

МОЗ УКРАЇНИ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**РОЖКО М.М., ДМИТРИШИН Т.М., ЛЕЙБЮК Л.В.,
ГЕНИК Б.Л., РОЖКО С.М.**

**ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОВНИМИ
ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ
ПРОТЕЗАМИ ХВОРИХ
ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

МОНОГРАФІЯ
(видання доповнене та перероблене)

Івано-Франківськ, 2025

УДК: 616.314-085+616.31+616.379-0.08.64+616.314-77

Р 63

Рекомендовано до друку Вченою радою Івано-Франківського національного медичного університету (протокол № 4 від 29.03.2022 року)

Автори:

Рожко Микола Михайлович – член-кореспондент НАМН України, Заслужений діяч науки і техніки України, Лауреат Державної премії України, доктор медичних наук, професор кафедри стоматології ННПО Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України.

Дмитришин Тетяна Миколаївна – доктор медичних наук, професор кафедри стоматології ННПО Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України.

Лейбюк Любов Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології ННПО Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України.

Геник Богдан Любомирович – кандидат медичних наук, асистент кафедри ортопедичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України.

Рожко Святослав Миколайович – доктор філософії, асистент кафедри стоматології ННПО Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України.

Рецензенти:

ЛАБУНЕЦЬ Василь Аксентійович – доктор медичних наук, професор, завідувач відділенням ортопедичної стоматології ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії» НАМН України.

НІДЗЕЛЬСЬКИЙ Михайло Якович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Полтавського державного медичного університету МОЗ України.

Рожко М.М.

Р63 Ортопедичне лікування повними знімними пластинковими протезами хворих із соматичними захворюваннями / Рожко М.М., Дмитришин Т.М., Лейбюк Л.В., Геник Б.Л., Рожко С.М. – Івано-Франківськ: Видавництво, 2025, 108 с.

ISBN 978-966-8288-71-5

Монографія присвячена вивченню питань особливостей ортопедичного лікування хворих знімними конструкціями зубних протезів з наявним захворюванням на цукровий діабет та акантолітичну міхурницю. Представлені дані клінічного стану органів ротової порожнини при ортопедичному лікуванні знімними конструкціями зубних протезів та ефективність розробленого лікуваль-профілактичного комплексу для хворих на цукровий діабет та акантолітичну міхурницю у найближчі та віддалені терміни спостереження.

Відтворена всієї книги чи її частини будь-якими засобами чи у будь-якій формі, у тому числі Інтернет, без письмового дозволу авторів забороняється.

ISBN 978-966-8288-71-5

© Рожко М.М., Дмитришин Т.М.,
Лейбюк Л.В., та ін. 2025.
© ІФНМУ, 2025.

ПЕРЕДМОВА

Стан стоматологічного здоров'я сучасної людини часто пов'язаний не лише із виникненням та прогресуванням захворювань органів ротової порожнини, але й загальним станом організму. Досягти успіху в лікуванні хворих із повною втратою зубів та загальносоматичною патологією, зокрема, цукровим діабетом та акантолітичною міхурницею особливо складно, адже необхідний комплексний підхід – як до виготовлення ортопедичних конструкцій, так і призначення лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на забезпечення ефективного функціонування зубощелепної системи. Тому, з метою підвищення ефективності ортопедичного лікування повними знімними пластинковими протезами у хворих на цукровий діабет та акантолітичну міхурницю автори запропонували лікувально-профілактичний комплекс для корекції реологічних властивостей ротової рідини профілактики та лікування СОРП.

Проблематика висвітлена в монографії, ґрунтується на аналізі науково- медичних джерел щодо потреби в ортопедичному лікуванні хворих із цукровим діабетом та та акантолітичну міхурницю в Україні, механізмах розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні знімними конструкціями зубних протезів, існуючих методах профілактики та корекції функціональної недостатності слинних залоз, лікуванню уражень СОРП та забезпечення нормальних умов харчування та користування повними знімними пластинковими протезами.

Науковці вивчають клінічні особливості стану тканин протезного ложа та динаміку змін реологічних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет та акантолітичну міхурницю. Особливу увагу приділено дослідженню активності показників стрес-факторів (вміст глюкози, активність кортизолу та альфа-амілази) та місцевого антимікробного захисту (активність уреаз, лізоциму, вміст аміаку, ступінь дисбіозу) ротової рідини у хворих на цукровий діабет та акантолітичну міхурницю, що користуються знімними конструкціями зубних протезів.

Авторський підхід представлено в запропонованому для профілактики та лікування ускладнень зі сторони зубощелепної системи у хворих на цукровий діабет другого типу та акантолітичну міхурницю, що користуються повними знімними пластинковими протезами лікувально-профілактичному комплексі. Важливими

складовими якого є загальна терапія із призначенням вітамінно-мінерального комплексу для підвищення адаптаційних можливостей організму, фітопрепарат для зниження психоемоційного напруження, пов'язаного з ортопедичним лікуванням у період адаптації до повних знімних пластинкових протезів. Для місцевої терапії автори рекомендують протизапальний зубний еліксир та гель для усунення сухості ротової порожнини та зменшення проявів акантолітичної міхурниці на СОРП шляхом використання полікомпонентного гелю на основі хітозану.

Монографія дозволить як лікарям-стоматологам ортопедом, так і науковцям покращити ефективність надання ортопедичної допомоги хворим на цукровий діабет другого типу та акантолітичну міхурницю.

ОСОБЛИВОСТІ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ ХВОРИХ ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Поширеність цукрового діабету та потреба у ортопедичному лікуванні в Україні

Упродовж останніх десятиліть у багатьох країнах світу спостерігається неухильний ріст захворюваності та розповсюдженості цукрового діабету (ЦД), що дозволило зарубіжним авторам кваліфікувати ці процеси як нову епідемію неінфекційного характеру XXI століття [7]. При цьому на діабет 2 типу припадає 90 % всіх випадків діабету в світі. Прогнозується, що до 2030 року кількість хворих на діабет збільшиться до 552 млн (9,9 % або 1 хворий на ЦД на 10 здорових дорослих), а до 2035 – до 592 млн (10,1 %) [7, 74]. Не менш гострою є ця проблема і для України, де також відзначається приріст патології, при цьому близько 70 % хворих перебувають в стані хронічної декомпенсації ЦД, незалежно від його типу. За даними Центру медичної статистики МОЗ України, станом на 2019 рік зафіксовано 1380047 хворих на ЦД, уперше виявлений діабет у 123422 хворих, відповідно поширеність його 3041,6 на 100 тис. населення та первинна захворюваність – 272,0 на 100 тис. населення України, в той час як у 2009 році поширеність складала 1961,0 на 100 тис. населення, первинна захворюваність – 170,8 на 100 тис. населення [15]. Приріст показника поширеності ЦД за 2009-2019 рр. склав по Україні +55,1 %, показник первинної захворюваності (виявлення) ЦД за 2009-2019 роки в Україні зріс на 59,2 %. За даними Центру медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України, на 1 січня 2019 року в країні зареєстровано 1223604 хворі на ЦД [15]. В Івано-Франківській області таких хворих зареєстровано 44312 [55].

Причинами зростання захворюваності на ЦД є збільшення в структурі населення осіб із спадковою схильністю до нього, зростання середньої тривалості життя людей, інтенсифікація темпів життя, погіршення екологічної та соціальної ситуації, характер харчування населення, який із гіподинамією призводить до збільшення кількості осіб з ожирінням, підвищення частоти хронічних серцево-судинних захворювань (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), що також є чинниками ризику [90, 94].

Частота ускладнень ЦД залежить від компенсації захворювання та його тривалості. Деякі ускладнення можна діагностувати як на початку виявлення захворювання, так і при його тривалому перебігу (наприклад, пародонтит, втрата зубів, стоматит, гінгівіт, серцево-судинні захворювання, діабетична ретинопатія, поліневрит) [40, 113].

Низка авторів вважає, що до основних видів проявів ЦД на слизовій оболонці ротової порожнини належать кандидоз та некандидозні ураження у вигляді ерозивно-виразкового стоматиту, хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту, червоного плескатого лишая та лейкоплакії [20, 87].

За даними Відерської АВ, Зелінської НА та Мельничук ТА [5], кандидоз відноситься до числа так званих «діабетиків» і його частота може сягати 100 %, істинний кандидоз зустрічається в 25,3%, а латентний кандидоз – у 43,1 % випадків.

Різка зниження опірності тканин слизової оболонки ротової порожнини при ЦД є причиною виникнення виразкових стоматитів, які зустрічаються у 17% хворих на ЦД [41].

Одне з чільних місць серед проявів ЦД на слизовій оболонці ротової порожнини займає червоний плескатий лишай. У 15 % хворих червоним плескатим лишаєм діагностують ЦД. Для червоного плескатого лишая, який протікає на тлі ЦД, характерне переважання ерозивно-виразкової, вегетуючої, атрофічної форм. Для цих хворих характерна поширена форма захворювання, з частим ураженням слизової оболонки ясен, губ, піднебіння та щік.

Таким чином, ЦД на сьогодні є “неінфекційною епідемією ХХІ століття”, а боротьба з ним віднесена до медико-соціальних проблем. Поряд із тим, одним із ускладнень захворювання на ЦД є ураження тканин пародонта, що супроводжується втратою зубів та призводить до застосування ортопедичних методів лікування.

Так, за даними статистики, потребують ортопедичного лікування 70,00 % хворих на ЦД, з них 56,00 % із застосуванням знімних конструкцій (повних знімних – 20,00 % та часткових знімних – 36,00 %) [3].

За даними ВООЗ, більш 50 млн хворих на ЦД потребують ортопедичного лікування незнімними та знімними конструкціями, але особливості ортопедичного лікування патології зубощелепного апарату при ЦД та профілактика ускладнень залишаються розробленими не у повній мірі [7, 107].

Таким чином, ЦД входить до соціальних проблем людства і займає третє місце після захворювань серцево-судинної системи і онкологічних захворювань, та призводить до значних ускладнень з боку тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини [99, 107, 113].

Механізми розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні знімними видами зубних протезів

Будь-який вид зубного протеза, але в першу чергу, знімний, є чужорідним тілом і є комплексом неадекватних подразників для ротової порожнини. Тому зі знімними зубним протезами нерозривно пов'язане таке поняття як адаптація [10].

Адаптація або пристосування, за визначенням Фолкова Б.С., це цілеспрямована система реакцій організму, яка забезпечує всі види життєдіяльності і охороняє від впливу факторів, інтенсивність яких викликає порушення балансу. Однак деякі фактори, з низки причин, можуть викликати зрив системи адаптації, що проявляється в хворобливому несприйнятті їх організмом.

При ортопедичному лікуванні таким фактором є знімний протез у ротовій порожнині, адаптація до якого може мати тривалий період і викликати стійке негативне ставлення до нього [16].

Виділяють три фази адаптації до знімних конструкцій. На першому етапі адаптації посилюється слиновиділення, що свідчить про першу фазу адаптації, яка має назву рефлекторного подразнення і продовжується від 1 до 3 діб. За характером цей рефлекс є безумовним, він нагадує реакцію, спричинену дією речовин, які не сприймаються організмом. Блювотний рефлекс спричиняється механічним подразненням рецепторів кореня язика чи м'якого піднебіння. Цей рефлекс має захисний характер. Протягом першого тижня користування протезом відповідна реакція на подразнення починає стихати, відчуття стороннього тіла змінюється. Зменшується виділення слини, зникає блювотний рефлекс. Ці ознаки свідчать про те, що настала друга фаза адаптації, яка має назву умовно-рефлекторного гальмування і продовжується протягом одного тижня. У подальшому хворий перестає відчувати наявність протеза в ротовій порожнині, забуває про його існування і відчуває незручність лише тоді, коли протез необхідно вивести з ротової порожнини. Третя фаза адаптації продовжується до 30 днів і має назву

згасання умовно-рефлекторних подразнень і повного звикання до протеза. Цінним критерієм оцінки адаптації до знімних протезів є повна адаптація [10, 16].

При користуванні пластинковими протезами порушення адаптації зумовлено, в основному, двома видами ускладнень: запаленням слизової оболонки в ділянці протезного ложа та неввропатологічним синдромом, характерним для вісцеро-рефлекторних уражень нервової системи, при цьому обидва види порушення адаптації супроводжуються гіперестезією та гіпосалівацією [50, 51].

Доведено, що у формуванні патологічного процесу в ділянці протезного ложа бере участь вегетативна і центральна нервова система. Дуже часто формується блок «психогенної непереносимості зубного протеза» або помилкового запалення, коли присутні лише суб'єктивні відчуття печіння і втрати чутливості [18, 51].

Терміни адаптації до протезів можуть залежати і від виду патології зубощелепної системи. Встановлено, що деформації зубного ряду, наприклад, феномен Попова-Годона, патологічна стертість зубів зі зниженням висоти прикусу, значно подовжують період звикання до протезів, особливо до знімних, які, окрім усього, чинять негативний вплив на тканини протезного ложа [47].

Адаптація епітелію (кератизація) слизової оболонки протезного ложа до протезу настає, в середньому через рік, однак запальні процеси збільшують її терміни. Причому ступінь кератизації епітелію знаходяться в прямій залежності від гігієнічного стану внутрішньої поверхні пластинкового протезу: чим вища її забрудненість, тим нижчий індекс кератизації [51].

Найбільш значущою причиною, яка знижує адаптацію до знімних протезів, є запалення, що розвивається в ділянці протезного ложа. При цьому наслідки протезних стоматитів носять серйозний характер: порушення адаптації до знімних пластинкових зубних протезів, погана фіксація, балансування протеза і порушення артикуляції штучних зубів. Хронічне запалення і деструктивні зміни в тканинах протезного ложа можуть мати несприятливий вплив на весь організм, але головний негативний фактор - відмова від користування знімними протезами [21, 101, 102].

