя професора В.Ф. Макєєва Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи 2016 Львів:24-25

Розділ 5

ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ДЛЯ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ЗАПАЛЬНИХ ЯВИЩ КРАЙОВОГО ПАРОДОНТУ НОСІЇВ МЕТАЛОКЕРАМІЧНИХ НЕЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ ТА ЇХ ОЦІНКА

Результати клінічно-лабораторних досліджень стали підставою для розпрацювання комплексу профілактичних та лікувальних заходів, спрямованих на попередження або лікування запальних явищ слизової оболонки біля штучних металокерамічних коронок.

5.1. Рекомендовані профілактичні заходи для запобігання виникнення запальних явищ крайового пародонту біля штучних металокерамічних коронок

Місцеві лікувальні заходи у осіб після відновлення дефектів зубних рядів незнімними протезами включали:

- навчання хворих правильному гігієнічному догляду за порожниною рота та застосування курсу препаратів і зубних паст з протизапальним ефектом «Parodontax classic» або «Lacalut Active Herbal»;
- антисептичну обробку порожнини рота за допомогою ополіскувача із вмістом хлоргексидина біглюконата «Елюдрил 0,10%» або «Curasept 0,12%»;
- аплікації гелю «Perio-AID» на ясна, який рекомендований для застосування у домашніх умовах.

Загальна терапія включала застосування препарату «Кверцитин», який володіє протизапальною і антиоксидантною дією.

Означені процедури здійснювали протягом двох тижнів і починали через 2 доби по завершенні ортопедичного лікування і фіксації незнімних протезів у порожнині рота.

Пропоновані профілактичні заходи у пацієнтів, яким були виготовлені незнімні конструкції металокерамічних зубних протезів протягом року включали:

- проведення професійної гігієни порожнини рота один раз на рік, а пацієнтам з ознаками запальних процесів пародонта 2-3 рази на рік;
- зрошування порожнини рота 0.2% розчину хлоргексидину біглюконату перед та після видалення назубних відкладень;
- використання зубних паст з протизапальною та бактеріоактивною дією.

5.2. Оцінка ефективності запропонованих профілактично-лікувальних заходів попередження запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних протезів

Для оцінки ефективності запропонованих профілактично-лікувальних заходів попередження запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних протезів відібрано 30 пацієнтів, які відповідали критеріям за віком, статтю та кількості штучних металокерамічних коронок, дослідженню представленому в підрозділі 4.3. – оцінка ефективності здійснювалася з результатами дослідження активності ядер букального епітелію у означених осіб.

Результати визначення динаміки показників електрофоретичної активності букального епітелію у осіб після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від віку наведено в таблиці 5.1 і рисунку 5.1.

Таблиця 5.1 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від віку (%)

Вік у роках	Норма за Шахбазовим	До протезування	Через 6-7 діб	Через 12-14 діб	Через 1,5 місяці	Через 3 місяці
31-40	47-65	60,4±3,8	55,2±3,1	59,5±2,2	60,2±3,2	60,2±4,4
41-50	36-46	43,4±2,1	39,5±2,7	45,3±3,2	43,4±3,2	45,5±3,5

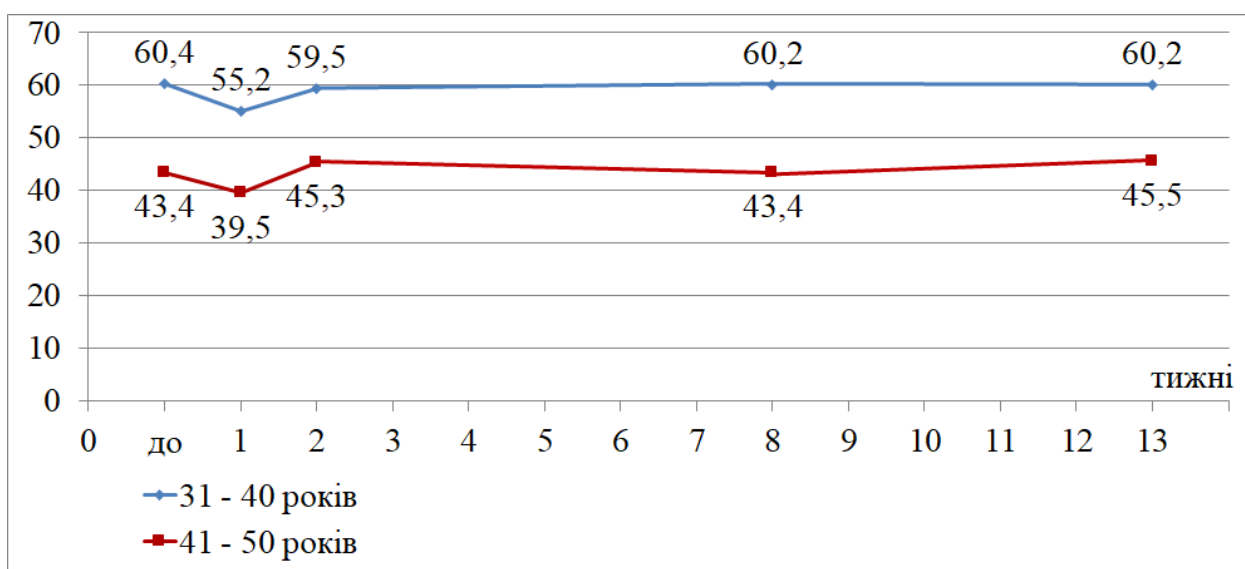


Рисунок 5.1 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від віку (%)

За показниками електрофоретичної активності клітин букального епітелію в їх динаміці протягом 13 тижнів (3-х місяців) для групи осіб 31-40 років наведених в таблиці 5.1 і відображених у вигляді графічного зображення на рисунку 5.1 вже через 12-14 діб після здійснення профілактичного лікування показники активності ядер букального епітелію прийшли до показників, які були до протезування ($60,4 \pm 3,8\%$ до і $59,5 \pm 2,2\%$ через два тижні), у той час як без профілактичного лікування ці показники дорівнювали $59,25 \pm 82\%$ до і $44,94 \pm 3,60$ через два тижні для осіб 31-40 років (табл. 4.9) (рис. 4.12). У подальшому через 1,5-3 місяці активність ядер букального епітелію поступово стабілізується з наближенням до показників до протезування, проте з гіршою динамікою для групи без профілактичного лікування (рис 4.1 і рис 5.1).

Аналогічна ситуація спостерігається для групи осіб 41-50 років (табл. 5.1). Так, якщо до протезування активність ядер букального епітелію складала $43,4 \pm 2,1\%$, через 6-7 діб дорівнювала $39,5 \pm 2,7\%$ то через 12-14 діб вона вже складала $45,3 \pm 3,2\%$ після проведеного лікування, у той час як в групі пацієнтів без лікування активність ядер до протезування дорівнювала $48,7 \pm 4,5\%$, а через 12-14 днів впала до $42,73 \pm 4,2$ (табл.4.9, рис. 4.11). У подальшому протягом 3-х місяців і в цій віковій групі відбувається поступова нормалізація активності клітин букального епітелію, але повільніше серед осіб без профілактичного лікування (рис. 4.11 і рис.5.1).

Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць наведені в таблиці 5.2 і рисунку 5.2.

За показниками електрофоретичної активності клітин букального епітелію в їх динаміці протягом 13 тижнів (3-ох місяців) наведених в 5.2 і відображених у вигляді графічного зображення на рис. 5.2 через 12-14 діб

після здійснення запропонованого профілактичного лікування показники активності ядер букального епітелію прийшли до показників, які були до протезування ($60,3 \pm 2,4$ до $58,3 \pm 3,6$ % після двох тижнів), у той час як без профілактичного лікування ці показники дорівнювали $60,22 \pm 2,15$ % до $50,13 \pm 2,39$ % через два тижні без лікування (табл. 4.10 і рис. 4.12). У подальшому через 1,5 і 3 місяці активність ядер букального епітелію поступово стабілізується до показників до протезування, проте з гіршою динамікою для групи осіб з 2-4 коронковими одиницями без профілактичного лікування.

Таблиця 5.2 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб у віці 31-40 років після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць (%)

Кількість коронок	До протезування	Через 6-7 діб	Через 12-14 діб	Через 1,5 місяці	Через 3 місяці
2-4	$60,3 \pm 2,4$	$54,2 \pm 4,1$	$58,3 \pm 3,6$	$57,5 \pm 3,9$	$56,2 \pm 3,4$
5-8	$40,2 \pm 2,5$	$38,2 \pm 3,7$	$41,4 \pm 2,2$	$40,3 \pm 2,8$	$42,4 \pm 3,2$

Подібна ситуація спостерігається і у групи осіб, яким були виготовлені незнімні металокерамічні протези з опорою на 5-8 коронкових одиниць. Так, при здійсненні запропонованого профілактичного лікування означеній групі осіб, активність ядер букального епітелію до протезування складала $40,2 \pm 2,5$ %, через 6-7 діб вона зменшилася до $38,2 \pm 3,7$ %, проте вже через 12-14 діб відновилася і склала $41,41 \pm 2,2$ % (табл. 5.2, рис. 5.2.).

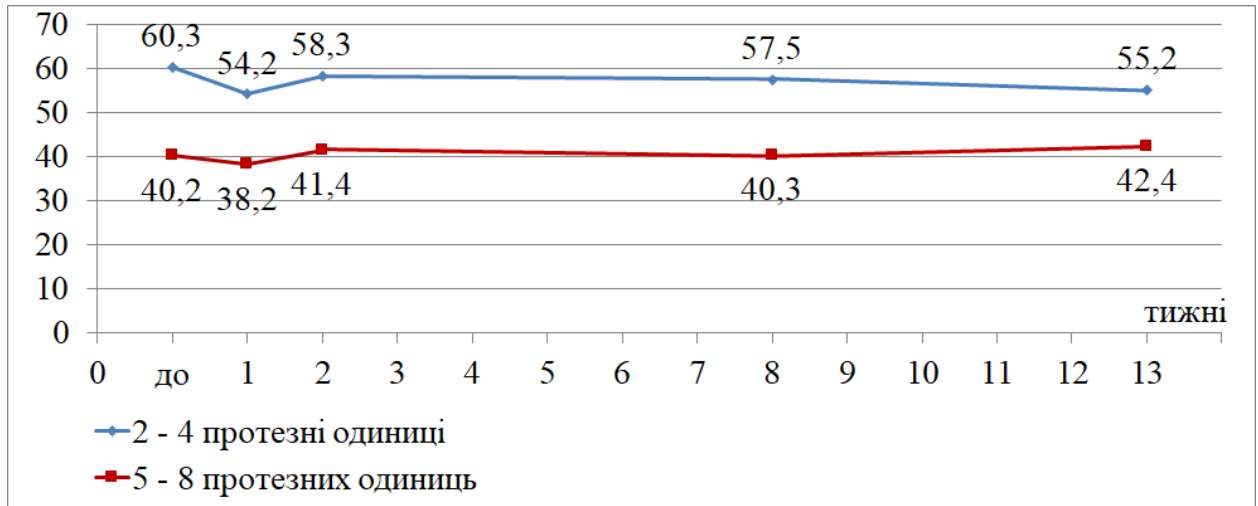


Рисунок 5.2 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб у віці 31-40 років після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць (%)

Проте, у групі осіб без профілактичного лікування за наявності 5-8 коронкових одиниць активність ядер букального епітелію склала $48,94 \pm 3,45\%$, а через 12-14 діб зменшилася до $36,21 \pm 4,28\%$.

Результати визначення динаміки показників електрофоретичної активності ядер клітин букального епітелію у осіб у віці 41-50 років за наявності 2-4 коронкових одиниць незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць наведені в таблиці 5.3 і рисунку 5.3.

Таблиця 5.3 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб у віці 41-50 років після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць (%)

Кількість коронки	До протезування	Через 6-7 діб	Через 12-14 діб	Через 1,5 місяці	Через 3 місяці
2-4	49,4±3,5	45,2±3,4	50,2±2,9	49,5±2,8	44,8±2,9
5-8	43,5±2,9	39,2±1,8	43,8±4,2	41,4±2,9	38,4±3,3

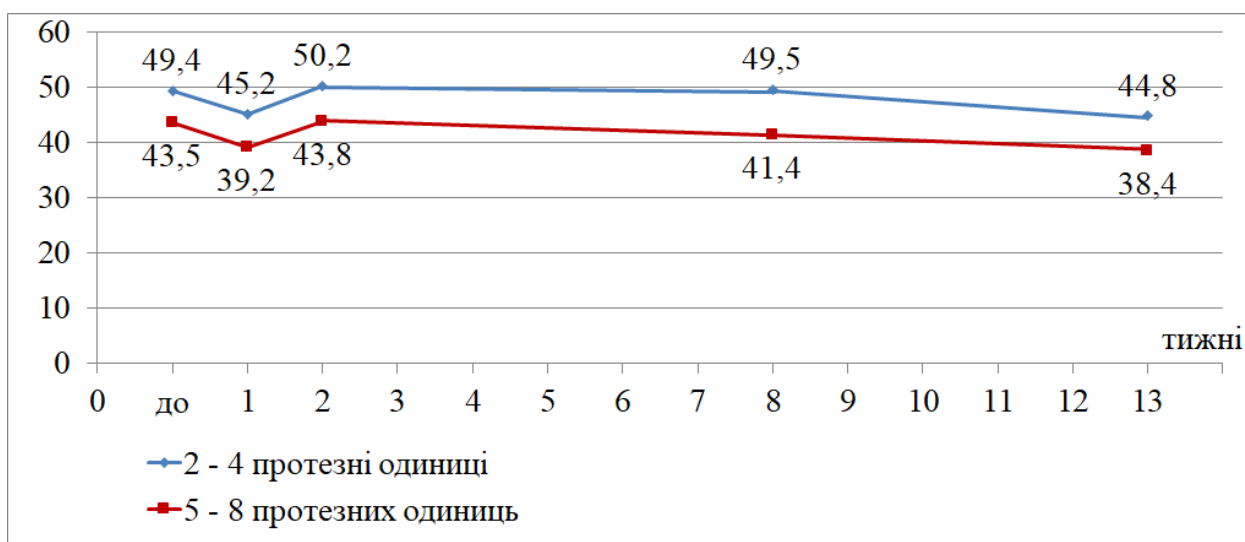


Рисунок 5.3 Динаміка показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у осіб у віці 41-50 років після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць (%)

За показниками електрофоретичної активності клітин букального епітелію в їх динаміці протягом 13 тижнів (3 місяців) наведених в табл. 5.3 і відображених у вигляді графічного зображення на рис.5.3 через 12-14 діб після здійснення запропонованого профілактичного лікування показники активності ядер букального епітелію дорівнювали показникам, які були визначені до протезування, а саме $40,4 \pm 3,5\%$ до протезування і $50,2 \pm 2,9\%$ після протезування (табл. 5.3, рис. 5.3).