За даними фахової літератури, запалення слизової оболонки протезного ложа спостерігається у 13 до 70 % осіб [26]. Причини їх виникнення зумовлені, значною мірою, місцевими факторами,

до яких належать безпосередньо знімний протез і матеріал, з якого виготовлений базис - механічні, термічні, алергічні, токсичні подразники слизової оболонки ротової порожнини і слинних залоз, а також мікробіологічний та імунологічний чинники, пов'язані в єдиний патогенетичний механізм [22, 23].

Однак реакція слизової оболонки ротової порожнини на знімні ортопедичні конструкції залежить, окрім усього, і від індивідуальних реактивних властивостей протезного ложа, так як при однакових умовах виготовлення та експлуатації зубного протеза, не у всіх хворих, що користуються знімними конструкціями, відзначається запалення СОРП.

Базиси знімних ортопедичних конструкцій, в основному, виготовляють з акрилових та метакрилових пластмас. Результати численних досліджень свідчать про наявність прямого зв'язку змін слизової оболонки ротової порожнини від виду пластмас, з яких виготовляють базиси протезів. У базисах акрилових протезів знаходиться залишковий мономер. Залишковий мономер здатний вимиватися з базису протеза, викликаючи подразнення і запалення слизової оболонки ротової порожнини. Існує ще поняття «вільний мономер», який утворюється під час старіння пластмаси і також може стати причиною виникнення протезного стоматиту, причому вже після багаторічного використання протезу [111].

Окрім того, акрилові пластмаси містять низку інгредієнтів (барвники, пластифікатори, інгібітори, замутнювачі та ін.), які часто діють як алергени-гаптени. Проникаючи в організм через слизову оболонку ротової порожнини, вони здатні викликати її зміни, що супроводжуються запаленням. Встановлена негативна роль і інших компонентів пластмас. Виявлено кілька десятків летючих продуктів катаболізму ліпідів та інших сполук (летючих органічних сполук), що виділяються акриловими пластмасами, частина з яких є патогенними: викликають запалення та порушують імунну систему [22, 67, 111].

Пластмаси акрилового ряду, як вважають Дорошенко СІ і співавт. [17], піддаються біологічній деструкції в ротовій порожнині, в результаті чого впливають на фактори специфічної та неспецифічної резистентності, пригнічуючи місцевий імунітет, в першу чергу спостерігається підвищення в ротовій рідині концентрації секреторного імуноглобуліну, і що це пов'язано з місцевою відповіддю

слини на наявність протезних конструкцій. А ось активність лізоциму - фактора неспецифічного захисту – зменшується [17].

Вони роблять такий висновок: «одним з провідних факторів в патогенезі протезних стоматитів є ослаблення взаємодії специфічних і неспецифічних факторів резистентності місцевого імунітету ротової порожнини, таких як активність лізоциму, нейтрофілів слини, а також імуноглобулінів, зокрема секреторного імуноглобуліну А, при цьому, протезний стоматит проявляється підвищенням рівня лізоциму, бета-лізину, секреторного IgA і, навпаки, пригніченням функції нейтрофілів» [17].

Одним із найбільш частих ускладнень в ортопедичній стоматології є протезні стоматити алергічного походження [57, 128]. При цьому контактні алергічні реакції посилюються різними факторами ендogenousного і екзогенного походження, у тому числі, індивідуальною підвищеною чутливістю до пластмас [77].

Однак не можна стверджувати про ізольоване хіміко-токсичне або алергічне ураження слизової оболонки протезного ложа. Будь-який хімічний інгредієнт, що виділяється в умовах ротової порожнини з акрилових протезів, може бути в один і той же час хімічним токсином і алергеном, так що важко визначити, де закінчується токсичний вплив і починається алергічна реакція. Як вважають Bergendal T та Isacson G, виключно важко встановити, чи має місце хіміко-токсичний, алергічний процес або поєднання обох.

Особливу роль у виникненні протезних стоматитів відіграє мікрофлора ділянки протезного ложа. Знімний зубний протез створює сприятливі умови для розмноження різних мікроорганізмів, у тому числі і патогенних. Результати наукових досліджень свідчать про погіршення стану мікробіоценозу ротової порожнини за впливу пластинкового протезу. При цьому наліт, що покриває поверхню протеза, більш, ніж на 50 % складається з мікрофлори [95, 108, 132].

У дослідженнях Рожко ММ та Палійчука ВІ [57, 65] доведено, що під пластинковим протезом активно розмножуються такі мікроорганізми, як негемолітичний стрептокок, ентерокок, диплококк, патогенний стафілокок, грампозитивні палички, лактобактерії, гриби роду *Candida*. Дані бактерії, за відповідних умов, можуть зумовити розвиток запального процесу в ділянці протезного ложа, і є вторинними етіологічними факторами у розвитку стоматиту [56].

Колонізація внутрішньої поверхні знімних протезів грибами

роду *Candida*, що виникає при зниженні імунного захисту організму, сприяє поширенню запального процесу у вигляді «грибкових стоматитів» [59, 87, 96, 133].

Дослідженнями Давиденко ГМ доведено, що фіксація знімних протезів призводить до різкого збільшення мікробного обсіменіння ротової порожнини та появи патогенних штамів (патогенний стафілокок, диплококи, дріжджоподібні гриби, анаеробна флора). При цьому в ротовій порожнині розвивається дисбіоз: перевага патогенної флори над непатогенними видами. Такі зміни мікробного балансу активізують процеси перекисного окислення ліпідів, призводять до зміни неспецифічної резистентності і розвитку запалення в тканинах протезного ложа і їх подальшої атрофії [8].

Сприятливими умовами для проникнення мікроорганізмів в слизову оболонку ротової порожнини є збільшення її проникності внаслідок підвищення температури в ділянці протезного ложа і порушення теплообмінних процесів, а також через механічно пошкоджену слизову внаслідок шорсткості та неомогенності пластмаси. Мікроорганізми активізуються, виділяючи продукти життєдіяльності – токсини, що викликають запальні реакції. Ступінь і динаміка колонізації протезів представниками симбіотної, і особливо, патогенної мікрофлори, варіює залежно від матеріалу, з якого виготовлені протези. При цьому, максимальна адгезія мікроорганізмів спостерігалася до протезів з пластмаси [56, 58, 104, 105, 106, 129].

Бактеріальне обсіменіння протезів з акрилових пластмас, як показали дослідження Prakash B et al. [125], спостерігається вже на 2-у добу наявності протеза в ротовій порожнині, до кінця 1-го тижня склад мікрофлори змінюється, і наявні вже, як мінімум, 20 видів, серед яких присутня і патогенна мікрофлора.

Отже, патогенна мікрофлора, присутня на базисі, впливає на організм не тільки місцево, але і загально. Місцевий вплив зумовлений виділенням бактеріальних токсинів, які сприяють розвитку запалення і підтримують його. Під впливом токсинів знижується стійкість тканинних структур протезного ложа до механічних впливів, з іншого боку, постійна присутність мікроорганізмів на протезах може викликати стан сенсibiliзації і зміну імунологічної реактивності організму. Бактеріальні антигени здатні утворювати комплекс антиген-антитіло, які активізують систему комплементу, звільняючи при цьому різні біологічно активні медіатори. При цьо-

му відзначається збільшення фагоцитозу, хемотаксис нейтрофілів, іммуноадгезія, підвищення судинної проникності, все це призводить до різкого ослаблення функції слизової оболонки ротової порожнини [54, 69, 109, 110].

У зв'язку з цим доречно проаналізувати зв'язок між гігієнічним станом знімних зубних протезів, мікробним обсіменінням протезів і ротовою порожниною та розвитком протезних стоматитів. З цього приводу є низка обґрунтованих припущень і доказів.

Показано, також, що причинами розвитку протезних стоматитів є неадекватно підготоване протезне ложе, в першу чергу, в ділянці гребеня коміркового відростка та частини (гострий гребінь, виступи, впадини) [65, 111].

У зв'язку з вищевказаним доцільно більш детально розглянути питання етіології та механізмів розвитку гіпосалівації.

Ксеростомія – сухість слизових оболонок ротової порожнини, що розвивається при недостатньому слиновиділення в результаті зниження функціональної активності слинних залоз. Поширеність ксеростомії серед дорослого населення досить висока: від 10 % в молодому віці до 40 % у віці 50-65 років і до 90 % – у літньому [89]. Vissink A та співавтори наводять такі дані про поширеність сухості слизових оболонок ротової порожнини серед населення всіх вікових груп (з або без призначення лікування): від 14 до 28 %, причому у жінок це захворювання зустрічається частіше, ніж у чоловіків; з віком відзначається збільшення ксеростомії, складаючи 46 % [131].

Як відомо, ротова рідина – це мукоїдний секрет, що продукується великими (білявушна, підщелепна, під'язикова) і малими (розташованими в слизовій оболонці ротової порожнини) слинними залозами. Функціонують залози по-різному. Великі слинні залози секретують рефлекторно: при подразненні їжею чутливих нервових закінчень ротової порожнини або під впливом умовних подразників - виду і запаху їжі. Малі слинні залози виділяють секрет постійно, зволюжуючи слизову ротової порожнини.

Розрізняють 2 типи ротової рідини: ротова рідина спокою і ротова рідина подразнення. Ротова рідина спокою безперервно утворюється, 70 % - з підщелепної і під'язикової слинної залози і 15 % – з привушної слинної залози. Її кількість 350-450 мл на добу. Слина подразнення утворюється при зовнішньому впливі, в основному, при прийомі їжі. Генерується на 50 % привушною слинною залозою.

зою. Її кількість орієнтовно, складає 250-350 мл на добу [70, 82].

Основною складовою ротової рідини є вода (99 %). Функціональна активність слини зумовлена речовинами білкової природи, що по своїм властивостям можна розділити на три групи.

Ферменти: до них насамперед відноситься α -амілаза, на частку якої приходить до 10 % усіх білків ротової рідини [76]. У ротовій рідині також функціонують мальтаза, гіалуронідаза, трипсиноподібні ферменти, калікреїн, пепсиноген, естерази, ліпази, нуклеази, пероксидази, кисла та лужна фосфатази, лактопероксидаза. Ротова рідина містить протеїнази і їхні інгібітори, що виконують захисну функцію, особливо при запальних процесах у ротовій порожнині. Виражені захисні властивості має лізоцим, що бере участь у регуляції неспецифічного імунітету. Частина цих ферментів секретується слинними залозами (наприклад, амілаза і лактопероксидаза), інші надходять із крові (наприклад, пепсиноген) чи мають змішане походження (наприклад, кисла і лужна фосфатази) і, нарешті, ферменти лейкоцитів чи мікробів (наприклад, мальтаза, альдолаза).

Імунні фактори слини представлені в основному IgA, IgG, IgM і IgE, що здійснюють первинний захист від різних антигенних впливів. Місцевий імунітет слизової ротової порожнини є досить автономним і характеризує загальну імунологічну реактивність на рівні слизових оболонок. У слині містяться гормони і біологічно активні речовини: гістамін, енкефалін, β -ендорфін, еритропоетин і фактори росту, що регулюють функції кровотворної, нервової системи, виявлені інсулін і стероїдні гормони.

Діяльність слинних залоз регулюється вегетативною нервовою системою: симпатичною і парасимпатичною. Медіатором симпатичної нервової системи є ацетилхолін, а парасимпатичної –норадреналін. Встановлено, що активація симпатичної нервової системи пригнічує генерацію слини (в основному водної частини). При цьому слини виділяється дуже мало і вона в'язка. Активація парасимпатичної нервової системи підвищує активність слинних залоз з утворенням рідшої рясної слини.

Розрізняють ксеростомію двох видів: справжню (або об'єктивну) і транзиторну (або суб'єктивну). Справжня ксеростомія підтверджується об'єктивним зменшенням кількості слини, що секретується, при сіалометрії (вимірювання кількості слини), коли рівень секреції менш 0,1-0,2 мл/хв. Рівень секреції слини менше 0,5-0,6 мл/хв роз-

глядається як гіпосалівація.

При суб'єктивній ксеростомії неприємні відчуття, пов'язані з почуттям сухості, зазвичай, не зумовлені реальним зниженням салівації і часто виникають на тлі невротичних станів. Основними клінічними ознаками ксеростомії є скарги на сухість ротової порожнини. Кількість виділеної слини менш 0,2-0,5 мл/хв. При цьому пацієнти відчувають спрагу, утруднене ковтання сухої їжі, порушення смакових відчуттів, затруднення вимови, періодичне відчуття печіння і болю в ротовій порожнині, відсутність вільної ротової рідини в ротовій порожнині, що викликає суттєвий дискомфорт [62].

У результаті зменшення кількості слини підвищується утворення зубного нальоту, формується зубна бляшка, яка призводить до демінералізації емалі і розвитку карієсу, а також сприяє появі запальних захворювань тканин пародонта.

У випадку важкої ксеростомії відзначаються явища запалення і виразкування слизової оболонки ротової порожнини, може приєднуватися вторинна інфекція, у тому числі, грибкова і вірусна, стає затрудненою вимова внаслідок надмірно вираженої сухості ротової порожнини, ковтання їжі тощо. Губи у таких хворих сухі, в тріщинах, слизова оболонка ротової порожнини з явищами ороговіння, язик складчастий, сосочки його атрофовані. Відзначаються заїди в кутах рота, вільна слина в ротовій порожнині не спостерігається [81].

Розрізняють ксеростомію функціонального і органічного походження, її розвиток пов'язаний з системними або екзогенними факторами. Функціональна недостатність може бути зворотньою та незворотньою. Органічний генез ксеростомії зумовлений переродженням залозистих клітин або повною відсутністю слинних залоз і, в переважній більшості випадків, процес незворотній. Розвитку ксеростомії також сприяє недостатня функція або зменшення кількості (витончення слизової оболонки ротової порожнини) малих слинних залоз [79].

Ксеростомію класифікують як за обсягом виділеної слини, так і за характером клінічних проявів. Слід зазначити, що в останні роки простежується тенденція до зниження показників, що характеризують норму. Так, в даний час кількість слини, що виділяється у стані спокою більше 0,5 мл/хвилину, розцінюється як нормальна функціональна активність слинних залоз, у той час, коли 20 років тому вказаний обсяг виділеної слини розцінювався як гіпосалівація II ступеня.