Проте для подібної групи осіб без проведеного профілактичного лікування активність ядер букального епітелію до протезування склала

48,32±3,82%, а через 12-14 діб знизилися до 30,18±3,28% (табл.4,11., рис. 4.13). Подібна ситуація спостерігалася і для груп осіб 41-50 років, які були протезованими незнімними металокерамічними протезами за наявності 5-8 коронкових одиниць.

Так, у осіб 41-50 років протезованих з наявністю 5-8 коронкових одиниць активність ядер клітин букального епітелію визначалась на рівні 43,5±2,9% з поступовим їх зниженням через 6-7 діб до 39,2±1,8%. Проте в результаті запропонованого профілактичного лікування вже через 12-14 діб показники активності букального епітелію дорівнювали показнику до протезування – 43,8±4,2% (табл. 5.3, рис. 5.3).

В осіб, у яких профілактичне лікування не проводилося до протезування активність клітин букального епітелію до протезування склала 42,73±5,21% з поступовим їх зниженням на 6-7 добу до 37,31±1,8% і ще більшим зниженням до 31,18±3,0% (табл. 4,11, рис. 4,13).

У подальшому через 1,5- 3 місяці активність ядер клітин букального епітелію стабілізувалася, проте з гіршою динамікою для групи осіб без профілактичного лікування (рис. 4.13 і рис. 5.3).

5.3 Клінічне забезпечення профілактики уражень пародонта при протезуванні металокерамічними конструкціями незнімних протезів

Одним із надзвичайно важливих етапів у відновленні як окремих зубів, так і дефектів зубних рядів металокерамічними протезами є препарування опорних зубів зі створенням уступа. Саме цей етап є найбільш вразливим для крайового пародонта, так як він може піддаватися впливу механічної травми обертовим інструментом, струменем водяного охолодження, мікрочастинками

препарованого зуба тощо. Саме тому вибір технології препарування зуба є надзвичайно важливим.

Нами обрана методика препаровки зубів із створенням жолобоподібного кругового уступу типу Schamfer із використанням оптичного збільшення 6X під мікроскопом. Методика полягає у попередньому уведенні ретракційної неімпрегнованої нитки розміром 000 та поверх неї нитки розміром 00 у ясенний жолобок зуба з подальшою його препаровкою. За цією методикою ретракційна нитка відводить крайову частину слизової від місця препарування і захищає ясенну борозну від попадання часток зуба що препарується.

У такому випадку відбиток отримується після закінчення препарування уступу і усунення верхньої ретракційної нитки, що дозволяє чітко прозняти рельєф борозни і оточуючих м'яких тканин.

Наводимо клінічні спостереження. Пацієнтка Т.І, 27 років Амбулаторна картка № 236. Діагноз: хронічний періодонтит зуба, дефект коронки.

Проведено ендодонтичне лікування зуба 31, реставрація кукси зуба композитом та скловолоконним штифтом. Препаровка зі створенням колового уступу типу Schamfer із використанням оптичного збільшення 6х (рис. 5.4).



Рисунок 5.4. Пацієнтка Т.І., 27 р. Створення колового уступу на 31 зубі типу Schamfer.

Пацієнт В.А., 37 років. Діагноз: глибокий карієс 36 за типом МОД.

Лікування карієсу зуб 36. Препаровка зуба із створенням колового уступу типу Schamfer із використанням оптичного збільшення 6х. Зняття відбитків Express 3М. Цементування коронки Fuji Plus (рис. 5.5 а,б,в).

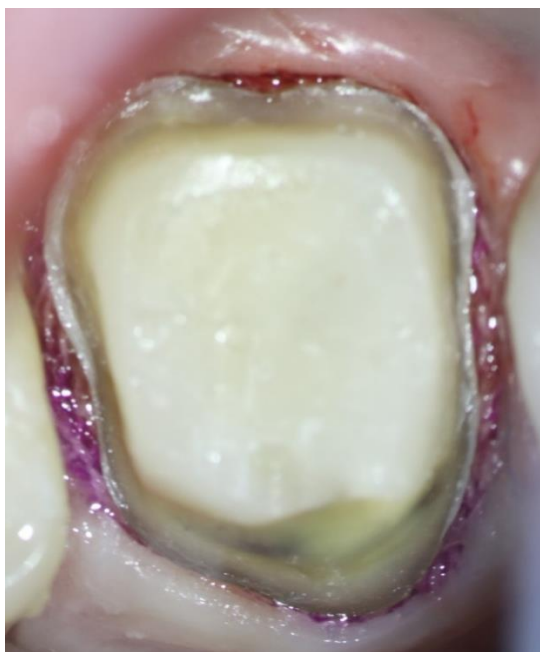


Рисунок 5.5. Пацієнт В.А., 37 років. Створення уступу на 36 зубі типу Schamfer (а) і цементування коронки (б).

Наводимо клінічні приклади ортопедичного лікування пацієнтів за запропонованою нами методикою.

Пацієнт Г.О., 1967 р.н. Амбулаторна картка № 296

Діагноз: гінгівіт середнього ступеня важкості внаслідок неефективного протезування золотовмісними коронками та нещільного прилягання краєм коронок до шийки зубів, естетичний недолік (рис. 5.6 а).

Лікування. Знято золотовмісні коронки і мостоподібний протез 15-23 зуби. Проведена професійна гігієна (рис. 5.6 б). Проведена заміна композитних реставрацій і лікування карієсу зубів. Виготовлений тимчасовий мостоподібний протез з фіксацією на зуби 15-23 (рис. 5.6 в). Проведено лікувально-профілактичні заходи за запропонованою методикою (рис. 5.6 г).

Пацієнт Т.В., 1974 р.н. Амбулаторна картка №345

Діагноз. Дефекти зубів і включені дефекти зубного ряду верхньої щелепи. Гінгівіт середнього ступеня важкості (рис. 5.7 а).

Лікування. Професійна гігієна, ендодонтичне лікування 12 зуба, заміна композитних реставрацій (рис. 5.7 б), тимчасове протезування (рис. 5.7 в).

У наступному виготовлення металокерамічних коронок на 12-22 зуби з їх цементуванням. Проведено лікувально-профілактичні заходи за запропонованою методикою (рис. 5.7 г).

Пацієнтка К.О., 1967 р.н. Амбулаторна картка № 122

Діагноз. Гіпертрофічний гінгівіт. Естетично незадовільні протезні конструкції (рис. 5.8 а,б).

Лікування. Зняття естетично незадовільних ортопедичних конструкцій. Професійна гігієна, лікування гінгівіту. Виготовлена тимчасова конструкція за методом CAD/CAM (рис. 5.8 в). У наступному виготовлений мостоподібний металокерамічний протез 21-26. Проведено лікувально-профілактичні заходи за запропонованою методикою (рис. 5.8 г).



а



б



в



г

Рисунок 5.6. Пацієнт Г.О. Стан порожнини рота до протезування (а), стан після зняття золотовмісних коронок (б), тимчасове протезування (в), стан слизової після протезування металокерамічними протезами і проведення лікувально-профілактичних заходів за запропонованою методикою (г).



а



б



в



г

Рисунок 5.7. Пацієнт Т.В. Стан порожнини рота до протезування (а) та професійної гігієни (б), тимчасове протезування (в), стан слизової після протезування металокерамічними протезами і проведення лікувально-профілактичних заходів за запропонованою методикою (г).



а



б



в



г

Рисунок 5.8. Пацієнтка К.О. Стан порожнини рота (а,б), тимчасові протези виготовлені за методом CAD/CAM (в), стан слизової після протезування металокерамічними протезами і проведення лікувально-профілактичних заходів за запропонованою методикою (г).

Отже, представлені нами клінічні спостереження підтверджують позитивні клінічні результати лікувально-профілактичних заходів, що були розпрацьовані і запропоновані нами щодо негативного впливу на крайовий пародонт під час відновлення зубів і зубних рядів металокерамічними конструкціями зубних протезів.

Висновки до розділу 5:

1. Критичним терміном у можливому розвитку запальних процесів у крайовому пародонті після протезування незнімними металокерамічними протезами є перший і другий тиждень після протезування, коли після різноманітних маніпуляцій (обробка зубів; отримання відбитків, фіксація протезів), навіть при дотриманні відповідних вимог, відбувається дисбаланс гомеостазу у порожнині рота. Саме у цей період необхідно забезпечити відновлення гомеостазу.
2. Запропоновані нами лікувально-профілактичні заходи, здатні забезпечили відновлення гомеостазу порожнини рота після незнімного протезування.

Основні положення розділу висвітлені в публікації :

1. Гоцко Ю.М. Електрофоретична активність клітин букального епітелію у пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Актуальні проблеми стоматології присвяченої 90-річчю дня народження доктора медичних наук, професора Евальда Яновича Вареса 2015 Львів:С26

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

За даними джерел науково-медичної інформації від часткової втрати зубів страждає майже 70% населення України, що обумовлює значну потребу у відновленні ушкоджених зубних рядів [6]. За офіційними даними МОЗ України за 2010 рік, потреба населення України в зубному протезуванні складала 46 - 52%. Слід звернути увагу, що за останній час відмічена тенденція до зростання часткових дефектів зубних рядів серед осіб молодого й середнього віку [10]. У мешканців міста Львова і Львівської області $71,63 \pm 1,7\%$ обстежених осіб мають часткову адентію зубних рядів, серед яких включені дефекти займають найбільшу частку ($71,74 \pm 1,16\%$) у порівнянні з кінцевими дефектами, які становлять $28,26 \pm 1,16\%$ [11].

В Україні застосування мостоподібних протезів у реабілітації хворих з дефектами зубних рядів залишається поширеним методом лікування. Так у 2014 році для реабілітації таких хворих було виготовлено більше 200 тис. мостоподібних протезів, із них 26600 суцільнолитих [12]. Нормалізація анатомо-функціонального стану зубощелепної системи з використанням незнімних конструкцій зубних протезів – перспективний розділ ортопедичної стоматології. За допомогою таких конструкцій відбувається відновлення цілісності зубних рядів, висоти прикусу, функції жування, мови, естетики. Однак, слід враховувати, що ортопедичний апарат у порожнині рота – це стороннє тіло, яке впливає на тканини і середовища порожнини рота [13].

Захворювання пародонту можуть виникати як на етапах протезування, так і як ускладнення, пов'язані з наявністю ортопедичної конструкції. Щербаков А. С. та співавтори (1994) ввели у стоматологію термін: «маргінальні протетичні пародонтити», що відносять до захворювань пародонту, які виникають при користуванні зубними протезами [22]. Між запальним процесом у пародонті та пошкодженням його тканинних структур є тісний взаємозв'язок. Пошкодження незалежно від виду – інфекція,

механічна травма, вплив токсинів є пусковим механізмом для виникнення запалення [24].

При протезуванні суцільнолитими конструкціями зубних протезів для отримання якісного подвійного відбитка необхідно проведення ретракції ясен у ділянці опорних зубів [28]. Вивчення цього етапу протезування дозволило зробити висновок, що глибока ретракція призводить до травматичного пошкодження крайового пародонту і розвитку деструктивних змін [30,31].

Віддалені результати застосування металокерамічних протезів свідчать про часте запалення тканин пародонту в області зубів, покритих металокерамічними коронками, що заходять під ясна. Із 360 зубів з під'ясенним розташуванням краю коронок гінгівіт виявлено у 242 (67%) зубів, у той час як з 570 зубів, покритих коронками, що доходять до ясен – у 82 (14,3%). Причиною цього ускладнення є травматизація ясенного краю [34].

Значний вплив на тканини пародонту надає форма краю штучної коронки. Причиною маргінальних пародонтитів може бути невідповідність краю коронки ширині створеного уступу, нещільне охоплення шийки зуба суцільнолитою коронкою, значна товщина її краю [41].

Запальні зміни пародонту при протезуванні незнімними конструкціями, також обумовлені властивістю облицювальних матеріалів набухати у вологому середовищі порожнини рота. Вивчення водопоглинання різними стоматологічними матеріалами, які використовуються для виготовлення незнімних протезів, показало, що керамічна маса вдвічі менше поглинає рідини, ніж пластмаса та фотополімерні композити [42].

Внаслідок препарування однієї контактної поверхні коронки зуба міжзубний ясенний сосочок, морфологічно пов'язаний з цим зубом, отримує значну кількість мікроскопічних пошкоджень або ран. З'являється один з компонентів запалення – альтерація. Як наслідок виникає раневе запалення [43].

При гістологічному дослідженні ясен в першу добу після препарування коронок зубів під незнімні конструкції було виявлено наявність клітин Лангерганса як в пухкій волокнистій сполучній тканині вторинних сосочків власної пластинки, так і в епітелії вогнища запалення.

Важливими є і мікробні фактори впливу на стан порожнини рота при незнімному протезуванні. Ступінь впливу металокерамічного протезу (МКП) на мікробну ситуацію в ділянці протезного поля є однією зі складових його клінічної ефективності [50, 51, 52, 53, 54]. Адгезія бактерійних і хімічних агентів на поверхні МКП найбільш виражена при запальних захворюваннях пародонта, при локалізації зубних протезів у дистальному відділі зубного ряду, де гігієна утруднена, при ускладненому відкриванні рота, при індивідуальних особливостях (порушення загального обміну, підвищена мінералізація слини, куріння), а також за наявності професійних шкідливостей [55, 56, 17].