За характером клінічних проявів в ротовій порожнині запропоновано розрізняти три ступені ксеростомії:

- при першому ступені одні хворі скаржаться на болі або неприємні відчуття в ділянці язика та слизової оболонки ротової порожнини, не висуваючи скарг на сухість ротової порожнини, інші відзначають періодично виникаючу сухість в ротовій порожнині, особливо при розмові. Кількість виділеної слини коливається в межах нижньої межі норми (0,9-1,5 мл/хв);

- при другому ступені хворих постійно турбує сухість ротової порожнини, особливо при прийомі їжі. Об'єктивно спостерігається зниження саливації. Кількість виділеної слини становить 0,5 мл/хв. Слизова ротової порожнини без видимих змін;

- при третьому ступені сухість ротової порожнини супроводжується запальними явищами в ділянці слизової оболонки ротової порожнини. Об'єктивно: навіть після масажування слинної залози не вдається отримати слину.

Найбільш злоякісний характер носить ксеростомія, зумовлена хворобою Шегрена. Синдром Шегрена (аутоімунне ураження ендокринних залоз) називається ще «сухим синдромом», так як основним симптомом є сухість всіх слизових оболонок внаслідок ураження залоз, головним чином слинних і слізних, зволожуючих своїм секретом слизові оболонки. Обов'язковою і постійною ознакою синдрому Шегрена є ураження слинних залоз з розвитком хронічного паренхіматозного паротиту [37].

Наступна потенційна патологія для розвитку ксеростомії – синдром Герфорда. Це захворювання відоме також як епітеліоїдний сіалоаденіт. Цей синдром визначається як позалегеневий прояв саркоїдозу (гранулематозозна запальна реакція в легенях і трахеобронхіальних лімфатичних вузлах). Слинні залози уражаються у 75 % випадків. Агресивне запалення призводить до атрофії паренхіми слинних залоз [82].

Дуже часто зниження рівня слиновиділення спостерігається при деяких гіповітамінозах. Наприклад, при гіповітамінозі А в ротовій порожнині розвивається сухість слизових оболонок внаслідок зроговіння вивідних проток залоз. Зменшуються в розмірах слинні залози, з'являються пошкодження епітелію. Розвивається ксеростомія комбінованого типу. На щоках і піднебінні з'являються невеликі сухі щільні ділянки, підвищене зроговіння, тріщини в кутку рота,

поверхневий глосит [79].

Практично завжди гіпосалівація є супутником ЦД. Механізм розвитку ксеростомії наступний: при недостатньому виділенні підшлунковою залозою інсуліну в організмі для компенсації запускається механізм виділення інсуліноподібних речовин, що містяться в залозистій тканині, це зумовлює посилення функції великих слинних залоз, тому на ранніх стадіях діабету відзначається гіперсалівація. Гіперфункція призводить до виснаження слинних залоз, часткової або повної атрофії паренхіми і подальшої гіпофункції залоз. Розвинені форми діабету супроводжуються зниженням слиновиділення і сухістю слизових оболонок 2-3 ст. Хворі постійно потребують пиття для змочування слизової рота. Клінічна картина: слизова синюшна, пастозна, язик обкладений біло-сірим нальотом [62, 73, 83, 86].

Гіпоседероз або залізодефіцитна анемія також можуть стати причиною розвитку гіпосалівації. У разі дефіциту заліза в тканинах слинних залоз велика частина клітин паренхіми руйнується, що призводить до зниження слиновиділення. В основному уражаються великі слинні залози. Характерним є те, що слизова рота без видимих змін, а вивідні протоки привушної і під'язикової слинних залоз втягнуті, в деяких випадках навіть погано виявляються. Язик згладжений, блискучий.

Одноєю з патологій, при якій дуже часто спостерігається сухість слизових оболонок, є захворювання щитовидної залози [92].

Зниження функціональної активності слинних залоз органічного генезу спостерігається при ураженнях слинних залоз запального і неzapального характеру. Як відомо, всі захворювання слинних залоз поділяються на 4 класи:

сіалоаденіти (запальні захворювання); сіалозоаденіти (запально-дистрофічні); пухлини слинних залоз; ушкодження слинних залоз і їх протоків.

Часті і тривалі загострення запального процесу в слинних залозах призводять до руйнування паренхіми, її повного переродження внаслідок рубцювання численних ушкоджень аж до незворотнього заростання слинних протоків. Кількість виділеної слини значно зменшується [82, 114, 131].

Дуже часто ксеростомія розвивається на тлі прийому лікарських (холінергічних) препаратів. При цьому ліки, що пригнічують

парасимпатичну нервову систему, називаються холінергічними препаратами, а ліки, що стимулюють симпатичну нервову систему – адреноміметичними препаратами. Слина, що виділяється на тлі прийому зазначених лікарських препаратів, дуже в'язка і не володіє змочувальним ефектом, так як містить дуже мало води, що викликає додаткові страждання хворих. При цьому пацієнти скаржаться на постійну сухість в ротовій порожнині і дуже болюче свербіння. Слизова оболонка язика, щік, внутрішньої поверхні губ гіперемійована з ділянками десквамації [114].

В окрему групу виділена ксеростомія, зумовлена різними екзогенними факторами. Так, досить часто гіпосалівація викликається застосуванням засобів гігієни ротової порожнини, що містять високу концентрацію поверхнево-активних речовин [82].

При частому вживанні кислих продуктів розглядається два механізми подразнення слинних залоз. Перший: кислі продукти подразнюють периферичні рецептори ПСНС з виділенням адреноміметиків, що стимулюють функцію слинних залоз. Другий: смакові рецептори, розташовані на спинці язика, посиляють сигнал до центрів центральної нервової системи, що запускають механізм нейтралізації кислого відчуття, що збільшує активність слинних залоз. Розвивається ксеростомія комбінованого типу [119].

Науковий інтерес представляє ксеростомія «протезного» походження [124]. Вважають, що це найбільш часте ускладнення при ортопедичному лікуванні знімними зубними протезами. Однак механізм розвитку ксеростомії достатньо не вивчений. Відомо лише, що після тривалого використання знімного акрилового протеза гіпосалівація пов'язана з недостатньою функцією малих слинних залоз. Базис протеза тисне на слизову оболонку твердого піднебіння, поступово приводячи до її витончення і хронічного запалення з подальшою атрофією слинних залоз. Окрім того, слинні залози дуже часто заміщуються жировою і сполучною тканиною. Після 5-річного використання протеза практично не вдається отримати секрет, що виділяється малими слинними залозами в ділянці протезного ложа.

Доволі часто ксеростомія буває зумовлена оральним кандидозом [125]. Механізм розвитку ксеростомії у даному випадку пов'язаний з ускладненням виділення слини в зв'язку з механічною закупоркою вивідних проток слинних залоз міцелією і спор *Candida albicans* та інших дріжджеподібних грибів. Слина застоюється в

протоках залози, загусає, в'язкий секрет інфікується мікрофлорою, що приєдналася, і часто викликає запалення слинних залоз із зниженням їх функції [100, 133].

Гіпосалівація при захворюваннях скронево-нижньощелепного суглоба зумовлена недостатньою жувальною активністю. Недостатнє подразнення рецепторів на слизовій оболонці ротової порожнини, знижує їх стимулюючий вплив на слинні залози, кількість слини зменшується, в основному, слини подразнення, що зумовлює дискомфорт при прийомі їжі. Болісні відчуття в суглобі супроводжуються утрудненням ковтанням у зв'язку з тим, що харчова грудка недостатньо змочується слиною [127].

У 70 % випадків сухість слизових оболонок спостерігається у осіб похилого віку, особливо при повній відсутності зубів [109]. Дослідники вказують, що чим більша втрата зубів, тим слабше слиновиділення [21, 123, 124].

Таким чином, ми привели далеко не повний перелік причин, що сприяють розвитку ксеростомії. Встановлено, що ксеростомію може зумовити як стоматологічна, так і соматична патологія, зокрема ЦД.

За даними ВООЗ, переважна більшість випадків ЦД відноситься до двох великих етіопатогенетичних категорій (ВООЗ, 1999): ЦД типу 1 (ЦД тип 1) і ЦД типу 2 (ЦД тип 2). В основі ЦД типу 1 лежить розвиток абсолютної інсулінової недостатності, пов'язаної з прогресуючою деструкцією бета-клітин підшлункової залози. Патогенез ЦД типу 1 складається з генетичної схильності, пов'язаної з генами HLA-системи (HLA-DR, OQ і т. п.) і дії пускових (тригерних) чинників навколишнього середовища (віруси, бактерії, харчові фактори, хімічні сполуки, стрес та ін.), здатних активізувати механізми, що зумовлюють селективну загибель бета-клітин підшлункової залози. (NK-клітини, цитотоксичні Т-лімфоцити, ІЛ-1,2, активація процесів ПОЛ, зниження активності систем антиоксидантного захисту) [41, 90].

Розвиток ЦД типу 2 пов'язаний з відносною інсуліновою недостатністю, що виникла в результаті інсулінорезистентності в периферичних тканинах (м'язова, жирова) або секреторних дефектів в бета-клітинах підшлункової залози. Інсулінорезистентність при ЦД типу 2 може бути пов'язана як з генетичними дефектами в рецепторному апараті периферичних інсуліночутливих тканин, так і з початковим розвитком ожиріння, що викликає інсулінорезистент-

ність. Розвиток ЦД типу 2 характеризується відсутністю вираженої клінічної симптоматики та спостерігається, в основному, після 40 років. При встановленні діагнозу в 40-50 % спостережень виявляється наявність пізніх серцево-судинних ускладнень і уражень судин тканин пародонта [99, 113].

У відповідь на пошкоджуючу дію екзогенних факторів відбувається включення механізмів, що підвищують проліферативну активність базальних клітин епітеліальної пластинки судинної стінки. Гіпоксія, викликана ЦД, призводить до загибелі клітин, що виробляють міжклітинний матрикс.

Одним із вузлових моментів патогенетичних ланок у порушенні проникності судинних стінок елементів мікроциркуляторного русла і навколишньої сполучної тканини є зміни біохімічних процесів в морфологічному субстраті, пов'язаних з синтезом колагену і гіалуринової кислоти [81]. Встановлено, що гіпоксія призводить до загибелі перицитів, розташованих в розщепленнях базальної мембрани судин мікроциркуляторного русла власної пластинки слизової оболонки. Саме роль перицитів полягає в інгібуванні процесів проліферації ендотеліальних клітин, і як наслідок, діабетичної неоваскуляризації.

Головною ознакою діабетичної васкулопатії є потовщення базальної мембрани, загибель перицитів, а також збільшення і ущільнення судинних капілярних мереж у власній пластинці слизової оболонки ротової порожнини. Але ці судини не є функціонально повноцінними, в силу того, що їх стінки не виконують фізіологічного транспортного навантаження, що призводить до подальшої ішемії [118].

В артеріолах і капілярах власної пластинки ясен хворих на ЦД, як при 1, так і 2 типі, спостерігається потовщення базальних мембран, проліферація і набухання ендотеліальних клітин (іноді з їх десквамацією), проліферація перицитів, іноді гладко-м'язових клітин, плазматичне просочування і гіаліноз судинної стінки аж до повної облітерації просвіту ураженої судини [2]. Характерною ознакою для діабетичних мікроангіопатій є потовщення базальних мембран ендотеліоцитів, що досягають 300-600 н/м, тоді як у здорових осіб вона становить не більше 50-130 н/м [122].

Також виявлено характерні закономірності змін значення мітичного індексу епітелію СОРП у ділянці протезного ложа хворих

на ЦД залежно від віку, статі і тривалості захворювання. Відомо, що у хворих на ЦД має місце локальна зміна імунітету ротової порожнини. Досліджено зниження фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові у хворих з пародонтитом, що посилює клінічні явища перебігу захворювань тканин пародонта [17, 48].

Таким чином, при ортопедичному лікуванні знімними конструкціями у пацієнтів з ЦД, фіксація базису протеза відбувається на патологічно змінених тканинах протезного ложа, що призводить до розвитку ускладнень з боку слизової оболонки та, як наслідок, погіршення якості їхнього життя.

Методи профілактики та корекції функціональної недостатності слинних залоз

Профілактика гіпосалівації передбачає, перш за все, усунення причинного фактора, що викликає зниження рівня слиновиділення. Це означає своєчасне лікування основного захворювання, а також усунення місцевих факторів, які негативно впливають на функцію слинних залоз. При цьому найбільш важливе значення має ретельна гігієна ротової порожнини [11, 91, 98].

Лікування ж ксеростомії засноване на виконанні низки принципів позицій. Узагальнивши літературні дані [89, 103, 131], ми виділили основні напрямки в здійсненні лікувальних заходів, а саме:

- лікування основного захворювання, що зумовлює функціональну недостатність слинних залоз;
- ретельна гігієна з використанням спеціальних гігієнічних засобів;
- використання методів і засобів, що стимулюють слиновиділення;
- змочування слизових оболонок ротової порожнини;
- протизапальна терапія;
- імуно- та вітамінотерапія.

Лікування основного захворювання – невід’ємна частина терапії сухості слизових оболонок ротової порожнини. Як свідчать результати численних досліджень після лікування таких захворювань, як кандидоз слизової оболонки ротової порожнини, гіповітаміноз А, ЦД, тканинний гіпоседероз, тиреотоксикоз, хронічний рецидивний сіалоаденіт, відновлюється нормальний рівень салівації [20, 37, 13, 14, 15].