Встановлено, що при недостатньому дотриманні основних конструкційних критеріїв виготовлення незнімних зубних протезів (НЗП) у 93,0% осіб, які користуються такими протезами, виявлено значне утворення мікробного зубного нальоту на різних поверхнях протезу. Мікрофлора, присутня на МКП, як “жива”, так і та, що загинула – діє не тільки місцево, але й в цілому на макроорганізм [57, 58, 59, 60].

Крім цього, агрегація мікробного нальоту на поверхні НЗП при запальних захворюваннях пародонта значно ускладнює важкість перебігу даної патології і сприяє її прогресуванню [66, 69, 17]. Згідно з проведеним дослідженням встановлено, що після ортопедичного лікування збільшується кількість мікробного нальоту на поверхні НЗП, а також погіршується загальна гігієнічна ситуація в порожнині рота.

За недостатньої гігієни порожнини рота і наявності мікрошорсткості на поверхні керамічного покриття, відбувається збільшення швидкості утворення зубного нальоту і подальше розмноження бактерій [55, 64, 65].

У випадку виникнення гінгівіту, який пізніше може перейти в пародонтит, виявляється підвищена кровоточивість і патологічні зміни тканин ясен з утворенням глибоких осередків ушкодження і з можливим пізніше послабленням зубів через втрату фіксувальної функції пародонту [54, 57, 69, 73].

Чим більше одиниць, що входять в мостоподібні протези, і більше протяжність їх тіла, тим частіше в мікробіоті порожнини рота цих хворих переважають стрептококи, стафілококи і гриби.

Крім того, наявний при використанні зубних протезів з неблагородних сплавів електролітичний процес (гальванізм), змінює швидкість ферментативних процесів за участю активних компонентів (лізоцим, бактеріолізін). Це позначається на розмноженні окремих видів мікроорганізмів, а також приводить до зміни чисельності і співвідношенні популяцій резидентів порожнини рота [58, 59, 60].

Дослідження продукції ясенного жолобка показали, що неблагородні сплави подразнюють навколишні тканини пародонту значно частіше і сильніше, провокуючи тим самим розвиток запалення [50, 61, 57, 58, 59, 60].

Основна роль гомеостазу порожнини рота відводиться слині. При цьому велике значення має і слизова оболонка, через яку здійснюється перебіг метаболічних процесів в порожнині рота і її захисні функції [79, 80, 81]. До метаболізму, який забезпечує підтримку гомеостазу порожнини рота, відносяться всі реакції і процеси, які здійснюють життєдіяльність структурних елементів клітин і тканин [79, 80, 82], а порушення клітинного метаболізму приводить до змін гомеостазу порожнини рота і розвитку патологічного процесу [79].

Головним фактором специфічного антимікробного захисту виступають імуноглобуліни. Розрізняють 6 класів імуноглобулінів: IgA, IgG, IgM, IgE, IgD, IgLI. У порожнині рота присутні тільки три – IgA, IgG, IgM. Імуноглобуліни класу А представлені двома різновидами: сироватковим і секреторним.

Імуноглобуліни захищають внутрішні середовища організму, в тому числі і порожнину рота, від різних сторонніх агентів [91].

Одним з важливих питань ортопедичної стоматології є зв'язок ортопедичних конструкцій із станом порожнини рота (гомеостаз). Доведено, що протез і протезний матеріал негативно впливають не тільки на слизову оболонку, а й на різноманітні елементи гомеостазу порожнини рота. Встановлено, що під впливом зубних протезів змінюється секреторна діяльність слинних залоз [95, 96, 97].

Як вказують численні дослідження, зубні протези активізують перекисне окислення ліпідів і зниження факторів антиоксидантного захисту [99, 98, 100, 101]. Встановлено, що у пацієнтів вже на 7-му добу після протезування виявляється достовірне зниження рівня антиоксидантних ферментів та імуноглобулінів, високі концентрації протизапальних імуноглобулінів [102].

Отже, різнохарактерні зміни, що відбуваються в порожнині рота носіїв незнімних конструкцій зубних протезів, потребують подальшого вивчення і опрацювання заходів, спрямованих на їх запобігання [121,133].

Важливим чинником залишається рання діагностика пародонтальних ускладнень та їх профілактика, яка є одним із факторів, що зумовлюють можливість забезпечення довготривалого позитивного результату та ортопедичної реабілітації. Адже, навіть після успішного ортопедичного лікування можливий розвиток низки негативних ускладнень, які потребують їх усунення.

Саме тому, метою дослідження стало підвищення ефективності профілактики і лікування побічної дії металокерамічних протезів на стан маргінального пародонту опорних зубів шляхом клінічного обґрунтування комплексу профілактичних заходів.

Застосовані наступні методи дослідження: електронно-мікроскопічні— для визначення стану ультраструктур маргінальної слизової оболонки;

клінічні – для оцінки клінічної ситуації: визначення гігієнічних і пародонтальних індексів; імунологічні – для визначення місцевого імунітету порожнини рота; електрофоретична активність ядер клітин букального епітелію – для оцінки функціонального стану організму за біоелектричними властивостями ядер клітин і місцевого імунітету; статистичні – для оцінки вірогідності отриманих результатів.

У результаті електронномікроскопічного дослідження ультратонких зрізів слизової оболонки ясен здорових людей встановлено, що їх ультраструктурна організація не відрізнялась від такої, яка описана в літературі [110].

Сполучна тканина вміщувала основну речовину, гемокапіляри, фібробласти, колагенові волокна, невеликі кількості макрофагів та тканинних базофілів.

Характерною особливістю стану слизової оболонки ясен носіїв незнімних пластмасових протезів була відсутність рогового шару епітелію у ділянках, що найбільше наближені до протезів. До зруйнованих клітин зернистого шару з боку порожнини рота прилягали електроннощільні маси значної товщини, що наповнені гемолізованими еритроцитами, нейтрофільними гранулоцитами, пучками волокон фібрину.

Виявлені ділянки поверхні слизової оболонки, оголеної від клітин рогового шару вміщували на своїй поверхні скупчення бактерійних тіл, преципітати та коагуляти. Міжклітинні простори між клітинами остистого та базального шарів розширені, заповнені скупченнями преципітатів, поодинокими лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами та лейкоцитами.

Присутність у клітинах епітелію підвищеної кількості апоптичних тіл засвідчила про процеси апоптозу в тій частині, що представляє механізм активізації процесів, спрямованих на проліферацію[111].

Відсутність рогового шару у слизовій оболонці ясен свідчило про зменшення бар'єрного захисного потенціалу та прямий контакт бактерій,

бактеріальних токсинів і, що найголовніше, продуктів деполімеризації пластмаси з цитоплазмою клітин зернистого шару. Цей процес підтвердили наші дані, які засвідчили проникнення бактеріальних тіл у цитоплазму і ядра епітеліальних клітин.

При інших патологічних станах без присутності в порожнині рота пластмаси, таких ефектів ми в літературі не зустріли. На цій основі ми констатували факт бактеріально-хімічної дії пошкоджуючого фактору.

Виходячи із того, що в ділянках тканин, дотичних до інвазії бактерійних тіл в цитоплазму клітин зернистого шару, були преципітати та коагуляти можемо стверджувати про наявність коагуляційних механізм порушень білкових субстанцій цитоплазми та ядра [112].

У міжклітинних просторах базального шару епітелію часто виявляли малі лімфоцити. У малих лімфоцитах вузький шар цитоплазми, що знаходиться навколо ядра, представлений електронноосвітлою дезорганізованою гіалоплазмою, яка вміщує дрібні аутофаголізосоми. В підвищеній електронній щільності ядра малих лімфоцитів вирізняється гіпертрофоване ядерце. Ділянки сполучної тканини, що прилягають до базальної мембрани епітелію були дезорганізовані.

Інші ділянки сполучної тканини були представлені судинами різного калібру, просвіти яких заповнені нейтрофільними гранулоцитами, а стінка представляла собою частково дезорганізований ендотелій та базальну мембрану.

Виявилися також гемокапіляри, просвіти яких вміщували лапаті маси плазми крові, скупчення еритроцитів неправильної форми, преципітати, коагуляти, а люмінальна поверхня ендотеліальних клітин утворювала значну кількість мікрворсинок. Присутність мікрворсинок на люмінальній

поверхні ендотеліальних клітин може свідчити про перебіг процесів, пов'язаних із циркуляторною гіпоксією [113].

Присутні в дезорганізованій сполучній тканині коагуляти і преципітати представляють ймовірно депозитні утвори, що можуть свідчити про залучення тканин слизової оболонки ясен у розвиток імунокомплексного процесу [116].

Другим суттєвим явищем за даних умов була наявність у сполучній тканині плазматичних клітин та макрофагів. Це дає змогу припустити, що варіанти масових інфільтрацій аутоантигенами сполучної тканини за даних умов відіграють суттєву роль. Виявлені нами при цьому скупчення пучків колагенових волокон відображають проліферативні процеси за участю фібробластів та пов'язані із склерозом слизової оболонки ясен за умови довготривалого впливу протезів із пластмаси.

Таким чином, за умови довготривалого носіння незнімних мостоподібних протезів із пластмаси розвивається імунокомплексне захворювання тканин слизової оболонки ясен на фоні активації коагуляційної системи в крові та гіпоксії в судинах, що може трактуватися як гіпертрофічний гінгівіт.

При довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів виявлені значні зміни ультраструктури слизової оболонки ясен людей. Ці зміни торкались у найбільшій мірі поверхневих шарів епітелію слизової оболонки. При цьому, у переважній більшості спостережень, роговий шар епітелію був відсутній, а з порожниною рота у контакті знаходились безпосередньо в тій чи іншій мірі дезорганізовані клітини зернистого, а подекуди і остистого шарів. У тих випадках, коли із порожниною рота контактували клітини зернистого шару, то їх поверхня мала значну кількість мікроворсинок, поверх яких знаходились локальні скупчення електронощільних мас та бактерійні тіла. Клітини були в стані набряку, вміщували велику кількість вакуоль, дрібних дезорганізованих мітохондрій.

Інші ділянки епітелію слизової оболонки були представлені частково або майже повністю зруйнованими клітинами остистого шару. Електронна щільність цитоплазм та ядра таких клітин була високою і до її поверхневих шарів зруйнованої цитоплазми тісно прилягали колонії бактерійних тіл.

Значну частину епітелію слизової оболонки займали частково або майже повністю зруйновані клітини остистого шару. Велика їх кількість мала частково або майже повністю лізовану цитоплазму, а їх електроннощільні гіпертрофовані ядра, оголені від останньої, знаходилися на значній віддалі від епітелію в порожнині рота.

Нами відмічено, що в розширених просторах між електроннощільними клітинами остистого шару у значних кількостях знаходилися лейкоцити видовженої форми. В лейкоцитах було присутнє велике видовженої форми електроннощільне ядро. Такі ядра мали велику кількість куполоподібних вип'ячувань, а цитоплазма, що була в контакті із каріотекою, вміщувала велику кількість рибосом, полісом, дрібних мітохондрій. В ряді випадків разом із лейкоцитами виявлялись поодинокі малі лімфоцити. Цитоплазма їх мала дещо нижчу електронну щільність, ніж у лейкоцитів, а її поодинокі мітохондрії були гіпертрофованими та вакуолізованими.

Люмінальна поверхня ендотеліальних тканин утворювала значну кількість вкорочених мікроворсинок та ще в меншою мірою кавеоли. До таких ендотеліальних клітин прилягала значна кількість скупчень еритроцитів неправильної форми, а також нейтрофільних гранулоцитів [114].

Отже, наявність незнімних металокерамічних протезів у порожнині рота спричиняє реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. На ультраструктурному рівні це проявлялося відсутністю в ряді ділянок поверхневих шарів слизової оболонки ясен клітин рогового шару епітелію, розширенням міжклітинних просторів, набряком клітин, що вказує на порушення локальних захисних компонентів слизової

оболонки. Присутність у складі основної речовини сполучної тканини підвищеної кількості фібробластів та колагенових волокон, може вказувати на розвиток склеротичних процесів. Окремі ділянки дезорганізованої сполучної тканини та присутність серед них плазмодитів, нейтрофільних гранулоцитів, лейкоцитів та малих лімфоцитів може вказувати на перебіг імунотоксичного захворювання слизової оболонки ясен.

Дезорганізовані та частково обтуровані гемосудини слизової оболонки вказують на присутність у таких ділянках слизової оболонки циркуляторної гіпоксії. Порушення проникності капілярів зумовлене цитоплазматичними трансформаціями ендотеліоцитів. У пацієнтів при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів чи одиночних коронок на ультраструктурному рівні виявлено зміни, що характерні для катарального гінгівіту.

При довготривалому користуванні незнімними протезами, виготовленими із золотовмісного сплаву, виявлено зміни ультраструктури слизової оболонки ясен. У деяких випадках, поверхневі шари епітелію були утворені дезорганізованими, різної електронної щільності поодинокими клітинами рогового шару. Ці клітини часто були роз'єднані між собою, а міжклітинні простори заповнені скупченнями еритроцитів, лапатих мас, пучків волокон фібрину, бактерійними тілами.

Щодо електроннощільних клітин остистого шару, то їх цитоплазма була вакуолізованою, а поверхня цитоплазми утворювала значну кількість пальцеподібних виростів. Електронно-світлі клітини остистого шару перебували у стані набряку. У досліджуваних ділянках слизової оболонки ясен під клітинами остистого шару виявлено електронно-світлі клітини зернистого шару, які мали заокруглені форми та перебували в стані набряку. Відзначено перебування в їх цитоплазмі значної кількості тонофіламентів та різної величини автофаголізосом.

Для клітин остистого шару за таких умов характерна наявність у їх цитоплазмі значної кількості дуже дрібних мітохондрій та незначної величини електроннощільних гранул, що зосереджувались переважно в ділянках, прилеглих до плазматичної мембрани. В ядрах овальної форми містилося гіпертрофоване ядерце, що перетинало майже увесь його внутрішній простір навскіс.

Клітини базального шару контактували із базальною мембраною епітелію та дезорганізованими напівдесмосомами. Сама базальна мембрана епітелію мала нерівномірну товщину, окремі ділянки її були розпушеними. Прилегла до базальної мембрани епітелію сполучна тканина була дезорганізована. Серед її електронно-світлої основної речовини та хаотично розташованих у ній пучків колагенових волокон були наявні електронно-щільні фібробласти видовженої форми. У цитоплазмі таких фібробластів виявлялись гіпертрофовані канали ендоплазматичного ретикулуму гранулярного та агранулярного типів та у значній кількості – автофаголізосоми.

Для плазмоцитів характерна цитоплазма, заповнена розвинутим гранулярним ендоплазматичним ретикулумом. Поверхневі шари цитоплазми таких плазмоцитів часто були насичені гомогенними скупченнями підвищеної електронної щільності мас, які перебували у прямому контакті з основною речовиною сполучної тканини.

Серед описаних вище клітин у сполучній тканині виявлено розгалужену систему гемокапілярів, які мали переважно розширені просвіти, заповнені здебільшого електронно-світлою плазмою крові. Переважання плазми крові з низькою електронною щільністю у системі гемокапілярів може свідчити про незначний дисбаланс у коагуляційно-пептизаційному гомеостазі з переважанням процесів пептизації [117].

Однак, в окремих її ділянках містилися скупчення дезорганізованих еритроцитів, тромбоцитів, пучків волокон фібрину. Поодинокі лімфоцити та еритроцити з розпушеною плазматичною мембраною перебували у прямому контакті з люменальною поверхнею ендотеліальних клітин. Ендотеліальні клітини стінки гемокапілярів мали електронносвітлу цитоплазму та ядро незначної електронної щільності.

Отже, незнімні протези виготовлені зі сплавів золота, спричиняють у порожнині рота реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. Наявність частково дезорганізованих ділянок клітин рогового шару, набряк міжклітинних просторів та поодинокі лейкоцити в них, можуть свідчити про перебіг процесу, який визначається як катаральний гінгівіт [118,119].

Клінічна частина дослідження включала оцінку стану тканин пародонту та гомеостаз порожнини рота у осіб, протезованих незнімними металокерамічними протезами. Індексна оцінка стану пародонту здійснена у 20-ти соматично і стоматологічних здорових осіб (контрольна група) і 52-х хворих, що були протезовані незнімними металокерамічними конструкціями (основна група).

Індексна оцінка за пробою Шіллера-Пісарєва у порівнянні між контрольною і основною групами дослідження засвідчила, що якщо в контрольній групі кількість осіб з від'ємним індексом за Шіллером-Пісарєвим сягало 70,0 %, то в основній групі з наявними металокерамічними протезами їх кількість склала всього 26,9%. У той же час якщо слабопозитивна та позитивна проба в контрольній групі дорівнювали по 15,0% осіб, то в основній групі слабопозитивна проба була у 25,0% пацієнтів, а позитивна проба сягала 48,1% пацієнтів.

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з позитивною пробою Шиллера-Пісарєва ($48,1 \pm 5,9\%$

порівняно з $15,0 \pm 8,0\%$) у відношенні до контрольної групи ($p < 0,05$). Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб з від'ємною пробою Шиллера - Пісарєва ($70,0 \pm 10,2$ порівняно з $26,0 \pm 6,2$); ($p < 0,05$).

За порівняльною оцінкою РМА індексу між групами досліджень виявлено, що серед патологічних станів слизової оболонки легкий ступінь запального процесу визначався у $20,0\%$ контрольної групи проти $34,8\%$ основної групи, а середній ступінь у $10,0\%$ контрольної групи і у $26,9\%$ основної групи, у 2,7 разів частіше ($p < 0,05$).

Звертає увагу, що тяжкий ступінь запального процесу у контрольній групі взагалі не визначався, а в основній групі він був визначений у $11,6\%$ хворих ($p < 0,05$).

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з тяжким ступенем гінгівіту ($11,5 \pm 4,4$ порівняно з $0,0$) ($p < 0,05$), у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб без виявлення запального процесу у тканинах ясен у вигляді катарального гінгівіту ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,8 \pm 6,2\%$), ($p < 0,05$).

За результатами визначення пародонтального індексу у осіб контрольної та основної груп дослідження визначено наступне. У контрольній групі легкий ступінь гінгівіту за ПІ визначено у $20,0\%$, у той час як в основній групі він дорівнював $25,0\%$, I -ий ступінь пародонтиту в контрольній групі виявлено у $10,0\%$ осіб, а в основній групі у $26,9\%$ хворих, що у 2,6 рази є більше. Звертає увагу, що в контрольній групі не виявлено ні одної особи з II-им ступенем пародонтиту, в той час як в основній групі таких осіб було $21,2\%$ ($p < 0,05$).

За індексом рівня гігієни ОНІ-S Грін-Вермільйона оцінка як «добре» визначена у $70,0\%$ контрольної групи і тільки у $26,9\%$ основної групи. Значні відмінності виявлені за іншими рівнями гігієни серед осіб контрольної і

основної груп. Так «задовільний» рівень гігієни визначений у 15,0% осіб контрольної групи і у 34,6% основної групи, що у 2,3 рази є вищим. Незадовільний рівень гігієни визначений також у 15,0% контрольної групи проти 38,5% пацієнтів основної групи, що у 2,7 рази є вищим. Отже, звертає на себе увагу значно гірший рівень гігієни серед пацієнтів з металокерамічними конструкціями ($p < 0,05$).

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі більшою є частка осіб, які потребують професійної гігієни ($23,1 \pm 5,8\%$ порівняно з $5,0 \pm 4,9\%$) та комплексного лікування ($15,4 \pm 5,0\%$ порівняно з $0,0\%$) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб, які не потребують покращення індивідуальної гігієни ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,9 \pm 6,2\%$) ($p < 0,05$).

Порівняльна оцінка результатів визначення індексу кровоточивості ясен за Мілерманом виявила наступне. Якщо за індексною оцінкою «1» в контрольній групі виявлено 70,0% осіб, то в основній групі вони склали всього 26,9% ($p < 0,05$) пацієнтів. За індексною оцінкою «2» визначених осіб як у контрольній, так і в основній групі є майже порівну – 25,0% контрольної і 26,9% основної, у той час як за індексною оцінкою «3» виявлено лише 5,0% осіб контрольної групи, то в основній групі вони склали 36,5% осіб, що у 7,3 рази є більшим ($p < 0,05$). Окрім того, за індексною оцінкою «4» виявлено 9,6% хворих основної групи.

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі достовірно більшою є частка осіб з індексом кровоточивості за краєм ясен ($36,5 \pm 6,7\%$ порівняно з $5,0 \pm 4,9\%$), ($p < 0,05$) та кровотечею з альвеолярної частини ясен ($9,6 \pm 4,1\%$ порівняно з 0%) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб без кровотечі ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,9 \pm 6,2$), ($p < 0,05$).

За результатами визначення індексу потреби в лікуванні хвороб пародонту (СРІТН) виявлено, що 70,0% контрольної групи і 26,9% основної

групи не потребували лікування. Проте корекцію індивідуальної гігієни необхідно було рекомендувати 25,0% осіб контрольної групи і 34,6% основної групи, а професійну гігієну провести всього 5,0% осіб контрольної групи і 23,1% хворим основної групи, що в 4,6 рази є більше ($p < 0,05$).

Статистичним аналізом встановлено, що в основній групі більшою є частка осіб які потребують професійної гігієни ($23,1 \pm 5,8\%$ порівняно з $5,0 \pm 4,9\%$), ($p < 0,05$) та комплексного лікування ($15,4 \pm 5,0\%$ порівняно з $0,0\%$) у відношенні до контрольної групи. Водночас у контрольній групі достовірно більшою є частка осіб, які не потребують покращення індивідуальної гігієни ($70,0 \pm 10,2\%$ порівняно з $26,9 \pm 6,2\%$), ($p < 0,05$).

Отже, за всіма показниками та індексною оцінкою стан порожнини рота у осіб основної групи з наявними незнімними конструкціями зубних протезів є гіршим порівняно з особами контрольної групи.

Для вивчення особливостей перебігу захворювань пародонту в ротовій рідині осіб після протезування незнімними металокерамічними конструкціями досліджувався стан місцевого імунітету в ротовій рідині, а саме рівні секреторного, загального та сироваткового IgA, вміст вільного секреторного компоненту, концентрацію Ig G, Ig M та рівні інтерлейкінів (IL1 β , IL 4, IL 6, TNF- α).

За отриманими результатами в основній групі, порівняно з контрольною групою, виявлено вірогідне зниження вмісту загального Ig A – у 1,9 рази (відповідно: $0,10 \pm 0,01$ г/л та $0,19 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$), вміст вільного секреторного компоненту підвищений у 3,25 рази (відповідно: $0,13 \pm 0,02$ г/л та $0,04 \pm 0,002$ г/л, $p < 0,05$).

Порівняння досліджуваних показників Ig A секреторного показало, що його рівень у пацієнтів основної групи не змінювався і дорівнював контрольному показнику (відповідно: $0,22 \pm 0,03$ г/л та $0,23 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$).

Вміст sIg A в ротовій рідині у пацієнтів контрольної групи відповідав показникам норми. Такі результати свідчать про порушення синтезу секреторного Ig A на слизовій порожнини рота, оскільки Ig A синтезується і декретується плазматичними клітинами, а секреторний компонент – епітеліоцитами. Із цих компонентів утворюється комплекс секреторного Ig A.

Рівень Ig G у ротовій рідині був в 1,3 рази вищим за рівень у контрольній групі (відповідно: $0,13 \pm 0,03$ г/л та $0,10 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$). Виявлено також значне підвищення рівня Ig M у ротовій рідині, показник якого був у 70 разів вищим за рівень у контрольній групі (відповідно: $0,07 \pm 0,01$ г/л та $0,001 \pm 0,0001$ г/л, $p < 0,001$).

У результаті досліджень виявлено значне, статистично вірогідне зростання концентрації досліджуваних інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, яким проводилось протезування незнімними металокерамічними протезами. Найбільш виражено у ротовій рідині обстежених пацієнтів зростав рівень IL-1 β , його концентрація у 12 разів перевищувала рівень у контрольній групі (відповідно: $168,64 \pm 13,95$ пг/мл та $5,0 \pm 0,4$ пг/мл; $p < 0,05$), що свідчить про поширений хронічний запальний процес. У ротовій рідині пацієнтів основної групи спостерігалось статистично вірогідне зростання рівня IL-4, який був 1,24 рази вищим від показника у здорових осіб (відповідно: $2,86 \pm 0,18$ пг/мл та $2,30 \pm 0,10$ пг/мл; $p < 0,05$).

У групі пацієнтів, яким проводилось протезування незнімними металокерамічними протезами вміст IL-6 в ротовій рідині статистично вірогідно перевищував рівень у здорових осіб в 3,66 рази (відповідно: $26,33 \pm 7,19$ пг/мл та $6,0 \pm 0,42$ пг/мл, $p < 0,05$).

У ротовій рідині протезованих пацієнтів також спостерігалось зростання рівня TNF- α у 2,89 рази, порівняно з групою контролю (відповідно: $14,18 \pm 5,3$ пг/мл та $4,9 \pm 0,2$ пг/мл, $p < 0,05$).

Проведене дослідження та виявлені кореляційні зв'язки між показниками імунного статусу ясен осіб, яким проводилося протезування

незнімними металокерамічними протезами, дозволив зробити наступні висновки:

- наявність незнімних металокерамічних протезів викликає напруження специфічного гуморального захисту на слизових оболонках рота;
- тривале користування протезами має негативний вплив на місцевий імунітет та взаємодію факторів захисту на слизових оболонках;
- зростання рівнів IL-1 β , IL -4, IL- 6 та TNF- α у ротовій рідині осіб з незнімними металокерамічними протезами обумовлене наявністю запального процесу;
- у групі жінок виявлено найбільше вірогідних кореляційних зв'язків, пов'язаних з вмістом імуноглобулінів та цитокінів у ротовій рідині, що може свідчити про тісну взаємодію факторів захисту на слизових оболонках осіб жіночої статі;
- після протезування металокерамічними протезами поглиблюються порушення імунного статусу, що потребує контролю та корекції лікування.

Нами проведено дослідження електрофоретичної активності клітин букального епітелію у 44 осіб віком від 30 до 50 років із них 20 чоловіків і 24 жінки, яким відновлено дефекти зубних рядів металокерамічними зубними протезами. Обстежені були розділені на дві вікові групи. Одну групу склали 22 пацієнти віком 31-40 років, другу групу – 22 пацієнти віком 41-50 років. Дослідження електрофоретичної активності клітин букального епітелію здійснювалося у кожного з пацієнтів як до протезування, так і після протезування через 1 тиждень, через 2 тижні, через 1,5 місяці та через 3 місяці.

Визначено, що в осіб вікової групи 41-50 років електрофоретична активність клітин букального епітелію до протезування була в 1,4 рази нижчою за такі ж показники пацієнтів вікової групи 31-40 років ($59,25 \pm 4,82\%$ проти $48,70 \pm 4,5\%$, $p > 0,05$).

Встановлено, що на 6-7 добу після фіксації незнімних протезів у пацієнтів 31-40 років електрофоретична активність клітин букального епітелію знижувалася незначно – з $59,25 \pm 4,82\%$ до $58,75 \pm 4,31\%$, ($p > 0,05$).

На 12 -14 добу у осіб 31-40 річного віку спостерігалось більш виражене зниження показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію порівняно з вихідними даними, а саме з $59,25 \pm 4,82\%$ до $44,94 \pm 3,60\%$, ($p < 0,05$), а в осіб віком 41-50 років також визначалося зниження цього показника з $48,70 \pm 4,5$ до $42,73 \pm 4,23\%$ ($p > 0,05$).

Через 1,5 місяці після протезування спостерігалася позитивна динаміка щодо показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію, а через 3 місяці спостереження було виявлено підвищення електрофоретичної активності клітин букального епітелію в обох вікових групах.

Тобто можна констатувати, що по завершенні третього місяця після протезування, електрофоретична активність букального епітелію в обстеженої групи хворих нормалізувалася і відповідала показникам визначеним до лікування.