Клінічними дослідженнями обґрунтовано застосування спеціальних засобів гігієни ротової порожнини, що включають речовини, які стимулюють слиновиділення і одночасно є компонентами ротової рідини: муцин, цитрати, лізоцим тощо. У низці досліджень доведено клінічну ефективність протизапального еліксиру Лізомукоїд – гігієнічного засобу, що не містить спирту. До його складу входить природний фермент лізоцим, що володіє здатністю розчиняти клітинну оболонку бактерій і грибів, пригнічувати розмноження вірусів, стимулювати імунітет та підсилювати антимікробну дію імуноглобулінів, має протизапальну та ранозагоювальну дію, що посилюється присутністю цетавлону. Овомукоїд стабілізує та захищає лізоцим від руйнівної дії мікробних протеаз. Окрім того, овомукоїд також має протизапальну та ранозагоювальну дію. Лізомукоїд з успіхом замінює і підсилює дію інших антимікробних засобів, не пригнічуючи при цьому життєдіяльність корисної мікрофлори [27, 68].

Прикладом гелів, спеціально рекомендованих для застосування при сухості слизових оболонок ротової порожнини, є гель Dentaïd Xeros, який усуває відчуття сухості у ротовій порожнині, попереджує появу галітозу, стимулює природне виділення слини, має присмний освіжаючий смак. Ефективність гелю забезпечується активними речовинами, що входять до його складу. Бетаїн – чудовий зволожувач, допомагає клітинам утримувати вологу, захищає їх від дегідратації; фторид натрію різко змінює кислотність слини до настільки низького рівня, що кількість *Streptococcus mutans*, для якого життєво необхідне кисле середовище, значно зменшується; ксиліт негативно впливає на патогенну мікрофлору; алое вера є природним антисептиком, який успішно бореться не тільки з бактеріями, але й з грибами та деякими вірусами. Допмагає тканинам слизової оболонки протезного ложа відновлюватись природнім шляхом. Містить велику кількість вітаміну E, а також антиоксидантів [131].

Наступним важливим моментом в комплексному лікуванні ксеростомії є стимулювання слиновиділення, яке може здійснюватися різними методами.

За даними фахової літератури, добре себе зарекомендували механічні методи, які здійснюються у вигляді зовнішнього масажу привушної і підщелепної слинних залоз, або масажу вивідних протоків залоз. Також досить ефективно може сприяти підвищена жувальна активність, наприклад, застосування безцукрової жувальної

гумки в проміжках між прийомами їжі.

Дієвого впливу надає прийом лікарських препаратів всередину, які стимулюють периферичні рецептори парасимпатичної нервової системи, таких як пілокарпін гідрохлорид (стимулює М-холінореактивні реакції). Застосування пілокарпіну доцільно тому, що він, поряд з М-холінергічною дією і, отже, впливом на парасимпатичну іннервацію слинних залоз в легкому ступені, стимулює також Н-адренергічні рецептори симпатичної нервової системи, відповідальні за секрецію деяких ферментів слинних залоз.

Для стимуляції Н-адренергічних рецепторів слинних залоз цілком успішно застосовується ізодрин (ізопропілнорадреналін, ізопротеренол). Встановлено, що під його впливом значно збільшується концентрація ферменту амілази, загального білка, кальцію, магнію і калію в слині. При цьому як показали дослідження, найбільш сприятливий вплив на слинні залози надає поєднання малих доз ізодрину з парасимпатикотропними речовинами (пілокарпін та ін.) [82].

До препаратів, що пригнічують периферичні рецептори симпатичної нервової системи, належить галантоміну гідрохлорид. Галантомін є антихолінестеразним препаратом, головним чином з Н-холінергічною дією. Так як Н-холінергічні системи забезпечують діяльність гангліїв вегетативної нервової системи (як парасимпатичних, так і симпатичних), то застосування його особливо доцільно в тих випадках, коли в основі ксеростомії лежить ураження автономних гангліїв. До цієї ж групи препаратів, що володіють антихолінестеразною активністю, відносяться ацеклідін, прозерин, калій йодистий [65].

При лікуванні ксеростомії ефективним вважають використання замінників слини -saliva orphana, які можуть бути у вигляді рідких композицій – водних і масляних, гелеобразних – на основі муцину і карбоксиметилцелюлози (гелі для ротової порожнини) [63].

У зв'язку з тим, що суха слизова оболонка ротової порожнини часто піддається подразнюючому впливу зовнішніх факторів з подальшим розвитком запальних явищ, при гіпосалівації широко використовується протизапальна терапія. З цією метою зазвичай застосовують водні настої або відвари лікарських рослин (шавлії, ромашки, деревію і ін.), антисептичні полокання (містять хлоргексидин) [71].

У комплексному лікуванні показана вітаміно - та імунотерапія, так як у хворих з сухістю слизової оболонки ротової порожнини

спостерігається зниження факторів природного захисту [81].

Зазначене свідчить, що лікуванню ксеростомії приділяється чимала увага, але, незважаючи на це, проблема сухості слизової оболонки ротової порожнини досі залишається невирішеною, особливо знижуючи якість життя такої категорії населення, як хворі на ЦД, що користуються повними знімними пластинковими протезами.

Підсумовуючи, варто зазначити, що суттєвою перешкодою в адаптації до знімного протезу є недостатня функціональна активність слинних залоз. Існує два механізми: порушення гомеостазу ротової порожнини та знижена кератизація слизової оболонки протезного ложа. При цьому порушення гомеостазу слід розглядати як взаємообтяжуючий процес: з одного боку гіпосалівація зумовлює недостатність медіаторної активності захисних механізмів і сухість слизової оболонки, а з іншого боку сам протез сприяє зниженню функції слинних залоз.

Лікування сухості слизової оболонки ротової порожнини засноване на виконанні низки принципів позицій, серед яких лікування основного захворювання, що зумовлює функціональну недостатність слинних залоз, ретельна гігієна з використанням спеціальних гігієнічних засобів, використання методів і засобів, що стимулюють слиновиділення тощо.

Міхурчасті дерматози з аутоімунним компонентом. Прояви на слизовій оболонці ротової порожнини

Міхурниця – глобальна проблема, актуальність якої у всьому світі збільшується. Це важке хронічно-рецидивуюче, аутоімунне захворювання шкіри і слизових оболонок, морфологічною основою якого є процес акантолізу – порушення зв'язків між клітинами епідермісу. Аутоагресія спрямована проти міжклітинної субстанції, білків десмосом, клітин шипуватого шару епідермісу і багатошарового плоского епітелію видимих слизових оболонок різної локалізації. Відкладення імунних комплексів і комплементу на десмосомах призводить до активації міжклітинних протеза і руйнування міжклітинної субстанції, роз'єднання кератиноцитів (акантолізу) і формування внутрішньоепітеліальної щілини [134, 135].

Міхурчасті дерматози - це група різноманітних за клінічним перебігом, клінічною картиною, патологічною анатомією хронічних

дерматозів невизначеної етіології, характерною особливістю яких є мономорфні ураження шкіри та слизових у вигляді міхурів чи ерозій. Хворіють на міхурчасту хворобу люди другої половини зрілого віку (40 – 60 років), частота захворювань – 1:10 000 хворих із різними дерматозами [136].

У практиці лікаря-стоматолога найчастіше трапляється істинна (акантолітична) міхурниця (pemphigus) – тяжке захворювання, сутність якого становить акантоліз клітин росткового (мальпігієвого) шару епідермісу і слизової оболонки, що призводить до утворення незапальних внутрішньоепітеліальних і внутрішньоепідермальних міхурів.

Незважаючи на численні дослідження, етіологія і патогенез міхурниці залишаються невідомими. Поширеність акантолітичних міхурниць складає 0,6 – 0,8% від усіх дерматологічних захворювань [137].

Акантолітична міхурниця (pemphigus vulgaris, PV) – аутоімунне, потенційно смертельне міхурчасте захворювання шкіри та слизових оболонок. Аутоантіла, виявлені у хворих на акантолітичну міхурницю зв'язуються з поверхніми кератоцитів, таким чином спричиняючи втрату міжклітинної адгезії, що, у свою чергу, спричиняє утворення міхура. Патогенні ролі аутоантитіл підкласу IgG за акантолітичною міхурницею встановлені численними дослідженнями. По-перше, активність захворювання у хворих часто корелює з титром антитіл до клітинної поверхні, що підтверджується використанням методу непрямої імуофлуоресценції. По-друге, новонароджені діти, що народились від матерів з акантолітичною міхурницею може страждати на акантолітичною міхурницею унаслідок перехідних материнських IgG, які долають плацентарний бар'єр. Після катаболізу материнських антитіл – хвороба елімінується. По-третє, IgG від хворих із пемфігусом, без комплементу чи запальних клітин можуть індукувати втрату клітинної адгезії з такою ж морфологічною картиною, що спостерігалась у хворих, на препаратах шкірних культур. Зрештою, пасивний переніс сироватки хворих на акантолітичною міхурницею новонародженим мишам спричиняє втрату міжклітинної адгезії з формуванням міхурів із типовою гістологічною структурою [138].

Існують два найбільш поширені типи міхурниці – вульгарна та листовидна. У обох випадках пухирі викликані втратою клі-

тинної адгезії в глибокому епідермісі або поверхневому епідермісі відповідно. *Pemphigus vulgaris* (вulгарна форма акантолітичної міхурниці) уражає слизові оболонки та / або шкіру, тоді як *pemphigus foliaceus* (листоподібна форма акантолітичної міхурниці) уражає переважно шкіру. В обох випадках відомо, що аутоантитіла безпосередньо опосередковують втрату клітинної адгезії [139].

Хворіють переважно люди середнього віку, хоча останнім часом спостерігається тенденція до зниження віку середньостатичного хворого на акантолітичну міхурницю [137, 135].

Захворювання може мати як хронічний перебіг, так і хронічно-рецидивуючий, рідше – гострий і доволі часто характеризується стадійністю: період зовнішніх висипань під час загострення, що чергуються з періодами ремісій різної тривалості, які часто настають неочікувано, але майже завжди внаслідок послідовної кортикостероїдної терапії [134].

Перша стадія акантолітичної міхурниці (початкова стадія, що передує загостренню) характеризується виникненням на слизовій оболонці ротової порожнини локалізованих поодиноких або множинних ерозій неправильної форми, які порівняно швидко епітелізуються. Симптом Нікольського, зазвичай, є позитивним, проте в окремих випадках може не виявлятися. Загальне самопочуття хворих заощається задовільним. Початкова фаза може тривати від лічених діб до кількох тижнів і, навіть, років, передуючи стадії генералізації захворювання [140].

Друга стадія або стадія загострення, характеризується виникненням більших за площею та кількістю численних ерозій, які мають тенденцію до злиття. Ділянки, які уражені акантолітичним процесом, характеризуються доволі поширеною, немов обвареною, ерозивною поверхнею, що володіє яскраво-червоним кольором подекуди з ціанотичним відтінком, часто, вкриті фібринозним нальотом. Слизова оболонка, що оточує ерозії, залишається інтактною. Суб'єктивно, хворі оцінюють свій стан як значно гірший: зниження апетиту, погіршення сну, підвищена температура тіла, інтоксикація. Друга стадія може завершуватись, згідно з двома сценаріями: переходом у третю стадію – стадію епітелізації, яка може тривати від кількох діб до місяців і характеризується тривалою ремісією або значним прогресуванням клінічних проявів, незважаючи на використання в терапії акантолітичної міхурниці сучасних методів, і яка

переважно завершується кахексією. У стадії епітелізації - міхурі можуть зникнути повністю. Проте невдовзі відбувається погіршення клінічного перебігу і стадія епітелізації поступово переходить у стадію загострення з характерною циклічністю [41].

Вульгарна форма акантолітичної міхурниці (*pernphigus vulgaris*) серед різновидів акантолітичної міхурниці займає близько 75%. Слизова оболонка ротової порожнини при даній формі уражається в переважній більшості хворих, і тривалий час дані ураження можуть бути єдиним проявом захворювання. У 36-62% клінічних випадків вульгарна форма акантолітичної міхурниці вперше з'являється на слизовій оболонці ротової порожнини. Типові міхурі зустрічаються вкрай рідко через гістологічні особливості слизової оболонки, а саме: відсутність рогового і зернистого шарів епітелію та фізіологічних чинників таких як постійне травмування міхурів язиком, зубами, їжею, а також інших особливостей структури слизової оболонки ротової порожнини [142].

Патологічний процес здебільшого розвивається достатньо інтенсивно, тому виникають нетипові для міхурів оболонки. Такі оболонки подібні до плівок білуватого та жовтого кольору з характерним нальотом. На інтактній слизовій оболонці внаслідок порушення цілісності оболонок міхурів, утворюються ерозії, болючі при пальпації чи контакті з предметами в ротовій порожнині. Їхнє дно має характерний яскраво-червоний колір із глянцевою відбитком, або «сальне» дно, завдяки фібринозному нальоту [143].

При наростанні клінічних проявів захворювання підвищується сальвація, больові відчуття. Ерозії мають тенденцію до злиття і кровоточать. Енантема на слизовій оболонці ротової порожнини може бути єдиним симптомом акантолітичної міхурниці протягом тривалого часу від 1 місяця до 2-3 років. Характерною локалізацією уражень слизової є ділянки на м'якому та твердому піднебінні, у ретромолярній ділянці, на дні ротової порожнини, червоній облямівці губ та задній стінці глотки [143].

Частота дебюту міхурниці на слизових, а також тривалість з якою ураження на слизовій оболонці ротової порожнини залишається єдиним симптомокомплексом, можливо пов'язані етнічними чи територіальними ознаками. Так, наприклад, у Хорватії, 32% пацієнтів мали спочатку ураження з локалізацією на слизовій оболонці ротової порожнини, при чому в більшості з них симптом за-

лишався єдиним від 5 місяців до року. А в країнах Далекого Сходу відсоток таких пацієнтів сягав 62. Також виділяють «drug induced pemphigus» міхурниці, асоційовану з прийомом лікарських препаратів, зокрема з пеніцилінами [144].