У подальшому нами був проведений аналіз динаміки змін показників електрофоретичної активності клітин букального епітелію у пацієнтів залежно від кількості наявних у порожнині рота штучних металокерамічних коронок (у сукупності як поодиноких, так і у складі мостоподібних протезів). Одну групу склали 26 пацієнтів з фіксованими коронками у кількості 2-4 одиниці коронок, другу групу – 18 пацієнтів з фіксованими коронками у кількості 5-8 одиниць.

Виявлено, що у цій віковій групі хворих за необхідності виготовлення 2-4 коронок, до лікування активність клітин складала $60,22 \pm 2,15\%$, а за

кількості виготовлення 5-8 коронок активність клітин була меншою і складала $48,94 \pm 3,45\%$ ($p < 0,05$). Така тенденція спостерігалася і після протезування, а саме: через 6-7 діб при 2-4 коронках активність була на рівні $57,24 \pm 3,06\%$ проти 5-8 коронок $45,25 \pm 4,0\%$ ($p < 0,05$); через 12-15 діб – $50,13 \pm 2,39\%$ проти $36,21 \pm 4,28\%$ ($p < 0,05$); через 3 місяці $56,17 \pm 2,91$ проти $43,25 \pm 3,65\%$ ($p < 0,05$) відповідно.

Звертає на себе увагу те, що найменша електрофоретична активність клітин букального епітелію припадає на термін 12-14 діб, поступово знижуючись від початку лікування і поступово збільшуватись до 3-го місяця спостережень, що було характерно і для осіб з 2-4 коронковими одиницями, і для осіб з 5-8 коронковими одиницями.

За результатами визначення електрофоретичної активності клітин букального епітелію залежно від кількості коронкових одиниць хворих 41-50 років виявлено, що у цій віковій групі хворих за кількістю виготовлення 2-4 коронок до лікування активність клітин складала $48,32 \pm 3,62\%$, а за кількістю виготовлення 5-8 коронок активність клітин була також меншою і складала $42,73 \pm 5,21\%$, ($p < 0,05$). Така тенденція зберігалась і в інші терміни спостереження, а саме: через 6-7 діб при 2-4 коронках активність була на рівні $40,12 \pm 4,21\%$ проти 5-8 коронок – $37,31 \pm 4,18\%$ ($p < 0,05$); через 12-14 діб – $40,12 \pm 4,21\%$ проти $37,31 \pm 4,18$ ($p < 0,05$); через 3 місяці $42,18 \pm 4,02\%$ проти $38,25 \pm 3,62$ ($p < 0,05$). У даному спостереженні статистичні показники не є достовірно вагомими, проте така загальна тенденція спостерігається у віці 41-50 років подібна до протезованих хворих віком 31-40 років.

Звертає на себе увагу характерна особливість, притаманна для усіх варіантів проведеного дослідження, а саме поступове зниження активності клітин букального епітелію від початку лікування до 12-14 доби і поступове її збільшення до 3-х місяців після лікування.

Подібні особливості спостерігаються і при визначенні параметрів гомеостазу порожнини рота з показниками біохімічних та імунологічних властивостей ротової рідини після протезування незнімними конструкціями. Це пояснюється тим, що в період передпротезної підготовки природніх зубів, вони піддаються механічній обробці (препаруванню), що викликає подразнення крайової слизової оболонки, як за рахунок крихт від препарування зубів і струменя води, так і за рахунок безпосереднього препарування уступа зуба у зубо-ясенній борозні. Ушкоджуючий вплив можливий і при укладанні ретракційної нитки або ретракційних паст у зубо-ясенну борозну, а також введення відбиткового матеріалу у цю зону. Недостатньо професійне видалення цементу, що фіксує незнімну конструкцію також може стати причиною ушкодження крайової слизової оболонки біля штучної коронки.

Вважаємо, що саме у період завершення і фіксації протеза доцільним є здійснення профілактичних заходів щодо запобігання виникнення запальних явищ у крайовому пародонті слизової оболонки біля штучних коронок.

Отже, на нашу думку, профілактичні заходи, спрямовані на запобігання виникнення запальних явищ у порожнині рота носіїв незнімних металокерамічних протезів доцільно поділити на два етапи: безпосередній і пролонгований. Безпосередній етап полягає в здійсненні профілактичних заходів на наступний день після фіксації протезів, а пролонгований – передбачає профілактичні заходи протягом довшого періоду, але не рідше одного разу в рік.

Результати клінічно-лабораторних досліджень стали підставою для опрацювання комплексу профілактичних та лікувальних заходів, спрямованих на запобігання або лікування запальних явищ слизової оболонки біля штучних металокерамічних колонок.

Місцеві лікувальні заходи у осіб після відновлення дефектів зубних рядів незнімними протезами включали:

- навчання хворих правильному гігієнічному догляду за порожниною рота, а саме застосування зубної пасти з протизапальним ефектом «Parodontax classic» або «Лакалут Актів Гербал»;

- антисептичну обробку порожнини рота за допомогою ополіскувача із вмістом хлоргексидина біглюконата «Елюдрил 0,10%» або «Curasept 0,12%»;

- аплікації гелю «Perio-AID» на ясна, який рекомендований для застосування у домашніх умовах.

Загальна терапія включала застосування препарату «Кверцитин», який володіє протизапальною і антиоксидантною дією. Гранули кверцетину призначали як для місцевого, так і для внутрішнього застосування.

Для місцевого застосування: 2 г гранул кверцетину розчиняли у 10 мл води температурою 45–50 °С, настоювали до утворення однорідної в'язкої маси (гелю) та 1 раз на добу робили аплікацію гелем, який попередньо наносити на стерильну серветку, курс тривалістю 2 тижні.

Для внутрішнього застосування: 1 г (1/2 чайної ложки) гранул кверцетину розчиняли у 100 мл теплої води, приймали внутрішньо за 30 хвилин до прийому їжі.

Означені процедури здійснювали протягом двох тижнів і починали через 2 доби по завершенні ортопедичного лікування і фіксації незнімних протезів у порожнині рота.

Пропоновані профілактичні заходи у пацієнтів, яким були виготовлені незнімні конструкції металокерамічних зубних протезів впродовж року включали:

- проведення професійної гігієни порожнини рота один раз на рік, а пацієнтам з ознаками запальних процесів пародонта – 2-3 рази на рік;

-зрошування порожнини рота 0,2% розчину хлоргексидину біглюконату перед та після видалення назубних відкладень;

-використання зубних паст з протизапальною та бактеріоактивною дією.

Для оцінки ефективності запропонованих профілактично-лікувальних заходів попередження запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних протезів відібрано 30 пацієнтів, які відповідали критеріям за віком, статтю та кількості штучних металокерамічних коронок, попередньому дослідженню. Оцінка ефективності здійснювалася з результатами дослідження активності ядер букального епітелію у означених осіб.

Так, за показниками електрофоретичної активності клітин букального епітелію в їх динаміці впродовж 13-ти тижнів (3-х місяців) для групи осіб віком 31-40 років вже через 12-14 діб після здійснення профілактичного лікування показники активності ядер букального епітелію прийшли до показників, які були до протезування ($60,4 \pm 3,8\%$ до і $59,5 \pm 2,2\%$ через два тижні), у той час як без профілактичного лікування ці показники дорівнювали $59,25 \pm 82\%$ до і $44,94 \pm 3.60$ через два тижні для осіб віком 31-40 років. У подальшому через 1,5-3 місяці активність ядер букального епітелію поступово стабілізується з наближенням до показників до протезування, проте з гіршою динамікою для групи без профілактичного лікування.

Аналогічна ситуація спостерігалася для групи осіб віком 41-50 років. Так, якщо до протезування активність ядер букального епітелію складала $43,4 \pm 2,1\%$, через 6-7 діб дорівнювала $39,5 \pm 2,7\%$, то через 12-14 діб вона вже складала $45,3 \pm 3,2\%$ після проведеного лікування, у той час як в групі пацієнтів без лікування активність ядер до протезування дорівнювала $48,7 \pm 4,5\%$, а через 12-14 днів знижувалась до $42,73 \pm 3,2\%$. У подальшому, протягом 3-х місяців і в цій віковій групі відбувалася поступова нормалізація активності клітин

букального епітелію, проте повільніше серед осіб без профілактичного лікування.

Динаміка показників електрофоретичної активності клітин булакального епітелію у осіб віком 31-40 років після незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць засвідчила наступне: у динаміці впродовж 13-ти тижнів (3-ох місяців) через 12-14 діб після здійснення запропонованого профілактичного лікування показники активності ядер булакального епітелію наближались до показників, які були до протезування ($60,3 \pm 2,4$ до $58,3 \pm 3,6$ % після двох тижнів). Разом з тим, без профілактичного лікування ці показники, які до протезування дорівнювали $60,22 \pm 2,15\%$ через 12-14 діб становили $50,13 \pm 2,39\%$. У подальшому через 1,5 і 3 місяці активність ядер булакального епітелію поступово стабілізувалася до показників до протезування, проте з гіршою динамікою для групи осіб з 2-4 коронковими одиницями без профілактичного лікування.

Подібна ситуація спостерігалася і у групи осіб, яким були виготовлені незнімні металокерамічні протези з опорою на 5-8 коронкових одиниць. Так, при здійсненні запропонованого профілактичного лікування в означеній групі осіб, активність ядер булакального епітелію до протезування складала $40,2 \pm 2,5\%$, а через 6-7 діб вона зменшувалася до $38,2 \pm 3,7\%$, проте вже через 12-14 діб відновлювалася і складала $41,41 \pm 2,2\%$. Проте, у групі осіб без профілактичного лікування за наявності 5-8 коронкових одиниць, активність ядер булакального епітелію складала $48,94 \pm 3,45\%$, а через 12-14 діб зменшувалася до $36,21 \pm 4,28\%$.

Динаміка показників електрофоретичної активності ядер клітин булакального епітелію у осіб у віці 41-50 років за наявності 2-4 коронкових одиниць незнімного протезування в результаті запропонованого профілактичного лікування залежно від кількості коронкових одиниць

показала наступні результати: через 12-14 діб після здійснення запропонованого профілактичного лікування показники активності ядер букального епітелію дорівнювали показникам, які були визначені до протезування, а саме $40,4 \pm 3,5\%$ до протезування і $50,2 \pm 2,9\%$ після протезування

Проте для контрольної групи без проведеного профілактичного лікування активність ядер букального епітелію до протезування склала $48,32 \pm 3,82\%$, а через 12-14 діб показники знизилися до $30,18 \pm 3,28\%$.

Подібна ситуація спостерігалася і для групи осіб 41-50 років, які були протезованими незнімними металокерамічними протезами за наявності 5-8 коронкових одиниць. Так, у осіб 41-50 років, протезованих з наявністю 5-8 коронкових одиниць, активність ядер клітин букального епітелію визначалась на рівні $43,5 \pm 2,9\%$ з поступовим їх зниженням через 6-7 діб до $39,2 \pm 1,8\%$. Проте в результаті запропонованого профілактичного лікування вже через 12-14 діб показники активності букального епітелію дорівнювали показнику до протезування – $43,8 \pm 4,2\%$.

В осіб, у яких профілактичне лікування не проводилося, активність клітин букального епітелію до протезування склала $42,73 \pm 5,21\%$ з поступовим їх зниженням на 6-7 добу до $37,31 \pm 1,8\%$ і ще більш вираженим зниженням до $31,18 \pm 3,0\%$. У подальшому через 1,5-3 місяці показник активності ядер клітин букального епітелію стабілізується, проте з гіршою динамікою для групи осіб без профілактичного лікування.

Отже, в результаті проведеного дослідження встановлено:

- Критичним терміном у можливому розвитку запальних процесів у крайовому пародонті після протезування незнімними металокерамічними протезами є перший і другий тиждень після протезування. Коли після різноманітних маніпуляцій (обробка зубів; отримання відбитків, фіксація протезів), навіть

при дотриманні відповідних вимог, відбувається дисбаланс гомеостазу у порожнині рота і саме цей період необхідно забезпечити відновлення гомеостазу.

- Запропоновані нами лікувально-профілактичні заходи забезпечили відновлення гомеостазу порожнини рота після незнімного протезування.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання підвищення ефективності профілактики і лікування побічної дії металокерамічних протезів на стан маргінального пародонту опорних зубів та гомеостазу порожнини рота шляхом клінічного обґрунтування комплексу лікувально-профілактичних заходів.

1. Електронномікроскопічними дослідженнями встановлено, що за умови довготривалого носіння незнімних мостоподібних протезів із пластмаси розвивається імунокомплексне захворювання тканин слизової оболонки ясен на тлі активації коагуляційної системи в крові та гіпоксії у судинах, що може трактуватися як гіпертрофічний гінгівіт. При довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів або одиночних коронок на ультраструктурному рівні виявлені окремі ділянки дезорганізованої сполученої тканини та присутність серед них плазмоцитів, нейтрофільних гранулоцитів, лейкоцитів та малих лімфоцитів. Це вказує на перебіг імунокомплексного захворювання слизової оболонки ясен, а також порушення проникності капілярів, зумовлене цитоплазматичними трансформаціями ендотеліоцитів, які є характерними для катарального гінгівіту. Незнімні протези виготовлені зі сплавів золота, спричиняють у порожнині рота реактивні зміни поверхневих шарів епітеліальної тканини та капілярів слизової оболонки. Наявність частково дезорганізованих ділянок клітин рогового шару, набряк міжклітинних просторів та поодинокі лейкоцити в них можуть свідчити про перебіг процесу, який визначається як катаральний гінгівіт.

2. Визначено, що за всіма показниками індексної оцінки стану порожнини рота, що вивчалися у осіб з наявними металокерамічними зубними протезами (проба Шиллера-Пісарєва, РМА, пародонтальний індекс (ПІ),

рівень гігієни за ОНІ-S Грін – Вермільоном, індекс кровоточивості ясен за Mühlemann, індекс потреби в лікуванні хвороб пародонту (СРІТN)) виявлені статистично достовірні гірші показники у порівнянні з контрольною групою.