Веgetуюча форма акантолітичної міхурниці (*pemphigus vegetans*) дуже часто має перші ознаки на слизовій оболонці ротової порожнини, причому з характерною локалізацією акантолітичних уражень, переважно, у ділянці щік по лінії змикання зубів, кутів рота, язика, твердого та м'якого піднебіння. Міхурі, що виникають при веgetуючій формі акантолітичної міхурниці, зазвичай, більш менші за площею, ніж при вульгарній формі акантолітичної міхурниці. Після порушення їхньої цілісності, утворюються характерні для веgetуючої форми ерозії, що одразу вкриваються сірим фібринозним нальотом. Дно ерозій одразу набуває нерівного вигляду внаслідок швидкого утворення веgetацій, які мають тенденцію до кровоточивості. Веgetації візуально підвищуються над інтактними ділянками, подекуди досягаючи висоти до 20 мм. Осередки уражень, як і при вульгарній формі часто зливаються, утворюючи конгломерати. Густі виділення з поверхні осередків ураження слизових та шкіри швидко ферментуються, супроводжуючи даний процес неприємним запахом. На сусідніх ділянках шкіри та слизової оболонки виникають нові елементи ураження. Симптом Нікольського позитивний, особливо виражений безпосередньо біля елементів ураження. При сприятливому перебігу веgetуючої форми акантолітичної міхурниці, розростання зменшуються, виділення ексудату знижується до мінімуму з настанням стадії епітелізації. На місцях елементів ураження на шкірі залишаються плями бурого кольору [136].

Згідно з даними [143] слизова оболонка ротової порожнини та інші слизові уражаються значно рідше при листоподібній формі акантолітичної міхурниці (*pemphigus foliaceus*). Захворювання здебільшого починається раптово на фоні задовільного самопочуття хворого. У певного контингенту хворих на обличчі та волосистій частині голови з'являються плоскі, в'ялі міхурі, що після руйнування утворюють кірки. Протягом тривалого часу, ураження залишаються локалізованими. В інших хворих швидко починається генералізація процесу з переходом осередків ураження на всю поверхню шкіри. Міхурі мають характерне поверхневе розміщення, оболонки їх легко руйнуються, ексудат перетворюється в тонкі кір-

ки, що схожі на пластинки або шари листового тіста. Після злиття міхурі утворюють масивні ерозивні поверхні ураження, та візуально схожі на опіки шкіри. Відшаровані шари епідермісу можуть залишатися на своєму місці, з утворенням нових міхурів у глибших шарах епідермісу. Епітелізуючий потенціал знижується або повністю відсутній. Симптом Нікольського яскраво виражений. Значно порушується загальне самопочуття [145].

Загальноприйняті підходи до терапії акантолітичної міхурниці

Основною метою терапевтичного лікування акантолітичної міхурниці є контроль захворювання, загоєння бульозної шкіри та уражень слизових та мінімізація пов'язаних із цим функціональних порушень. Згодом справжньою проблемою є запобігання рецидивам у довгостроковій перспективі і уникнення побічних ефектів, пов'язаних із тривалим використанням стероїдів та імуносупресивних агентів. Такий підхід вимагає ретельного клінічного моніторингу ефективності та безпеки лікування. Швидке зниження доз стероїдів після досягнення контролю над захворюванням та введення нових імунодепресантів із менш тривалими побічними ефектами, зменшили як захворюваність, так і смертність хворих. Однак усе ще існують невирішені проблеми в терапії міхурниці. Незважаючи на те, що медична література підкреслює першочергове значення зменшення доз імуносупресивного лікування, існує декілька рекомендацій щодо тривалості підтримуючої терапії або передумов припинення лікування. Мета повинна полягати в тому, щоб досягти якнайшвидшої ремісії наскільки це можливо, та мінімальної захворюваності, пов'язаної з лікувальними агентами. Завдання полягає в мінімізації госпіталізації та поліпшенні якості життя хворих [146].

Відсутність однорідних результатів обмежує можливість проведення мета-аналізу та обґрунтованість доказових рекомендацій. Було докладено зусиль для впровадження спільних визначень та кінцевих пунктів у лікуванні фотоелектричними засобами Європейського дерматологічного форуму та нещодавнього міжнародного консенсусу. Оцінка легкого, помірного або тяжкого захворювання відрізняється серед експертів. Деякі автори визначають ступінь тяжкості на підставі ураженої площі поверхні тіла, у той час як інші використовують кількість нових міхурів на день для розмежування між обмеженою та тяжкою формою хвороби, залучення функціональних

критичних ділянок, таких як поверхні слизової оболонки або очне захворювання, може вимагати більш агресивної терапії [146].

Основними засобами лікування міхурниці є кортикостероїдні препарати: преднізолон, тріамцинолон, дексаметазон. Їхнє застосування зумовлює повне зникнення клінічних проявів хвороби. Однак таке лікування повинно проводитись безперервно, незважаючи на досягнуту ремісію. Розпочинають його з ударних доз кортикостероїдів (50–80 мг преднізолону або 8–10 мг дексаметазону на добу протягом 10–15 діб) і продовжують доти, поки не припиниться поява нових висипань. Після цього добову дозу їх поступово знижують і доводять до індивідуальної підтримуючої: 10–15 мг преднізолону або 1–0,5 мг дексаметазону. Таку підтримуючу дозу хворий приймає протягом невизначено тривалого часу. Призначають також великі дози аскорбінової кислоти (до 1–3 г на добу); кальцію пантотенат – 50 мг на добу; кальцію хлорид – до 2–3 г на добу; кальцію ацетат, папангін, калію оротат у звичайних дозах; ністатин – по 500 000 ОД 4–5 разів на добу протягом 2 тиж. Показані ретаболіл внутрішньом'язово – 1 мл 5 % олійного розчину 1 раз на 3–4 тиж (курс – 8–10 ін'єкцій) або неробол усередину – по 5 мг 2 рази на добу протягом 10 діб кожного місяця. Для пригнічення аутоімунних механізмів поряд із кортикостероїдами призначають метотрексат по 35–50 мг 1 раз на тиждень [147].

Системні кортикостероїди все ще залишаються першою лінією лікування акантолітичної міхурниці. Однією з основних проблем у неускладнених хворих є те, що швидкий контроль захворювання досягається шляхом монотерапії кортикостероїдами. Контроль активності захворювання, зазвичай, досягається протягом декількох тижнів. Повна ремісія на мінімальному лікуванні потребує місяця, а повна ремісія після лікування часто вимагає декількох місяців або навіть років терапії [148].

Місцеве лікування спрямовують на запобігання вторинної інфекції, зменшення болю та стимуляцію епітелізації. Із цією метою призначають антисептичні, протимікробні, протикандидозні, болезаспокійливі засоби у вигляді частих полоскань, зрошень, аплікацій, аерозолію (цитраль, етоній, штучний лізоцим, мефенамінат натрію, ектерицид, клотримазол, натрію гідрокарбонат, препарати лікарських рослин). Для очищення ерозій від нальоту застосовують протеолітичні ферменти з антибіотиками (аплікації, аерозоль),

а після цього, із метою стимуляції епітелізації, ерозії обробляють вініліном, олійним розчином уснінату натрію на анестезині, емульсією сангвіритрину тощо в поєднанні з кортикостероїдними мазями (фторокорт, флуцинар та ін.) або аерозольними зрошеннями розчинами кортикостероїдних засобів. У період ремісії обов'язково проводять санацію ротової порожнини [149].

Особливості адаптації до використання знімних конструкцій зубних протезів при акантолітичній міхурниці

У стоматологічній практиці важливим напрямом є пошук нових методів лікування, які б включали загальномедичні діагностичні методи, щоб виявити і запобігти можливим ускладненням під час надання ортопедичної допомоги, покращити адаптацію до протеза й усунути фактори, які можуть посилювати тяжкість перебігу соматичної хвороби [150].

При ортопедичному лікуванні хворих із використанням знімних конструкцій зубних протезів існують певні труднощі, пов'язані з необхідністю забезпечення передачі жувального тиску на тканини, фізіологічно непристосовані до його сприйняття [151].

Із цих та інших причин близько 20-25 % хворих не користуються виготовленими знімними ортопедичними конструкціями. В опублікованих дослідженнях із даної проблеми є відомості про те, що застосування знімних конструкцій ускладнено внаслідок ряду патологічних змін протезного ложа, які є причиною формування запальних процесів у ротовій порожнині, що супроводжуються больовим синдромом і іншими клінічними проявами патологічного процесу. Для усунення цієї проблеми, профілактики ускладнень та підвищення функціональної ефективності знімних протезів, необхідно забезпечувати рівномірний розподіл жувального тиску на тканини протезного ложа, що може досягатися за рахунок застосування двошарового базису [152, 153].

Процеси звикання до знімних протезів повинні бути зрозумілі і широко використовуватися в плануванні ортопедичного лікування стоматологічних хворих. Варто завжди пам'ятати, що протез у значній мірі сприймається хворим як стороннє тіло, а стосовно слизової оболонки протезного ложа виявляється незвичайним подразником. По-друге, протез змінює звичні взаємини органів, тому, що скорочує обсяг власне ротової порожнини, одночасно порушу-

ючи топографію артикуляційних пунктів, необхідних для утворення різних звуків. По-третє, нові оклюзійні взаємини між штучними зубами можуть змінювати характер жувальних рухів нижньої щелепи [154].

Проаналізувавши дані літературних джерел, ми встановили, що проблема місцевої терапії проявів акантолітичної міхурниці на слизовій оболонці ротової порожнини залишається маловивченою, не зважаючи на те, що від якості місцевої терапії значно залежить успіх загальної терапії захворювання.

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ РОТОВОЇ РІДИНИ, ОСОБЛИВОСТІ АНТИМІКРОБНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ СТРЕС-ФАКТОРІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ПОВНИМИ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ

Характеристика реологічних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами

Будь-які види ортопедичних конструкцій, але в першу чергу, знімні, є чужорідним тілом і являють собою комплекс неадекватних подразників для ротової порожнини. Тому зі знімними конструкціями зубних протезів нерозривно пов'язане таке поняття як адаптація. Однією з ключових перешкод у звиканні до знімних ортопедичних конструкцій є недостатня функціональна активність слинних залоз. Розглядаються 2 механізми порушення адаптації до знімних конструкцій в ротовій порожнині при сухості слизової оболонки ротової порожнини: порушення гомеостазу ротової порожнини і знижена кератизація слизової протезного ложа. Як відомо, гомеостаз ротової порожнини визначається багатьма факторами, однак, в першу чергу, функціональною активністю слинних залоз та реологічними властивостями ротової рідини [10, 16].

Для встановлення особливостей змін реологічних показників ротової рідини у хворих на ЦД після ортопедичного лікування ПЗПП було сформовано 2 групи: у I групу увійшли 40 осіб з повною відсутністю зубів на тлі ЦД, яким було виготовлено ПЗПП з акрилової пластмаси «Фторакс», II групу склали 40 пацієнтів з повною відсутністю зубів без супутньої ендокринної патології, яким також було виготовлено ПЗПП з базисної акрилової пластмаси гарячої полімеризації «Фторакс».

Серед реологічних властивостей ротової рідини досліджували швидкість слиновиділення, в'язкість, концентрацію водневих іонів, концентрації муцину та загального білка у ротовій рідині.

Результати проведених досліджень представлено в таблиці 1. Ще до ортопедичного лікування швидкість слиновиділення у І групі була значно нижчою із цифровим значенням $0,27 \pm 0,03$ мл/хв, проти $0,45 \pm 0,05$ мл/хв у ІІ групі, $p < 0,01$, так як зниження саливації є характерним симптомом ЦД. У хворих на ЦД 2 типу в'язкість ротової рідини із цифровим значенням ($4,54 \pm 0,45$ мПас) у 1,7 раза перевищувала показник пацієнтів без супутньої патології ($2,65 \pm 0,22$ мПас, $p < 0,01$). До ортопедичного лікування показник концентрації водневих іонів у ротовій рідині хворих на ЦД із значенням $5,94 \pm 0,48$ знаходився на нижній межі нормативних значень та був у 1,1 раза нижчим за аналогічний показник осіб без ендокринної патології ($6,77 \pm 0,70$, $p < 0,01$), який знаходився в межах фізіологічної норми.

Таблиця 1

Показники реологічних властивостей ротової рідини у групах обстеження до ортопедичного лікування

Показник ($M \pm m$) Група	Швидкість слиновид. (мл/хв)	В'язкість (мПас)	pH	Концен- трація муцину (г/л)	Концен- трація загального білку, (г/л)
I	$0,27 \pm 0,04$	$4,54 \pm 0,45$	$5,84 \pm 0,58$	$3,87 \pm 0,35$	$3,99 \pm 0,40$
II	$0,45 \pm 0,06^*$	$2,65 \pm 0,22^*$	$6,77 \pm 0,70^*$	$1,96 \pm 0,15^*$	$2,84 \pm 0,23^*$

Примітка: * $p < 0,01$ - достовірна різниця значень стосовно даних ІІ групи.

Концентрація загального білку в ротовій рідині хворих І групи до ортопедичного лікування ($3,87 \pm 0,35$ г/л) була у 1,4 раза вищою, ніж у пацієнтів ІІ групи ($2,84 \pm 0,23$ г/л), $p < 0,01$. Вміст муцину у ротовій рідині хворих на ЦД до ортопедичного лікування ($3,99 \pm 0,40$ г/л) у 2,04 раза перевищував аналогічний показник в осіб, не обтяжених діабетом ($1,96 \pm 0,15$ г/л) $p < 0,01$.

Результати проведених досліджень через 1 місяць після ортопедичного лікування представлено в таблиці 2.

Після ортопедичного лікування швидкість слиновиділення в хворих І групи знизилась до $0,15 \pm 0,03$ мл/хв, що може свідчити про зниження функції слинних залоз на тлі ЦД. У ІІ групі швидкість слиновиділення після ортопедичного лікування залишилась майже незмінною ($0,43 \pm 0,05$ мл/хв). Середнє значення швидкості саливації

у хворих на ЦД 0,21±0,04 мл/хв було нижчим у 2,3 раза за референтне значення даного показника у осіб, не обтяжених фоновою патологією (0,44±0,06 мл/хв, $p<0,01$), (рис. 1).

Таблиця 2

Показники реологічних властивостей ротової рідини у групах дослідження через 1 місяць після ортопедичного лікування

Показник ($M\pm m$) Група	Швидкість слиновид. (мл/хв)	В'язкість (мПа·с)	pH	Концен- трація муцину (г/л)	Концен- трація загального білку, (г/л)
I	0,15±0,03	5,82±0,66	5,76±0,47	5,05±0,52	5,28±0,52
II	0,43±0,05*	2,59±0,20*	6,96±0,75*	2,04±0,19*	2,79±0,22*

Примітка: * $p<0,01$ - достовірна різниця значень стосовно даних II групи.

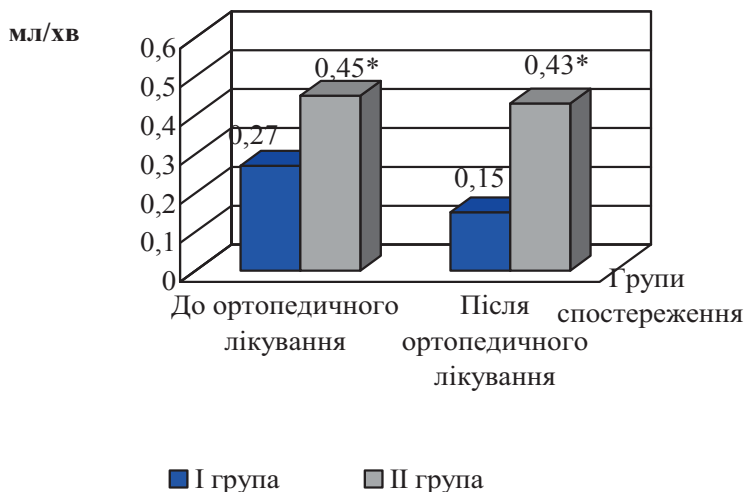


Рис. 1. Динаміка змін швидкості слиновиділення у хворих груп спостереження після ортопедичного лікування

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p<0,01$.

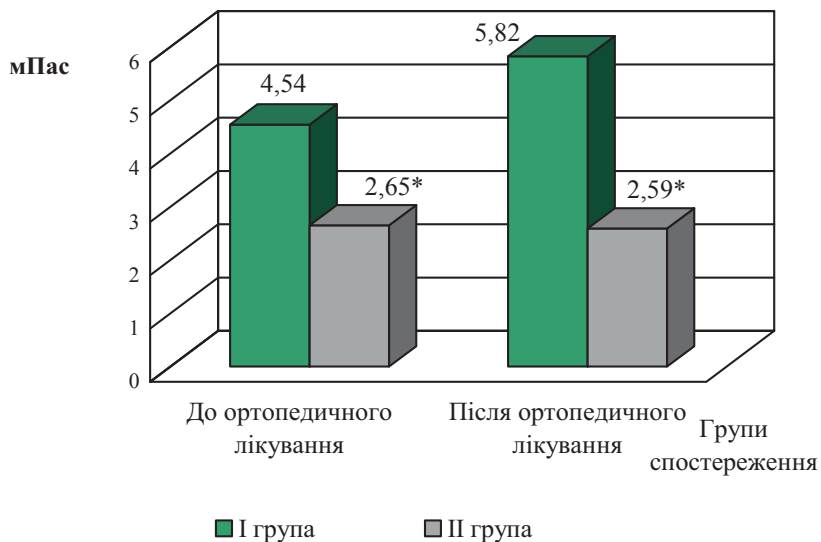


Рис. 2. Динаміка змін в'язкості ротової рідини у хворих I та II групи після ортопедичного лікування

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

При користуванні знімними конструкціями в'язкість ротової рідини (рис.2) у хворих на ЦД зросла до цифрового значення $5,82 \pm 0,66$ мПас, та була достовірно вищою у 2,2 раза, ніж у пацієнтів II групи у даний термін спостереження, де показник в'язкості ротової рідини дорівнював $(2,59 \pm 0,20)$ мПас, $p < 0,01$) та знаходився нижче вихідного рівня $(2,65 \pm 0,25)$ мПас (рис. 2). Референтне значення в'язкості ротової рідини у хворих на ЦД $(5,18 \pm 0,59)$ мПас було у 2 рази вищим, ніж у осіб без ендокринних захворювань $(2,62 \pm 0,21)$ мПас із достовірністю $p < 0,01$.

До ортопедичного лікування у хворих I групи показник водневих іонів у ротовій рідині знаходився на нижньому маргінезі норми $(5,84 \pm 0,58)$.

Після ортопедичного лікування у пацієнтів із ЦД 2 типу спостерігали зсув кислотно-лужного балансу ротової рідини у кислую сторону $(5,76 \pm 0,47)$, (рис.3).

У II групі динаміка коливань кислотно-лужної рівноваги ротової рідини була іншою. При використанні ПЗПП пацієнтами II

групи спостерігали зсув числа водневих іонів у лужний бік з цифрового значення $6,77 \pm 0,70$ до $6,96 \pm 0,75$. Слід зауважити, що в осіб, анамнез яких не був обтяжений ЦД, як до ортопедичного лікування, так і після, показник активності водневих іонів у ротовій рідині знаходився в межах фізіологічної норми. Проте у хворих на ЦД після ортопедичного лікування показник рН засвідчував ацидоз ротової рідини. Середнє значення показника водневих іонів у ротовій рідині хворих на ЦД $5,80 \pm 0,52$ було нижчим у 1,2 раза стосовно хворих без соматичної патології ($6,87 \pm 0,73$, $p < 0,01$).

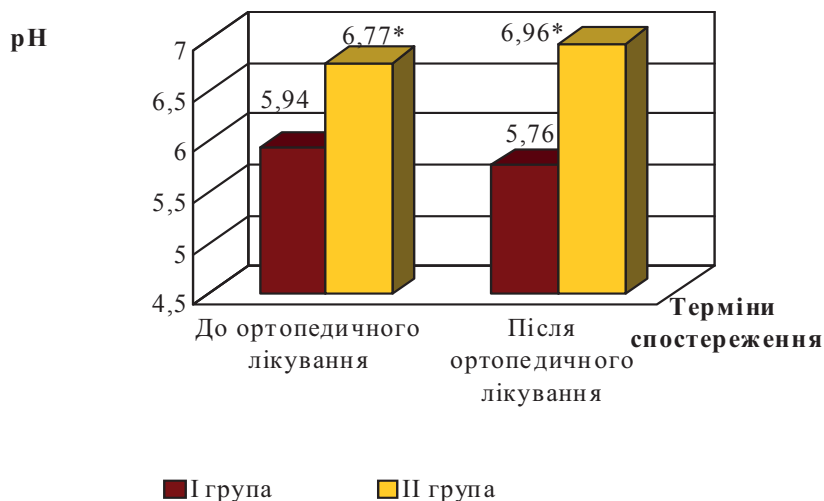


Рис. 3. Динаміка змін рН у хворих I та II групи у різні терміни спостереження

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

Можна припустити, що такі зміни кислотно-лужної рівноваги, які виходять за межі гомеостазу ротової порожнини, зумовлені наявністю ЦД і гіпосалівації, та посилюються із збільшенням терміну використання ПЗПП. Динаміка концентрації муцину та загального білка у ротовій рідині пацієнтів I та II групи до та після ортопедичного лікування унаочнена на рис.4 та 5. Найвищу концентрацію загального білку у ротовій рідині хворих I групи встановлено після ортопедичного лікування ($5,28 \pm 0,52$ г/л), яка була у 1,3 раза

більшою за показник до ортопедичного лікування ($3,99 \pm 0,40$ г/л). В осіб II групи без ендокринної патології даний показник після ортопедичного лікування ($2,79 \pm 0,22$ г/л) був нижчим, ніж до ортопедичного лікування ($2,84 \pm 0,23$ г/л, $p < 0,01$). Референтне значення вмісту загального білку у ротовій рідині хворих I групи $4,46 \pm 0,44$ г/л у 1,7 раза перевищувало середній показник II групи ($2,82 \pm 0,22$ г/л, $p < 0,01$).

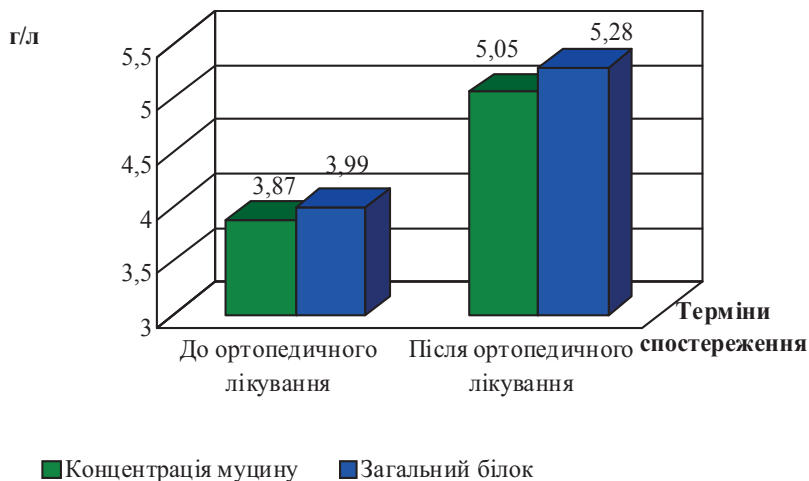


Рис. 4. Динаміка змін концентрації муцину та загального білка у ротовій рідині хворих I групи до та після ортопедичного лікування

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

До ортопедичного лікування ПЗПП вміст муцину у ротовій рідині хворих на ЦД ($3,99 \pm 0,40$ г/л) був у 2,04 раза вищим за даний показник у пацієнтів II групи, не обтяжених соматичною патологією ($1,96 \pm 0,15$ г/л, $p < 0,01$). Після ортопедичного лікування у хворих I групи спостерігали підвищення вмісту муцину в ротовій рідині до $5,05 \pm 0,52$ г/л. Вочевидь, це пов'язано із сповільненням саливації, яка у хворих I групи була зниженою на цьому етапі спостереження. У пацієнтів II групи також встановлено підвищення показників вмісту муцину після ортопедичного лікування ПЗПП ($2,04 \pm 0,19$ г/л, $p < 0,01$), проте тенденція була поміркованішою. Середнє значення

вмісту муцину у ротовій рідині хворих із ЦД ($4,64 \pm 0,46$ г/л) у 2,3 раза перевищувало аналогічний показник осіб без соматичної патології ($2,00 \pm 0,17$ г/л, $p < 0,01$).

На підставі проведених досліджень можна зробити висновок про знижену функціональну активність слинних залоз у хворих на ЦД. Формується складна клінічна картина, коли гіпосалівація зумовлена наявністю як ендокринної патології, так і наявністю ортопедичних конструкцій – ПЗПП. При гіпосалівації компенсаторні можливості слинних залоз вже обмежені, і вплив зубного протеза погіршує патологічний процес, знижуючи рівень слиновиділення, і, як наслідок, порушує адаптацію до знімних зубних протезів.

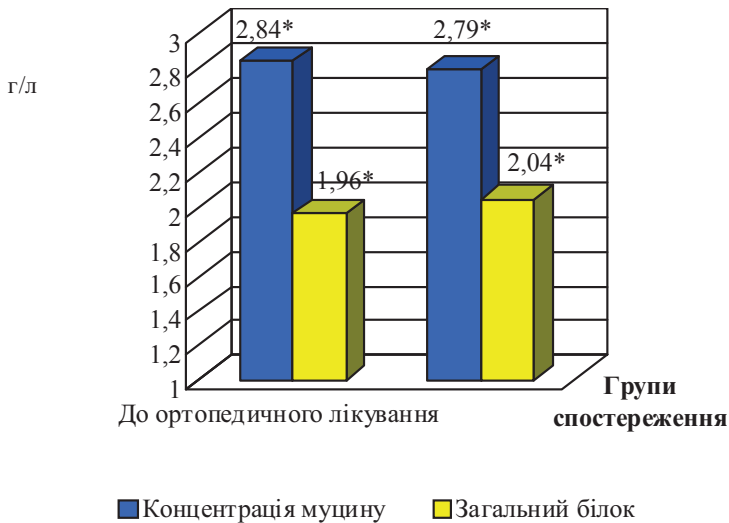


Рис. 5. Динаміка змін концентрації муцину та загального білка в ротовій рідині хворих II групи до та після ортопедичного лікування
Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

Дослідження факторів антимікробного захисту ротової рідини обстежених хворих, які користуються повними знімними пластинковими протезами

Головною особливістю стану екологічної системи «макроорганізм-мікроорганізми» є періодичне накопичення в ній потенціалу

патогенності. Цей процес полягає в активації умовно-патогенного компонента, представники якого накопичуються в системі, виявляють експансію, проникаючи в раніше вільні від патогенних мікроорганізмів мікробіоценози відкритих біотопів. Існує взаємозв'язок мікроекологічної та імунної системи організму, координація яких забезпечує стійкість організму у взаємодії із змінами умов існування. Це локальні реакції складного регуляторного механізму внутрішнього гомеостазу.

Одним із показників стану антимікробних систем ротової порожнини є лізоцим та уреаза. Активність лізоциму тісно корелює з рівнем як неспецифічних, так і специфічних антимікробних факторів макроорганізму. Уреаза – це фермент, який виробляється не соматичними клітинами, а бактеріями, більшість з яких належать до патогенних та умовнопатогенних видів. Активність уреаз залежить від чисельності мікроорганізмів у ротовій порожнині. Порушення взаємодії антимікробних систем макроорганізму з мікроорганізмами ротової порожнини носить назву дисбіоз. Для дослідження факторів антимікробного захисту ротової порожнини – лізоциму та уреаз, через місяць після фіксації ПЗПП було відібрано 31-ї групи 40 осіб хворих на ЦД, що користувалися повними знімними пластинковими протезами з акрилової пластмаси, та 40 пацієнтів з 2-ї групи, з без супутньої ендокринної патології, які також користувалися ПЗПП з акрилової пластмаси. Матеріалом для дослідження слугувала ротова рідина: нестимульовану змішану ротову рідину збирали ранком натще шляхом спльовування протягом 20 хв у мірні пробірки. Для оцінки ступеня дисбіозу ротової порожнини використовували метод АП Левицького [29]. У нормі у здорових осіб показник ступеню дисбіозу дорівнює 1. Виділяють 3 ступені дисбіозу ротової порожнини: 1,5-3 – I ступінь, субклінічно компенсована форма; 3-8 – II ступінь, клінічно субкомпенсована форма; 8-20 – III ступінь, клінічно декомпенсована форма.