3. При дослідженні показників гуморального імунітету у ротовій рідині пацієнтів із незнімними металокерамічними протезами виявлено вірогідні зміни концентрації імуноглобулінів. За отриманими результатами в основній групі, порівняно з контрольною групою, виявлено вірогідне зниження вмісту загального Ig A – у 1,9 рази (відповідно: $0,10 \pm 0,01$ г/л та $0,19 \pm 0,01$ г/л, $p < 0,05$), вміст вільного секреторного компоненту підвищений у 3,25 рази (відповідно: $0,13 \pm 0,02$ г/л та $0,04 \pm 0,002$ г/л, $p < 0,05$), що має негативний вплив на місцевий імунітет та взаємодію факторів захисту на слизових оболонках. Зростання рівнів IL-1 β , IL-4, IL-6 та TNF- α у ротовій рідині осіб з незнімними металокерамічними протезами обумовлене наявністю запального процесу. Встановлено, що після протезування металокерамічними протезами поглиблюються порушення імунного статусу, що потребує контролю та корекції лікування.

4. За результатами дослідження електрофоретичної активності ядер клітин букального епітелію у осіб, протезованих металокерамічними незнімними протезами, встановлена характерна особливість, притаманна для усіх варіантів проведеного дослідження, а саме поступове зниження активності клітин букального епітелію від початку лікування до 12-14 доби і поступове її збільшення до 3-х місяців після лікування.

Вважаємо, що саме у період завершення і фіксації протеза доцільним є здійснення профілактичних заходів щодо запобігання виникнення запальних явищ у крайовому пародонті слизової оболонки біля штучних коронок. Профілактичні заходи у носіїв незнімних металокерамічних протезів доцільно поділити на два етапи: безпосередній і пролонгований. Безпосередній етап полягає в здійсненні профілактичних заходів на наступний день після фіксації

протезів, а пролонгований передбачає профілактичні заходи протягом тривалішого періоду, але не рідше одного разу в рік.

5. Результати клінічно-лабораторних досліджень стали підставою для опрацювання комплексу профілактичних та лікувальних заходів, спрямованих на запобігання або лікування запальних явищ слизової оболонки біля штучних металокерамічних коронок, що включали комплекс місцевих профілактичних заходів, які здійснювалися впродовж двох тижнів і починалися через дві доби після завершення ортопедичного лікування і фіксації незнімних протезів у порожнині рота. Призначалася загальна терапія, яка включала застосування препарату «Кверцитин», що володіє протизапальною і антиоксидантною дією. Профілактичні заходи протягом року включали професійну гігієну порожнини рота один раз на рік, а пацієнтам з ознаками запальних процесів пародонта – 2-3 рази на рік; зрошування порожнини рота 0,2% розчину хлоргексидину біглюконату перед та після видалення назубних відкладень; використання зубних паст з протизапальною та бактеріоактивною дією.

6. Оцінка ефективності запропонованого профілактично-лікувального заходу запобігання виникнення запальних явищ крайового пародонта у носіїв металокерамічних незнімних протезів підтвердила їх позитивний результат.

Визначено, що у можливому розвитку запальних процесів у крайовому пародонті після протезування незнімними металокерамічними протезами є перший і другий тижні після протезування, коли після різноманітних маніпуляцій (обробка зубів, ретракція ясен, отримання відбитків, фіксація протезів), навіть при дотриманні відповідних вимог, відбувається дисбаланс гомеостазу порожнини рота і саме цей період є критичним для забезпечення його відновлення, а запропоновані нами лікувально-профілактичні заходи забезпечили відновлення гомеостазу порожнини рота після незнімного протезування. Це підтверджується показниками електрофоретичної активності ядер клітин букального епітелію. Так, якщо серед групи осіб віком 41-50 років

до протезування активність ядер букального епітелію склала $43,4 \pm 2,1\%$, через 6-7 діб дорівнювала $39,5 \pm 2,7\%$ то через 12-14 діб вона вже склала $45,3 \pm 3,2\%$ після проведеного лікування, у той час як в групі пацієнтів без лікування активність ядер до протезування дорівнювала $48,7 \pm 4,5\%$ а через 12-14 днів впала до $42,73 \pm 4,2$ (табл.4.9, рис. 4.11) У подальшому протягом 3-х місяців відбувається поступова нормалізація активності клітин букального епітелію, але повільніше серед осіб без профілактичного лікування

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Макєєв В.Ф., Мартінек Г.Б. Частота дефектів зубів і зубних рядів у підлітків 13-17 років залежно від віку. Український стоматологічний альманах. – 2012. №4. – с. 25-28.
- 1.2 Макєєв В.Ф., Мартінек Г.Б. Особливості втрати перших шостих зубів у підлітків 13-17 років залежно від віку, статі та приналежності до відповідної щелепи / В.Ф.Макєєв, Г.Б.Мартінек// Український стоматологічний альманах.- 2012.№6.-С.75-79.
2. Абакаров С.И. Современные конструкции несъёмных зубных протезов / С.И. Абакаров. - М.: Высшая школа, 1994. - С. 10-27.
3. Васи́лишин У.Р. Стан слизової оболонки ложа та пародонта опорних і збережених зубів при їх значній втраті та користуванні знімними конструкціями зубних протезів / У. Р. Васи́лишин // Галицький лікар. вісн.. - 2014. - Том 21, № 1. - С. 6-8.
4. Варес Э.Я. Металлокерамические зубные протезы - не достижение, а преступление в стоматологии / Эвальд Варес // Журнал о науке и искусстве в стоматологии: Дент Арт. - 2003. - № 3. - С.57.
5. Дорубець А.Д. Поширеність дефектів зубних рядів та потреба у відновленні їх безперервності / А.Д. Дорубець, М.Д. Король, Л.С.Коробейніков // Український стоматологічний альманах. - 2007. - № 1.- С. 55-57.
6. Бабин И.А. Иммуногистологическая характеристика состояния тканей пародонта больных после протезирования несъемными металлокерамическими конструкциями / И.А. Бабин; УМСА // Український стоматологічний альманах. - 2005. - № 5. - с. 21-26.

7. Трунин Д. А. Показатели гомеостаза ротовой жидкости у больных при полном съемном протезировании с применением адгезивных систем / Д.А. Трунин, А.В. Клычков // *Маэстро стоматологии*. – 2009. – №4. – с. 28-32.
8. Silness J. Fixed prosthodontics and periodontal health // *Dent. Clin. North. Am.* - 1980. - N 24. - P. 317 - 329.
9. Беда В. И. Гигиена полости рта при несъемном зубном протезировании / В. И. Беда, М. А. Ярифа // *Современная стоматология*. — 2009. — № 4. — С. 124–128.
10. Лабунець В. А. Розробка наукових основ планування стоматологічної ортопедичної допомоги на сучасному етапі її розвитку: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / В. А. Лабунець. – К., 2000. – 37 с.
11. Заблоцький Я. В. Поширеність та структура дефектів зубних рядів у населення м. Львова та Львівської області / Я. В. Заблоцький, Н.М. Дидик // *Вісник стоматології*. – 2005. – № 4. – С. 77–87.
12. Стоматологічна допомога в Україні Головний редактор: Вороненко Ю.В. Відповідальні укладачі: Голубчиков М.В., Павленко О.В. Укладачі: Кравчук Н.Г., Якименко О.М., Савичук Н.О., Стрельнікова М.О., Угрин М.М., Вахненко О.М., Павленко М.О., Ступницька О.М., Рожко М.М., Мазур І.П., Шибінський В.Я., Кобилянський А.М., Яловий І.Л., Люля І.І. Довідник МОЗ України, Київ, 2015, с.84.
13. Галинский Ю.Г. Профилактика стоматологических заболеваний, обусловленных наличием в полости рта ортопедических конструкций / Ю.Г. Галинский, О.Я. Зултан, А.В. Цимбалистов // *Стоматология*. - 1998. — Спец. вып. - С. 42 — 43. - (Материалы 4 съезда стоматологов, М., 15-19 сент. 1998 г.).

- 14.Беньковская С.Г. Сравнительная оценка тканей пародонта у пациентов с металлическими и металлокерамическими протезами / С.Г. Беньковская, Б.Т. Расторгуева // Новое в стоматологии. - 1996. - № 3(44). — С. 15 - 16.
- 15.Напреева А.В. Влияние материалов зубных протезов на органы, ткани и среды организма: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - Омск, 1996. – с.- 21.
- 16.Малый А.Ю. Влияние металлокерамических протезов на кровообращение в краевом пародонте: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Малый. — М., 1989.- 19с.
- 17.Рубежов А.Л. О различных факторах, влияющих на ткани пародонта у лиц, пользующихся зубными протезами / А.Л. Рубежов // Новое в стоматологии. - 1996. - №4. - С. 77-80.
- 18.Цветкова Н. В. Морфо-функціональні зміни в навколо зубних тканинах при препаруванні зубів під естетико-косметичні протези // Вісник проблем біології і медицини. -2001. -№ 6. –С. 89-92.
- 19.Рыжкова С.А. Зуб - десна - протез / С.А. Рыжкова // Стоматология. - Спец. вып. - 1998. - С.95-96.
- 20.Михайленко Т. М., Рожко М. М., Бульбу О. І. До питання розвитку маргінальних протезних пародонтопатій, сучасний погляд на проблему // Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии. Сборник научных трудов. – Харьков, 1998. –С. 5-7.
- 21.Сочнев В.Л., Сочнева Т.Ф. Локальная рецессия десны – как осложнение после протезирования металлокерамическими коронками // Сб. тезисов научных трудов «Современные вопросы стоматологии». –М.1999. -С.212-213.
- 22.Ортопедическая стоматология/ Щербаков А.С.,Гаврилов Е.И., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н./Учебник.– СПб.:ИКФ «Фолиант», 1997. -566 с

- 23.Адо А.Д. Некоторые вопросы патогенеза воспаления в свете современных данных // Акушерство и гинекология. -1970. -№ 6. –С. 8-10,47.
- 24.Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // Стоматология. -1999. -№ 1. –С. 16-20.
- 25.Ніконов А.Ю. Поетапний метод препарування твердих тканин зубів під незнімні конструкції // Вісник стоматології. -1997. -№ 3. –С. 308-309.
- 26.Большаков Г.В. Одонтопрепарирование. – Саратов: Медицина, 1983. -267с.
27. Эффективность применения металлокерамических протезов, укрепленных на депульпированных зубах / Ф.Ф. Лосев, М.Б. Князева, Ш.Х.Саакян и др. // Стоматология. -1995. -№ 2. –С. 59-60.
- 28.Маттіас Зухан. Корегувальний (фіксуєчий) відбиток – ключ до високоякісного протезування //Новини стоматології.-2000.-№ 4.–С.12-14.
- 29.Фролов А.М. Прецизионный слепок как инструмент уважения среди коллег и зубных техников // Панорама ортопедической стоматологии. -2002. - № 3. – С. 38-39.
- 30.Влияние ретракции десны на ткани пародонта/ Х.А.Каламкарров, В.В.Паникаровский, А.С.Григорьян и др. // Стоматология. -1984. -№ 6. – С. 68-74.
- 31.Ретракция десны // Стоматолог. -2001. -№ 2. –С.26-27.
- 32.Hunter A.J., Hunter A.R. Gingival crown marginal configurations: a review and discussion. Part I. Terminology and widths // J. Prosthet. Dent. - 1990. - Vol. 64, N 6. - P. 548 - 552.
- 33.Romanelli J.H. Priodontal considerations in tooth preparation for crown and bridges // Dent. Clin. North. Am. - 1980. - N 24. - P. 271 - 284.

34. Отдаленные результаты применения металлокерамических протезов / М.Б.Князева, В.Р.Куликов, Ш.Х.Саакян и др. // Стоматология. -1995. -№5. – С. 55-58.
35. Морфологические изменения в пародонте при применении различных конструкций металлокерамических протезов / В. В. Паникаровский, А.С.Григорьян, С. И. Абаков, С. И. Антипова// Стоматология. -1995. -№ 2. –С. 8-12.
36. Koth D.L. Full crown restorations and gingival inflammation in a controlled population // J. Prosthet. Dent. - 1982. - N 48. - P. 681 - 685.
37. Безвестный Г.В., Абдулов И.И., Розов Ю.В. Клинические и технические мероприятия по улучшению прилегания цельнолитых несъемных зубных протезов к протезному ложу // Стоматология. -1992. -№ 3. –С.91-93
38. Ряховский А.Н., Воронков В.В. Значение качества прилегания в профилактике осложнений при ортопедическом лечении с применением цельнолитых протезов // Стоматология. -2000. -№ 5. –С. 48-50.
39. Антоник М.М., Ряховский А.Н. Система оценки и критерии качества протезирования искусственными коронками // Панорама ортопедической стоматологии. -2001. -№ 4. –С. 2-7.
40. Воронков В.В. Клинико-лабораторное обоснование расположения края цельнолитых коронок: Дис. ... канд.мед.наук: 14.00.21 / Московский мед. стомат. ин-т. –Москва, 1998. -124с.
41. Каламкар Х.А. Ортопедическое лечение с применением металлокерамических протезов. - М.: Медиа Сфера, 1996.- 175 с.
42. Бандалетов В. О. Порівняльні показники ціннісних властивостей деяких вітчизняних матеріалів, які використовуються для косметичного незнімного протезування // Основні стоматологічні захворювання їх профілактика і

- лікування. Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів. –Полтава, 1996. –С. 199-200.
- 43.**Цветкова Н. В. Морфо-функциональні зміни в навколозубних тканинах при препаруванні зубів під незнімні протезні конструкції / Тези доповідей наук.- практ. конф. „Актуальні питання клінічної медицини”. – Полтава, 2001. – С. 55.
- 44.**Семенова О. А., Авдусенко Л. А., Хоружая Р. Е. Изучение состояния микрофлоры полости рта при пользовании протезами различных конструкций // Вестник проблем биологии и медицины. -1998. -№ 7. – С. 89-95.
- 45.**Prince J., Donovar T.E., Pressuwood R.G. The allporcelain labial margin for ceramometal restorations: A new concept // J. Prosth. Dent. -1983, V. 5. -№6. – P. 793-796.
- 46.**Wise M.D., Dykema R.W. The plaque-retaning capacity of four dental materials // J. Prosth. Dent. -1975. –Vol. 33, № 2. –P. 178-190.
- 47.**Сиволи С.И. Клинические аспекты пародонтологии. –М.: Триада-Х, 2001. - 168 с.
- 48.**Львова Л. В. Эти разные, разные, разные гингивиты // Стоматолог. -2001. - №5. –С. 4-9.
- 49.**Microbial complexes in subgingival plaque / Socransry S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L. // J. Clin. Periodontol. -1998. -№ 2.–3. P. 134-144.
- 50.**Беньковская, С.Г. Влияние несъёмных металлических протезов и ортодонтических аппаратов на состояние органов и тканей полости рта: дис. канд. мед. наук / С.Г. Бенысовская - Омск, 1986, 202 с.