Згідно отриманих даних, у хворих I групи активність уреаз до ортопедичного лікування становила $6,34 \pm 1,02$ нкат/л, що було в 2 рази вищим за аналогічне значення в II групі ($3,13 \pm 0,24$ нкат/л, $p < 0,01$). Активність лізоциму у хворих на ЦД до лікування дорівнювала $89,41 \pm 10,64$ мг/л, та була нижчою, ніж в осіб без соматичної патології, в 1,2 рази ($102,55 \pm 10,84$ мг/л, $p < 0,01$). Ступінь дисбіозу ротової порожнини у хворих I групи до ортопедичного лікуван-

ня був вищим, ніж у хворих II групи в 2,3 рази ($7,09 \pm 1,24$ проти $3,05 \pm 0,31$, $p < 0,01$) (табл. 3).

Таблиця 3

Показники місцевого антимікробного захисту ротової порожнини хворих груп обстеження до і через 1 місяць після ортопедичного лікування ($M \pm m$)

Групи спостереження	Термін користування ПЗПП	Показники місцевого антимікробного захисту		
		Активність уреаз, (нкат/л)	Активність лізоциму, (мг/л)	Ступінь дисбіозу
I група (n=40)	До ортопедичного лікування	$6,34 \pm 1,02^{*o}$	$89,41 \pm 10,64^{*o}$	$7,09 \pm 1,24^{*o}$
	Після ортопедичного лікування	$8,02 \pm 1,21^{*o}$	$70,04 \pm 8,45^{*o}$	$11,45 \pm 2,08^{*o}$
II група (n=40)	До ортопедичного лікування	$3,13 \pm 0,24$	$102,55 \pm 10,84$	$3,05 \pm 0,31$
	Після ортопедичного лікування	$4,03 \pm 0,63$	$85,71 \pm 8,34$	$4,70 \pm 0,66$

Примітки: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$;
 o – достовірність різниці між показниками до ортопедичного лікування $p < 0,01$.

Після ортопедичного лікування у хворих на ЦД спостерігали значне зростання активності уреаз в ротовій рідині до $8,02 \pm 1,21$ нкат/л, проте активність лізоциму знизилась до $70,04 \pm 8,45$ мг/л, що було в 1,3 рази нижчим за вихідні дані (табл. 3). Рівень ступеня дисбіозу ($11,45 \pm 2,08$) відповідав III ступеню і клінічно декомпенсованій формі дисбіозу. В осіб II групи активність уреаз у ротовій рідині після ортопедичного лікування дорівнювала у цифровому еквіваленті $4,03 \pm 0,63$ нкат/л, що було в 2 рази нижче за дані I групи, $p < 0,01$; активність лізоциму знизилась у 1,2 рази стосовно даних до ортопедичного лікування, проте була достовірно вищою, ніж у осіб I групи, $p < 0,01$. У хворих II групи спостерігали II ступінь дисбіозу ротової порожнини із цифровим значенням $4,70 \pm 0,66$, що відповідало клінічно

субкомпенсованій формі дисбіозу, натомість у хворих І групи після ортопедичного лікування зафіксовано клінічно декомпенсовану форму дисбіозу ротової порожнини із показником $11,45 \pm 2,08$ (табл. 3).

Згідно даних лабораторних досліджень, у хворих на ЦД спостерігався вищий рівень активності уреаз в ротовій рідині як до ортопедичного лікування, так і після, порівняно з особами без ендокринної патології. Натомість, у хворих І групи виявили достовірно нижчі показники активності лізоциму, який є основним показником стану антимікробних систем ротової порожнини, що мали тенденцію до подальшого зниження. До ортопедичного лікування ступінь дисбіозу ротової порожнини в хворих на ЦД був вищим у 2,3 раза, ніж у осіб без соматичної патології.

Дослідження активності показників стрес-факторів у ротовій рідині хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами

Для дослідження динаміки активності показників стрес-факторів у ротовій рідині хворих на ЦД пацієнти були розподілені на групи: у І групу увійшли 40 осіб з повною відсутністю зубів на тлі ЦД, яким було виготовлено ПЗПП з акрилової пластмаси, ІІ групу склали 40 пацієнтів з повною відсутністю зубів без супутньої ендокринної патології, яким також було виготовлено ПЗПП з акрилової пластмаси. Матеріалом для дослідження слугувала ротова рідина: нестимульовану змішану ротову рідину збирали ранком натще шляхом спльовування протягом 20 хв у мірні пробірки. Дослідження проводили до ортопедичного лікування та через 1 місяць після фіксації ПЗПП. Результати проведених досліджень представлені у таблиці 4.

Згідно отриманих даних, до ортопедичного лікування повної відсутності зубів рівень кортизолу у ротовій рідині хворих на ЦД становив $4,02 \pm 0,65$ нг/мл, тобто знаходився на верхній межі норми. В осіб без ЦД до ортопедичного лікування середній вміст кортизолу у ротовій рідині складав $1,66 \pm 0,34$ нг/мл та був у 2,4 раза нижчим, ніж у осіб з ендокринною патологією.

Після фіксації протезу, у фазу згасання умовно-рефлекторних подразнень, рівень кортизолу у ротовій рідині хворих на ЦД зріс до $6,68 \pm 1,21$ нг/мл, що в 1,7 раза перевищувало показник до ортопедичного лікування, та переважало верхній маргінез норми в 1,5 раза, $p < 0,01$.

Таблиця 4

Показники активності стрес-факторів у ротовій рідині хворих груп обстеження до та після ортопедичного лікування ($M \pm m$)

Групи спостереження	Терміни спостереження	Показники стрес-факторів		
		Кортизол (нг/мл)	Глюкоза (моль/л)	Альфа-амілаза (од/л)
І група (n=40)	До ортопедичного лікування	4,02±0,65*	0,44±0,05*	96,42±7,26*°
	Після ортопедичного лікування	6,68±1,21*°	0,69±0,09*°	133,38±9,93*°
ІІ група (n=40)	До ортопедичного лікування	1,66±0,34*°	0,23±0,02*°	105,23±8,44*°
	Після ортопедичного лікування	2,22±0,43*°	0,29±0,04*°	112,52±9,54*°

Примітки: * – достовірність різниці між показниками І та ІІ групи $p < 0,01$; ° – достовірність різниці між показниками до ортопедичного лікування $p < 0,01$.

У групі хворих без ЦД теж спостерігали зростання рівня кортизолу у ротовій рідині після завершення ортопедичного лікування ПЗПП, проте тенденція носила поміркованіший характер. Після використання ПЗПП в осіб ІІ групи показник кортизолу у ротовій рідині зріс і складав $2,22 \pm 0,43$ нг/мл, що було вище вихідних даних у 1,3 раза, проте не виходило за межі нормативних значень для даного стрес-фактору. Варто зазначити, що у обидва терміни спостереження у осіб без ендокринної патології спостерігали достовірно нижчі значення вмісту кортизолу у ротовій рідині порівняно до осіб із ЦД (рис. 6).

До ортопедичного лікування повної відсутності зубів ПЗПП рівень глюкози у ротовій рідині хворих на ЦД із значенням $0,44 \pm 0,05$ моль/л перевищував межі норми у 1,5 раза, та в 1,9 раза перевищував аналогічний показник хворих без супутньої патології ($0,23 \pm 0,02$ моль/л, $p < 0,01$) (рис. 7).

Після ортопедичного лікування у хворих І групи спостерігали підвищення значення вмісту глюкози у ротовій рідині $0,69 \pm 0,09$ моль/л, яке було у 1,6 раза більшим за вихідний показник до ортопедичного лікування у даної групи обстеження, $p < 0,01$.

У пацієнтів ІІ групи після ортопедичного лікування спостері-

гали зростання вмісту глюкози у 1,3 раза до цифрового показника $0,29 \pm 0,04$ моль/л, ($p < 0,01$), проте в осіб I групи вміст глюкози у ротовій рідині підвищився в 1,6 раза (рис. 7).

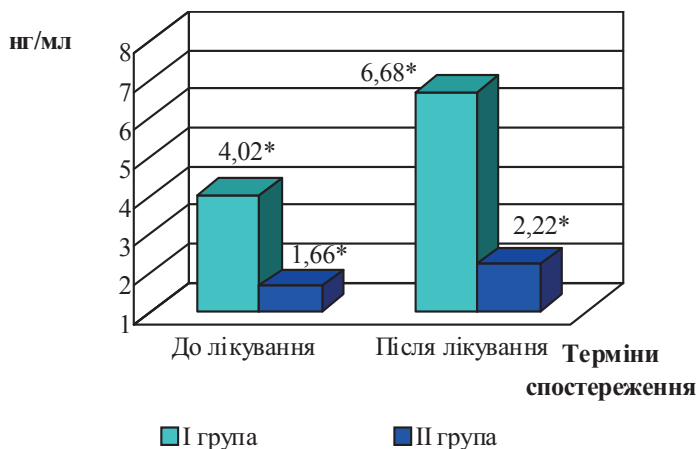


Рис. 6. Динаміка змін вмісту кортизолу у ротовій рідині груп обстеження

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

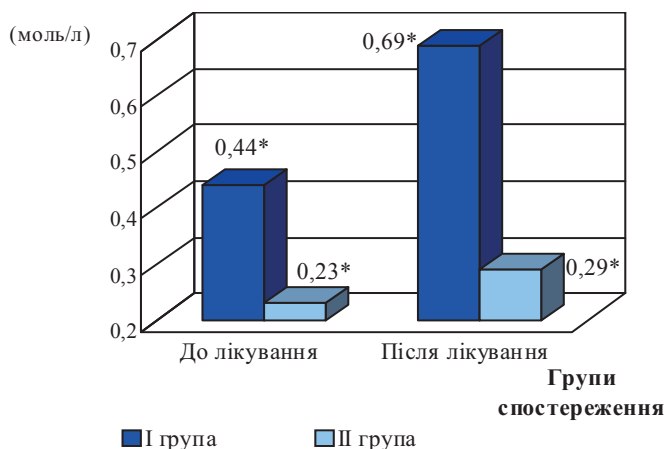


Рис. 7. Динаміка змін вмісту глюкози у ротовій рідині груп обстеження

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

Дані динаміки змін амілолітичної активності у хворих груп спостереження до та після ортопедичного лікування повної відсутності зубів конструкціями ПЗПП представлені на рис. 8. Варто зауважити, що у хворих на ЦД ще до ортопедичного лікування рівень альфа-амілази у ротовій рідині був нижчим за норму у 1,1 раза і дорівнював $96,42 \pm 7,26$ од/л. Проте в осіб без ендокринної патології цифровий еквівалент вмісту амілази в ротовій рідині знаходився у межах норми ($105,23 \pm 8,44$ од/л) та був у 1,09 раза вищим за аналогічний показник в осіб із ЦД.

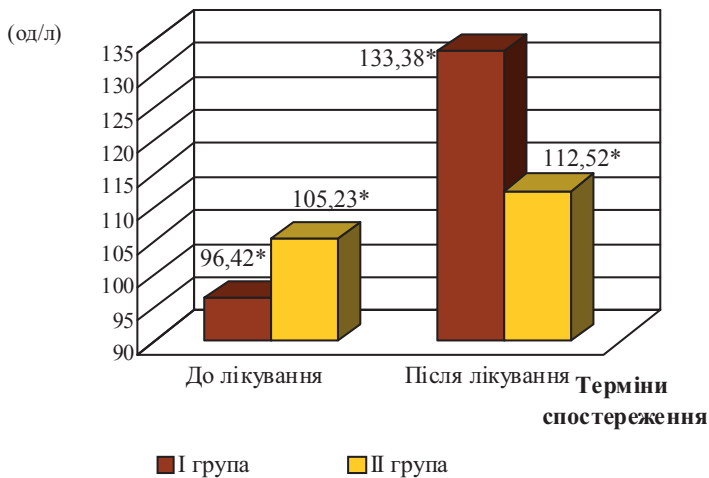


Рис. 8. Динаміка змін вмісту альфа-амілази в ротовій рідині груп обстеження

Примітка: * – достовірність різниці між показниками I та II групи $p < 0,01$.

Після завершення ортопедичного лікування рівень амілолітичної активності зріс у 1,4 раза до показника $133,38 \pm 9,93$ од/л, що могло свідчити про стресорну реакцію слинних залоз на знімний протез у хворих на ЦД.

Вміст альфа-амілази в ротовій рідині осіб без ендокринної патології незначно зріс до $112,52 \pm 9,54$ од/л та був достовірно меншим за аналогічний показник у осіб із ЦД у 1,2 раза у даний термін спостереження.

Підсумовуючи дані проведених досліджень, можна стверджувати, що ротова рідина однією із перших реагує на стрес. У хворих

на ЦД зміни складу ротової рідини свідчать про значне зниження адаптаційних механізмів. Знімний протез, як подразнюючий фактор, викликає активацію симпатичної нервової системи, стимулює достовірне збільшення стрес-факторів у ротовій рідині, які провокують підвищення гіпосалівації. У пацієнтів із ЦД встановлено суттєві зміни реологічних показників. Зниження швидкості слиновиділення, підвищення в'язкості, зсув кислотно-лужної рівноваги ротової рідини у бік ацидозу, збільшення вмісту муцину та загального білка в ротовій рідині хворих з ЦД 2 типу після ортопедичного лікування зумовлювало суб'єктивні скарги хворих на сухість ротової порожнини, що створювало дискомфорт при використанні ПЗПП. При цьому порушення гомеостазу слід розглядати як взаємообтяжуючий процес: з одного боку гіпосалівація зумовлює недостатність медіаторної активності захисних механізмів і сухість слизової оболонки, а з іншого боку, сам протез сприяє зниженню функції слинних залоз. Отримані дані свідчать про суттєві порушення взаємодії антимікробних систем макроорганізму з мікроорганізмами у хворих на ЦД, які користуються ПЗПП. Це пов'язано із негативною динамікою реологічних властивостей ротової рідини у даної категорії хворих.