51. Воложин, А.И. Патологическое обоснование профилактики осложнений при одонтопрепарировании / А.И. Воложин, В.В. Гемонов, И.Ю. Лебеденко и др. // Сб. материалов науч.-практ. конф. «Одонтопрепарирование». - М., 2003. - С. 22-26.
52. Гемхард Ф. Методы общей бактериологии. / Ф. Гемхард. - Москва, 1984. - С. 125-128.
53. Заболоцкий, Я.В. Профилактика осложнений при изготовлении несъемных цельнолитых зубных протезов / Я.В. Заболоцкий, Н.М. Дыдык, О.Я. Федориев // Материалы науч.-практ. конф. «Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний». Ч. 2. - Ижевск, 1995. — С. 94-95.
54. Левицкий, А.П. Зубной налёт / А.П. Левицкий, И. К. Мизина. — Киев, 1986. - 170 с.
55. Рубежов А.Л. Состояние тканей пародонта в зависимости от качества зубных протезов и гигиены полости рта: автореф. дис. ...канд. мед. наук / А.Л. Рубежов, - СПб., 1998. - 28с.
56. Рубежов А.Л. Состояние тканей пародонта у лиц с несъемными зубными протезами / А.Л. Рубежов // Матер. 2 Междунар. конф. чел.-лицев. хирургов. - СПб, 1996. - С. 41.
57. Лампусова, В.Б. Изучение иммуноглобулинов сыворотки крови у больных кариесом и пародонтозом / В.Б. Лампусова // Прикладная иммунология. - 1981. — № 1. - С. 36-38.
58. Марков, Б.П. Влияние металлокерамических коронок на активность ферментов десневой жидкости / Б.П. Марков, Ю.А. Петрович, А.Н. Шарин // Стоматология. - 1991. - № 4. - С. 66-69.
59. Марков, Б.П. Активность ферментов десневой жидкости у зубов, покрытых металлокерамическими коронками / Б.П. Марков, А.Н. Шарин // Тез.

- докладов конф. поев. 70-летию Полтавского мед. стом. ин-а.- Полтава, 1991.
— С.297-298.
- 60.**Оборин, Л.Ф. Отдаленные результаты пломбирования и коронкового протезирования / Л.Ф. Оборин // Тр. института (Пермский мед. ин-т). - 1972. - Т. 105. - С. 27-30.
- 61.**Князева, М.Б. Отдаленные результаты применения металлокерамических протезов / М.Б. Князева, В.Р. Куликов, Ш.Х. Саокян и др. // Стоматология. - 1995. - № 5. - С. 55-58.
- 62.**Куропатова, Л.А. Профилактика осложнений при препарировании твердых тканей зубов / Л.А. Куропатова, И.Ю. Лебеденко // Сб. науч. работ «Новое в теории и практике стоматологии». - Ставрополь, 2003. - С. 224227.
- 63.**Олейник, И.И. Биология полости рта / И.И. Олейник. - Москва, 1991.-С. 221-226.
- 64.**Рубежов А.Л. Профилактика заболеваний пародонта у лиц, пользующихся зубными протезами и ортодонтическими аппаратами / А.Л. Рубежов, Т.Ю. Соболева // Сб. материалов науч.-практ. конф. «Профилактика и лечение основных стоматологических заболеваний». - Ижевск, 1995.-С. 73-74.
- 65.**Трефилов, Ю.А. Реминерализующая терапия в клинике ортопедической стоматологии / Ю.А. Трефилов // Сб. науч. тр. «Актуальные вопросы стоматологии». -М., 1998. - С. 197-198.
- 66.**Кузнецов, Е.А. Микробная флора полости рта и её роль в развитии патологических процессов / Е.А. Кузнецов. // Уч. пособие для студентов, интернов и врачей стоматологов. - М., 1995.
- 67.**Овруцкий, Г.Д. Определение скорости образования и предупреждения отложения мягкого зубного налёта / Г.Д. Овруцкий // Метод, разработки «Зубной налёт». - Казань, 1987. - С. 9.

- 68.Иванов, В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. - М., 1989. —272 с.
- 69.Кускова, В.С. Роль микробной флоры при кариесе зубов и пародонтопатиях / В.С. Кускова // Стоматология. - 1981. - №3. - С. 32-35.
- 70.Умар, Уан. Отдаленные результаты лечения дефектов зубов керамическими и металлокерамическими коронками / Уан, Умар. - Краснодар, 1992. - 6 с.
- 71.Ушаков, Р.В. Антибактериальная терапия гнойно- воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи / Р.В. Ушаков // Метод, рекомендации. - М., 1991.
- 72.Каспина, А.И. Роль гигиены полости рта в комплексном лечении больных с переломами нижней челюсти: автореф. дис. ...канд. мед наук./ А. И. Каспина. - Ленинград, 1986. - 22с.
- 73.Лебедева М.И. Руководство по практическим занятиям по практической микробиологии. / М.И. Лебедева. - М., 1973. - С. 89-102.
- 74.Аксёнов, И.Н. Оценка состояния тканей свободной десны на воздействие несъёмных протезов по клинико-цитознзимохимическим показателям: автореф. канд.мед. наук / И.Н. Аксёнов - Воронеж, 1997. С. 12-22.
- 75.Фёдоров, Ю.А. Основы гигиены полости рта / Ю.А. Федоров, В.Н.Корень. - Ленинград, 1973. - 216с.
- 76.Широков, Ю.С. Разработка материалов и методов для временной защиты препарированных зубов: дис. канд. мед. наук / Ю.С. Широков. -М., 1987. - 118 с.
- 77.Шур, З.Я. Несъемное зубное протезирование и меры повышения его качества / З.Я. Шур // Вопросы стоматологии: тр. мед. ин-та. Вып. 39. — Пермь, 1962.-С. 70-79.
- 78.Титов, Ю.Ф., Большаков Г.В. Профилактика осложнений со стороны пульпы зубов, препарированных под керамические коронки / Ю.Ф. Титов,

- Г.В. Большаков // Тез. докл. межобластной конференции по актуальным вопросам стоматологии. - Тула, 1981. — С. 23-25.
- 79.** Воложин А. И. Патолофизиология систем гемостаза в общеклинической и стоматологической практике: метод. пособие / А. И. Воложин, Н. Н. Петрищева. – М., 1996. – 58с.
- 80.** Клиническая биология полости рта / Т. Кардос, Д. Кайсер, А.В. Ефремов, Ю. И. Склянов. – Новосибирск : Сибмедиздат, 2003. – 252с.
- 81.** Eubanks D. L. The basics of saliva / D. L. Eubanks, K.A. Woodruff // J/ Vet/ Dent/ - 2010. – Vol. 27, N 4. – P/ 266 – 267/
- 82.** Пожарицкая М. М. Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса в твёрдых и мягких тканях полости рта. Ксеростомия / М.М. Пожарицкая. – М.: ГОУВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 48с.
- 83.** Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биомембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М. : Наука, 2003 – 372с.
- 84.** The antioxidant capacity of saliva / M. Battino, M. S. Ferreiro. I. Gallardo [et al.] // J.Clin Periodontol. – 2002. – Vol. 29, N 2. – P.189 – 194.
- 85.** Вавилова Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта / Т.П. Вавилова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 257с.
- 86.** Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis patients before and after periodontal therapy / D. Wei, X. L. Zhang, Y. Z. Wang [et al.] // Aust. Dent. J. – 2010. Vol. 55, N 1. – P. 70 -78.
- 87.** Protein and mucin retention on oral mucosal surfaces in dry mouth patients / R. Pramanik, S. M. Osailan, S. J. Challacombe [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 2010. – Vol. 118, N 3 _P. 245- 253.

88. Царев В.Н. Микробиоценоз полости рта / В.Н. Царев, Р. В. Ушфков, Б. Комарницкий // Клиническая стоматология. – 2004. - №1. – с. 39-41.
89. Kolenbrander P.E. Oral microbial communities : biofilms, interactions, and genetic systems / P. E. Kolenbrander// Annu/ Rev. Microbiol. – 2000. – Vol. 54.- P.413-437/
90. Salivary peptidomics / F. Amado, M. J. Lobo, P. Domingues [et al.] // Expert Rev. Proteomics. – 2010.- Vol. 7, N 5. – P. 709-721.
91. Левицкий А.П. Физиологическая микробная система полости рта / А. П. Левицкий // Вестник стоматологии. 2007. - №2. – с.6-11.
92. Боровский Е. В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В. К. Леонтьев. Изд. второе, стереотип. – М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 304С.
93. Вершигора Е. А. Общая иммунология / Е.А. Вершигора. – К.: Вща школа, 1990. 504с.
94. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / А.П., Левицкий. – Одесса: Астропринт, 2005. – 74с.
95. Steele C. Cytokine and chemokine production by human oral and vaginal epithelial cells in response to *Candida albicans*/ C. Steele, P.L. Fidel // Infect. Immun. – 2002 – Vol. 70, N 2. –P. 577-583.
96. Лазебник А.И. Влияние съемных пластиночных протезов на секреторную функцию слюнных желез и состав медиаторов слюны : автореф. дис. канд мед. наук: спец. 14.00.21, 14.00.16 «Стоматология»/ А.И. Лазебник. – М., 1987. – 16с.
97. Маслов А. В. Клинико-экспериментальное обоснование способа профилактики и лечение протезных стоматитов: дис. на соискание учен.

- степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология»/ Ф.В. Маслов. – Одесса, 2004. -152с.
- 98.** рН слюны и течение гальванических токов в тканях и жидкости полости рта / И. Д. Максимовский [и др.] // Стоматология. – 2009. - № 1. – с. 45-48.
- 99.** Щербаков А.С. Динамика кислотно – основного равновесия в полости рта у пациентов с ортопедическими конструкциями / А.С. Щербаков, В. А. Румянцева, И. С. Стоянова// Стоматология. - 2004. - № 1. – с. 45. – 48.
- 100.** Ажицкий Д. Г. Антиоксидантная защита белков слюны при ортопедическом лечении в стоматологии/ Д. Г. Ажицкий // Український стоматологічний альманах. – 2001. - №6.- с. 73-77.
- 101.** Нідзельський М. Я. Чинники, які спонукають розвиток інфекційних процесів у порожнині рота при користуванні знімними конструкціями зубних протезів / М.Я. Нідзельський, А.І. Девдера // Вісник стоматології. – 2008. - №1. – с. 97 – 98.
- 102.** Сотникова М.В. Имунометаболические нарушения в ротовой жидкости при использовании полных съемных пластиночных протезов : автореф. дис. канд. мед. наук : спец. 14.01.22. «Стоматология». – Новосибирск, 2006. – 16с.
- 103.** Сафаров А. М. Динамика изменения количества лизоцима в слюне при съемном зубном протезировании / А. М. Сафарова, Р. К. Абилова // Клиническая стоматология. – 2010.- № 3. – с. 65-68.
- 104.** Маренкова М. Л. Значение показателей цитокинов ротовой жидкости в развитии воспалительных процессы в тканях полости рта при явлениях непереносимости зубных протезов / М. Л. Маренкова, С. Е. Жолудев, М. В. Григорьева // Институт Стоматологии. – 2007. - № 36. – с. 45- 48.

105. Glauert A.M. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens.- In Practical methods in electron microscopy//Ed. by Glauert A.M. – North-Holland (American Elsevier).1975.-207 p.
106. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as electronopaque steit in electron microscopy // J.Cell Biology.-1963.-№17.P.208-212.
107. Stempac J.S.,Ward R.T. An improved staining method for electron microscopy // J.Cell Biology .-1964.-V.22.-p.697-701.
108. Боровиков В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов / В. Боровиков. – СПб.: Питер, 2001. – 656 с.
109. Носков В. Б. Слюна в клинической лабораторной диагностике (обзор литературы) / В. Б. Носков // Клиническая лабораторная диагностика. –2008. – № 6. – С. 14–17.
110. Паникаровский В.В.,Григорьян А.С.,Могилевский Г.М. Ультраструктура слизистой оболочки полости рта.//Стоматология ,1974 №4.-С.85-91
111. Willie A.H., Kerr V.F., Currie A.E. Cell death: the significance of apoptosis// Int.Rev.Cytol.-1980.-V.88,№6.-p.251-306.
112. Монастирський В.А., Алексевич Я.І., Ковалишин В.І. Доїмунний коагуляційний захист внутрішнього середовища організму від чужорідних тіл.// Актуальні проблеми медицини, біології, ветеринарії і сільського господарства.-Львів,1977.-с.7-11.
113. Зербино Д.Д. Ультраструктура микроциркуляторных путей в патологии// Материалы республиканской конференции 26-27 сентября 1974г.-Львов , 1974.- с.174-175
114. Муразяк Х.К. Апоптоз и старение : обзор // Проблемы старения и долголетия.- 1999.Т.8, №1.- с.85-102

115. Шаповалов В.Д., Михалева Л.М. Апоптоз и ультраструктурные изменения плазматических клеток собственно слизистой оболочки десны больных пародонтитом // Иммунология.-2002.-№5.- с.83-87.
116. Серов В.В. Имунокомплексная болезнь // Архив патологии, 1981.- 312с.
117. Ковалишин В.І. Явище енантіоморфізму в тромбіноплазмінозалежному коагуляційно- пептизаційному генезі ультраструктурного гомеостазу ниркової кори/В.І. Ковалишин, М.Р. Гжегоцький, С.В. Федорович// Експ. та клін. фізіолог. і біохім.-2008.-№2.-С.41-58.
118. Смоляр Н.І. Слизова оболонка ясен підлітків при хронічному катаральному гінгівіті на ультраструктурному рівні/Н.І. Смоляр, В.О.Гриньох, В.І. Ковалишин//Практична медицина.-2011.-Т.17.-№2.
119. Григорян А.С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта/А.С. Григорян, О.А. Фролова//Стоматология.-2006.-№3.-С.11-17.
120. Шкорбатов Ю.Г. Структурні та електрокінетичні властивості ядер клітин букального епітелію людини у зв'язку з дією фізико-хімічних факторів та зміною функціонального стану організму. Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора біологічних наук. Спеціальність 03.00.11- цитологія, клітинна біологія, гістологія. 2005
121. Ожоган В.Р., Оюідняк В.З., Мізюк Л.В., Панченко В.І. Сучасні методи гігієни ротової порожнини в пацієнтів з незнімними конструкціями протезів. Сучасна стоматологія 2016-№5 (84).С.66-69.
122. Гоцко Ю.М., Макеев В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур приясенної частини слизової оболонки ясен людини при довготривалому користуванні незнімними пластмасовими протезами. Новини стоматології, 2008;(4):72-76

123. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів. Новини стоматології, 2011;(2):50-53
124. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних протезів виготовлених із сплавів золота. Новини стоматології, 2012;(4):60-63
125. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Кореляційні зв'язки досліджуваних показників ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами. Вісник проблем біології і медицини, 2016;(4):235-238
126. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами. Український стоматологічний альманах, 2018; (4): 27-31
127. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Порівняльний аналіз ультраструктури слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали науково - практичної конференції з міжнародною участю Сучасна реконструктивна стоматологія. Міждисциплінарний підхід. 2012 травень Одеса: 12-15
128. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Ультраструктура слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали VI науково- практичної конференції Інноваційні технологіїв стоматології; 2014 вересень 26; Тернопіль:С.84
129. Гоцко Ю.М. Електрофоретична активність клітин букального епітелію у пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами

Матеріали науково-практичної конференції Актуальні проблеми стоматології присвяченої 90-річчю дня народження доктора медичних наук, професора Евальда Яновича Вареса 2015 Львів: 24-25

- 130.** Гоцко Ю.М. Секреторний імуноглобулін А (sIgA), як фактор місцевого захисту слизової оболонки ротової порожнини і його рівень в слині у пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Інноваційні технології в сучасній стоматології 2016 Івано-Франківськ:31-33
- 131.** Гоцко Ю.М. Взаємозв'язки між клінічними показниками та імунологічними маркерами ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами стоматологічні новини (15): матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю з нагоди 55-річчя кафедри ортопедичної стоматології та з нагоди 75-річчя професора В.Ф. Макєєва Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи 2016 Львів:24-25
- 132.** Недзельський М.Я., Цветкова Н.В. Клініко-морфологічна характеристика ушкоджень міжзубних ясенних сосочків після зішліфування зубів під незнімні протези. Вісник проблем біології і медицини. Випуск 4, том 2.2017, С.236-239
- 133.** Петрушанко А.М., Герасимчук С.М., Зміни властивостей ротової рідини під дією розроблених методів лікування запалення тканин пародонта в пацієнтів із незнімними конструкціями зубних протезів у порожнині рота в динаміці. Український стоматологічний альманах №4. 2015. С.54-60
- 134.** Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів. Сучасна стоматологія, 2020; (1(100)):22-25

Додатки

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації та відомості про
апробацію результатів дисертації

1. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур приясенної частини слизової оболонки ясен людини при довготривалому користуванні незнімними пластмасовими протезами. Новини стоматології, 2008;(4):72-76. *Здобувачем отримані зразки для дослідження, опрацьовані результати лабораторних досліджень, здійснений їх аналіз та формування висновків, підготовлені матеріали до друку.*
2. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних металокерамічних протезів. Новини стоматології, 2011;(2):50-53. *Здобувачем отримані зразки для дослідження, опрацьовані результати лабораторних досліджень, здійснений їх аналіз та формування висновків, підготовлені матеріали до друку.*
3. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Стан ультраструктур слизової оболонки ясен людини при довготривалому носінні незнімних протезів виготовлених із сплавів золота. Новини стоматології, 2012;(4):60-63. *Здобувачем отримані зразки для дослідження, опрацьовані результати лабораторних досліджень, здійснений їх аналіз та формування висновків, підготовлені матеріали до друку.*
4. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Кореляційні зв'язки досліджуваних показників ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами. Вісник проблем біології і медицини, 2016;(4):235-238. *Здобувачем узагальнені результати досліджень,*

опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.

5. Гоцко Ю.М. Лаповець Л.Є. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами. Український стоматологічний альманах, 2018; (4): 27-31. *Здобувачем узагальнені результати досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*
6. Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів. Сучасна стоматологія, 2020; (1(100)):22-25. *Здобувачем узагальнені результати досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*
7. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Порівняльний аналіз ультраструктури слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали науково - практичної конференції з міжнародною участю Сучасна реконструктивна стоматологія. Міждисциплінарний підхід. 2012 травень Одеса: 12-15. *Здобувачем узагальнені результати експериментальних досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*
8. Гоцко Ю.М., Макєєв В.Ф., Ковалишин В.І. Ультраструктура слизової оболонки ясен пацієнтів при довготривалому носінні незнімних протезів, виготовлених із пластмаси, металокераміки та сплавів із золотом. Матеріали VI науково-практичної конференції Інноваційні технології в стоматології; 2014 вересень 26; Тернопіль: С 84. *Здобувачем узагальнені результати експериментальних досліджень, опрацьовані висновки за їх результатами, підготовлені матеріали до друку.*

9. Гоцко Ю.М. Електрофоретична активність клітин букального епітелію у пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Актуальні проблеми стоматології присвяченої 90-річчю дня народження доктора медичних наук, професора Евальда Яновича Вареса 2015 Львів:С.24-25
- 10.Гоцко Ю.М. Секреторний імуноглобулін А (sIgA), як фактор місцевого захисту слизової оболонки ротової порожнини і його рівень в слині у пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами Матеріали науково-практичної конференції Інноваційні технології в сучасній стоматології 2016 Івано-Франківськ:31-33
- 11.Гоцко Ю.М. Взаємозв'язки між клінічними показниками та імунологічними маркерами ротової рідини пацієнтів протезованих незнімними металокерамічними протезами стоматологічні новини (15): матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю з нагоди 55-річчя кафедри ортопедичної стоматології та з нагоди 75-річчя професора В.Ф. Макєєва Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи 2016 Львів:24-25.

Основні положення дисертації викладені на:

1. Науково-практичній конференції з міжнародною участю “Сучасна реконструктивна стоматологія. Міждисциплінарний підхід” 11 травня 2012р. Одеса; стендова доповідь, публікація

2. Науково-практичній конференції “Інноваційні технології в стоматології”; 26 вересень 2014; Тернопіль; публікація
3. Науково-практичній конференції “Актуальні проблеми стоматології присвяченої 90-річчю дня народження доктора медичних наук, професора Евальда Яновича Вареса” 2015 Львів; доповідь, публікація
4. Науково-практичній конференції “Інноваційні технології в сучасній стоматології” 2016 Івано-Франківськ; стендова доповідь, публікація
5. Науково-практичній конференції з міжнародною участю з нагоди 55-річчя кафедри ортопедичної стоматології та з нагоди 75-річчя професора В.Ф. Макєєва “Львівська школа ортопедичної стоматології: традиції, здобутки та перспективи” 2016 Львів; доповідь, публікація

Додаток Б-1

«Затверджую»
 Перший проректор
 з науково-педагогічної роботи
 Української медичної
 стоматологічної академії
 д.мед.н., професор Дворник В.М.



_____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції для впровадження:** «Метод визначення вмісту інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами».

2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).

3. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами / Ю.М. Гоцко, Л.Є. Лаповець // Український стоматологічний альманах. – 2018; (4). – С. 27-31.

4. **Автори:** Гоцко Ю.М., Лаповець Л.Є.

5. **Базова установа, що проводить впровадження:** кафедра ортопедичної стоматології з імплантологією Української медичної стоматологічної академії.

6. **Форма впровадження:** включено у навчальний процес кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією студентів 5 курсу стоматологічного факультету до матеріалів лекцій та практичних занять.

7. **Терміни впровадження:** жовтень 2018р. – вересень 2020р.

8. **Пропозиції:** немає.

9. Обговорено та затверджено на засіданні кафедри ортопедичної стоматології з імплантологією Української медичної стоматологічної академії, протокол № 3 від "24" 09 2020р.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри ортопедичної
 стоматології з імплантологією
 к.мед.н, доцент



Г.М.Кузь

Додаток Б-2

«Затверджую»
 Директор Інституту стоматології
 НМАПО імені П.Л. Шупика
 д.мед.н. Дорошенко О.М.



“ ” 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Метод індексної оцінки стану пародонта у носіїв металокерамічних протезів».
2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Гоцко Ю.М.
4. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів / Ю.М. Гоцко // Сучасна стоматологія. – 2020; (1(100)). – С. 22-25.
5. **Впроваджено:** кафедра стоматології інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика.
6. **Терміни впровадження:** січень 2020р. – по теперішній час.
7. **Пропозиції:** видання інформаційного листа МОЗ України.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач кафедри стоматології

д.мед. наук, проф. Павленко О.В.

“ 30 ” листопада 2020р.

Додаток Б-3

«Затверджую»
Проректор з науково-педагогічної роботи
ВДНЗ України «Буковинський державний
медичний університет»
к.мед.н., доц. Геруш І.В.



2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Метод індексної оцінки стану пародонта у носіїв металокерамічних протезів».
2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Гоцко Ю.М.
4. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів / Ю.М. Гоцко // Сучасна стоматологія. – 2020; (1(100)). – С. 22-25.
5. **Впроваджено** у педагогічний процес кафедри ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».
6. **Терміни впровадження:** січень 2020 р. – по теперішній час.
7. **Базова установа, яка здійснює впровадження:** кафедра ортопедичної стоматології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет».
8. **Пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри ортопедичної стоматології
д. мед. наук, професор

О.Б. Бєліков

“ ” 2020р.

Додаток Б-4

«Затверджую»
Проректор з наукової роботи
Івано-Франківського національного
медичного університету
д.мед.н., професор Вакалюк І.П.



2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Метод визначення вмісту інтерлейкінів в ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами».
2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Гоцко Ю.М., Лаповець Л.Є.
4. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами / Ю.М. Гоцко, Л.Є. Лаповець // Український стоматологічний альманах. – 2018; (4). – С. 27-31.
5. **Впроваджено** у навчальний процес кафедри ортопедичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету.
6. **Терміни впровадження:** жовтень 2018р. – вересень 2020р.
7. **Ефективність впровадження:** включено в матеріали лекцій та практичних занять кафедри ортопедичної стоматології.
8. **Пропозиції:** видати інформаційний лист

Відповідальний за впровадження:
доцент кафедри
ортопедичної стоматології

к.мед.н, доцент Мізюк Л.В.

“ ” 2020р.

Додаток Б-5

«Затверджую»
 Директор Університетського
 стоматологічного центру
 Харківського національного
 медичного університету
 к.мед.н. доцент Бірюкова М.М.



2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Метод визначення вмісту інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами».
2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Гоцко Ю.М., Лаповець Л.Є.
4. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Уміст інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів, протезованих незнімними металокерамічними протезами / Ю.М. Гоцко, Л.Є. Лаповець // Український стоматологічний альманах. – 2018; (4). – С. 27-31.
5. **Базова установа, що проводить впровадження:** відділення ортопедичної стоматології УСЦ Харківського національного медичного університету.
6. **Форма впровадження:** визначення вмісту інтерлейкінів у ротовій рідині пацієнтів на етапах клініко-технологічного виготовлення незнімних суцільнолитих конструкцій зубних протезів облицьованих керамічною масою.
7. **Терміни впровадження:** жовтень 2018р. – вересень 2020р.
8. **Пропозиції:** немає.
9. Обговорено та затверджено на засіданні виробничої наради ортопедичного відділення УСЦ Харківського національного медичного університету № ____ від “ ____ ” _____ 2020р.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач ортопедичного відділення _____

Додаток Б-6

«Затверджую»
 Директор стоматологічного медичного центру
 Львівського національного медичного університету
 імені Данила Галицького
 канд. мед. н. доц. Шибінський В.Я.



2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Метод визначення індексів для оцінки стану тканин пародонта у носіїв металокерамічних протезів».
2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Гоцко Ю.М.
4. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів / Ю.М. Гоцко // Сучасна стоматологія. – 2020; (1(100)). – С. 22-25.
5. **Впроваджено** у лікувальний процес ортопедичного відділення №1 стоматологічного медичного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.
6. **Терміни впровадження:** січень 2020р. – по теперішній час.
7. **Пропозиції:** немає.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач ортопедичного відділення №1



Дмитрасевич І.Я.

“ ” 2020р.

Додаток Б-7

«Затверджую»
 Директор стоматологічного медичного центру
 Львівського національного медичного університету
 імені Данила Галицького
 канд. мед. н. доц. Шибінський В.Я.



« _____ » 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** «Метод індексної оцінки стану пародонта у носіїв металокерамічних протезів».
2. **Установа розробник:** Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69а, м.Львів, 79010, Україна. UA).
3. **Автори:** Гоцко Ю.М.
4. **Джерело інформації:** стаття у фаховому науковому журналі: Гоцко Ю.М. Індексна оцінка стану пародонта в носіїв металокерамічних протезів / Ю.М. Гоцко // Сучасна стоматологія. – 2020; (1(100)). – С. 22-25.
5. **Впроваджено** у лікувальний процес ортопедичного відділення №2 стоматологічного медичного центру Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.
6. **Терміни впровадження:** січень 2020р. – по теперішній час.
7. **Пропозиції:** видання інформаційного листа МОЗ України.

Відповідальний за впровадження:
 завідувач ортопедичного відділення №2



Гупало Б.П.

«27» 1 2020р.