Отримані дані дозволили розробити лікувально-профілактичний комплекс для усунення гіпосалівації у хворих із ЦД, які використовують ПЗПП, що може суттєво скоротити кількість ускладнень та покращити якість життя у даної категорії хворих.

СТАН ТКАНИН ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ХВОРИХ НА АКАНТОЛІТИЧНУ МІХУРНИЦЮ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗНІМНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ПРОТЕЗІВ

Встановлення кількісного та якісного еквіваленту видів ортопедичних конструкцій у ротовій порожнині та термінів їхнього використання дозволили нам чітко продемонструвати поширеність проблематики якісного ортопедичного лікування хворих на акантолітичну міхурницю, а особливо – висвітлити критично низьку кількість згадок про ортопедичне лікування таких хворих у наявній літературі. Розподіл хворих першої та другої групи, у залежності від виду наявних ортопедичних конструкцій, представлена діаграмою на рис. 9.

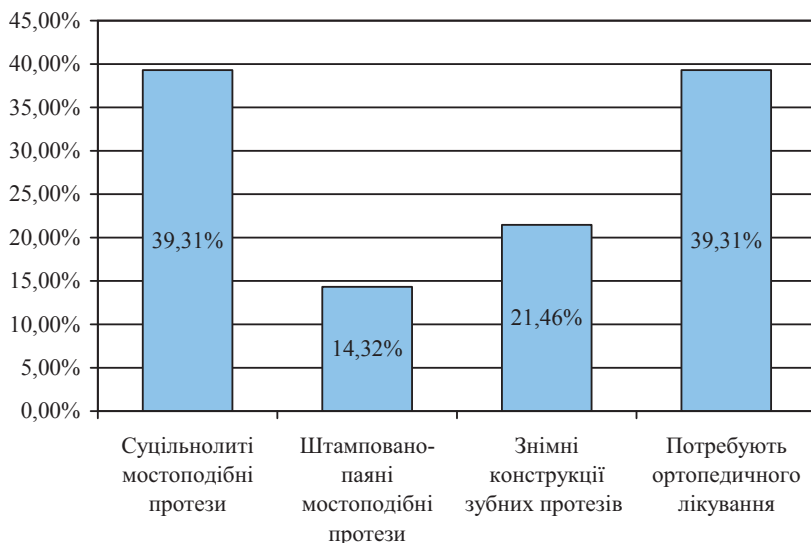


Рис. 9. Поділ хворих першої та другої групи у залежності від виду наявних ортопедичних конструкцій

Так, найбільше було осіб із суцільнолитими металопластмасовими мостоподібними протезами (39,31 %). Така кількість даних конструкцій зумовлена середнім та похилим віком хворих за віковою класифікацією ВООЗ і широким застосуванням даних ор-

топедичних конструкцій у цих вікових категоріях як у хворих на акантолітичну міхурницю, так і в осіб без соматичної патології. Штамповано-паяні мостоподібні протези були в 14,32 % обстежених. Таким чином частка незнімних конструкцій складає 53,73 %. Частка знімних ортопедичних конструкцій складає лише 21,46 %. Низька частка знімних ортопедичних конструкцій вказує на складність ортопедичного лікування та користування такими конструкціями хворих на акантолітичну міхурницю. Також на це вказує висока частка осіб, що потребують ортопедичного лікування (39,31 %).

При аналізі дефектів зубних рядів на основі класифікації Кенеді в обстежених першої та другої групи, окремо для верхньої щелепи та для нижньої щелепи, нами встановлений наступний розподіл дефектів, що представлений діаграмами на рис. 10 та 11.

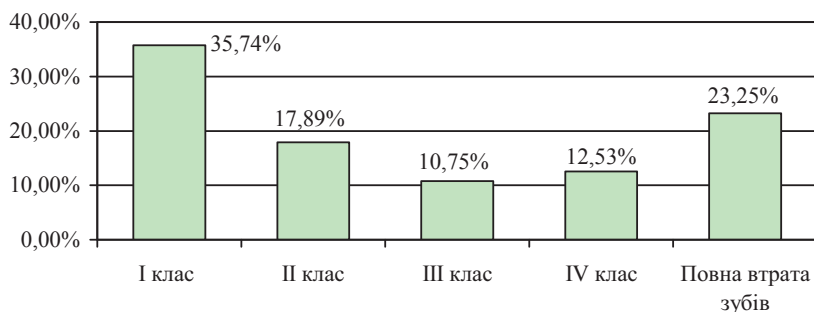


Рис. 10. Кількісна оцінка дефектів зубних рядів в обстежених першої та другої групи на верхній щелепі

За даними обстеження хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа нами було виявлено, що найбільше було осіб із дефектами першого та другого класу за Кенеді на верхній щелепі, а найменше (10,75 %) становила частка осіб із дефектами третього класу. На нижній щелепі найменшу частку дефектів зубних рядів склав четвертий клас за класифікацією Кенеді, а повна втрата зубів на нижній щелепі була виявлена в 14,32 %, (8 хворих).

На основі отриманих даних об'єктивного обстеження, а також, згідно з даними анамнезу життя кожного опитаного хворого першої та другої групи нами було встановлено, що головною причиною втрати зубів були ускладнення каріозної хвороби, загострення та прогресування захворювань пародонта. Більшість хворих відзна-

чали погіршення локального стоматологічного статусу зі збільшенням тривалості перебігу акантолітичної міхурниці та пов'язане з цим, збільшення дозування добової глюкокортикостероїдної терапії основного захворювання.

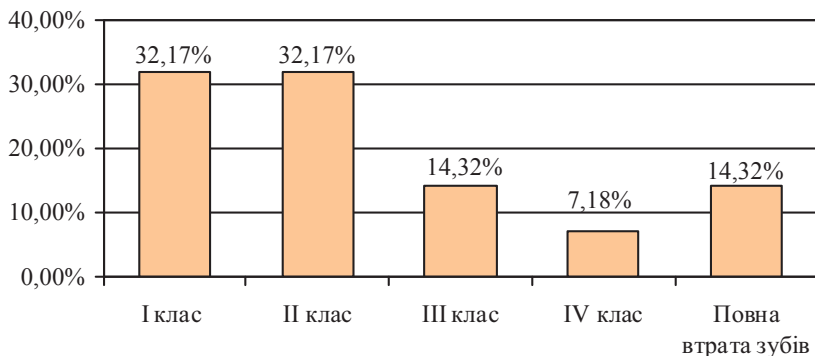


Рис. 11. Кількісна оцінка дефектів зубних рядів в обстежених першої та другої групи на нижній щелепі

Бачимо, що частка дефектів, яка припадає на перший та другий клас за Кенеді становила 53,59 % для ділянки верхньої щелепи у хворих першої та другої групи. Для нижньої щелепи частка дефектів першого та другого класу становили по 32,17 %, що відповідало 36 хворим. Повна втрата зубів у хворих першої та другої групи на верхній щелепі складала 23,25 % обстежених, а на нижній щелепі аналогічний показник складав 14,32 % або 8 осіб. Повну втрату зубів на верхній та нижній щелепах нами було діагностовано в 6 хворих на акантолітичну міхурницю, що складало 10,75 % від усіх обстежених хворих першої та другої групи. Таким чином бачимо, що частка хворих на акантолітичну міхурницю, що потребують первинного ортопедичного лікування знімними конструкціями зубних протезів чи заміни існуючих конструкцій на верхній та нижній щелепах, є значною, а проблема в якісних та вдосконалених підходах у наданні стоматологічної допомоги даному контингенту осіб є актуальною (рис 12).

На рис. 12 чітко видно масивну ерозію в ділянці твердого піднебіння. Після детального обстеження було встановлено терміни використання наявної ортопедичної конструкції та рекомендовано виго-

товлення повного знімного пластинково протеза через неможливість використання наявних опорних зубів для незнімних конструкцій, як наслідок прогресування генералізованого парадонтиту та прогресування остеопорузу коміркового відростка верхньої щелепи.



Рис. 12. Ерозія акантолітичного походження в ділянці твердого піднебіння

Дослідження стану тканин протезного ложа у хворих на акантолітичну міхурницю

Під час дослідження проведено аналіз суб'єктивної та об'єктивної оцінки стану тканин протезного ложа, наведені результати клінічного огляду та частоти різних патологій із боку слизової оболонки ротової порожнини в групах обстежених, проведена порівняльна оцінка стоматологічних показників.

При первинному опитуванні, на основі скарг, встановлено, що у хворих на акантолітичну міхурницю на відміну від групи осіб без соматичної патології, у 66,08 % випадків відзначається сухість ротової порожнини, виникнення якої хворі пов'язують із початком прийому або підвищення добової дози глюкокортикостероїдів при загостренні перебігу міхурниці. Порушення слиновиділення при акантолітичній міхурниці, у свою чергу, може сприяти як погіршенню стану слизової оболонки ротової порожнини, так і твердих тканин зуба.

Частота скарг, що пред'являються хворими при первинному огляді, представлена на рис. 13.

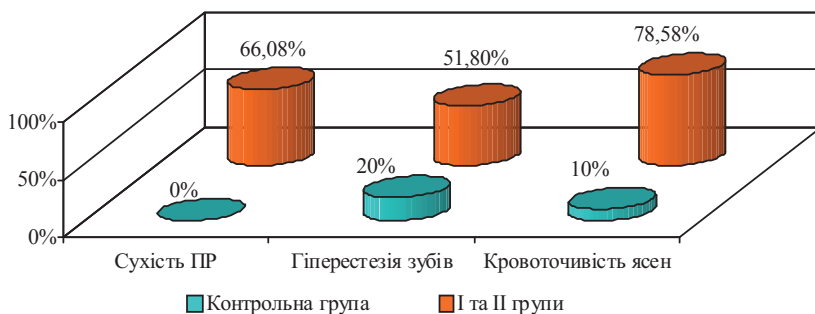


Рис. 13. Суб'єктивна оцінка хворими стану слизової оболонки ротової порожнини

При акантолітичній міхурниці 29 хворих, що становило 51,89% обстежених, висували скарги на підвищену чутливість зубів. Однією з причин підвищеної чутливості зубів є прогресуючий остеопороз щелеп на фоні інтенсивної терапії глюкокортикостероїдами, що спричиняє оголення шийок зубів і рецесію ясен.

У ряді випадків (66,08%) хворі скаржилися на дискомфорт і хворобливі відчуття в яснах, неприємний запах із рота, рухомість зубів.

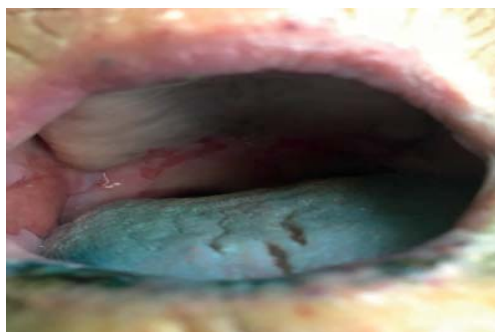


Рис. 14. Ерозія акантолітичного походження на межі твердого та м'якого піднебіння

Результати об'єктивного обстеження ротової порожнини наведені на рис. 15.

При огляді слизової оболонки ротової порожнини у хворих з акантолітичною міхурницею в 71,44 % виявлені петехії, у 30,38 %

набряк язика, у 55,37 % сухість губ, що може бути наслідком гіпосалівації (зниження слиновиділення в ротовій порожнині при акантолітичній міхурниці відзначається в 66,08 % випадків (рис.14, 15, 16). Істотні зміни відзначалися у хворих при огляді язика: обкладеність білуватим нальотом, набряк, порушення смакових і тактильних відчуттів.

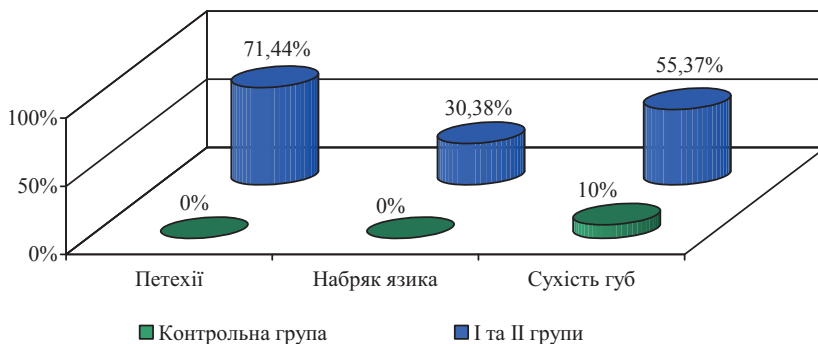


Рис. 15. Клінічний стан органів ротової порожнини при первинному огляді

Патологічні зміни на слизовій оболонці ротової порожнини у хворих першої та другої групи, характерні для симптомокомплексу акантолітичної міхурниці, ми спостерігали у всіх хворих у період загострення захворювання. Разом із різким погіршенням загального стану хворого, на шкірі та слизових оболонках визначалося ускладнення акантолітичного процесу, що супроводжувалося утворенням таких елементів ураження шкіри, як міхури, круглої, овальної чи неправильної форми з заокругленими краями, різних за розміром із серозни чи кров'янистим вмістом, які при подразненні тріскались, оголюючи болючу ерозію з яскраво-червоним дном, що вкривалась кірками, залежно від вмісту міхура через деякий проміжок часу. Залишки міхурів залишалися по краях ерозії. При відтягуванні такого залишку міхура, спостерігалось відшаровування епітелію і продовження формування ерозії в напрямку прикладання зусилля. Симптом Нікольського в таких хворих залишався позитивним у різноманітних інтерпретаціях протягом терміну від одного до двох і більше тижнів від початку загострення захворювання. Важкість перебігу захворювання та стану хворого характеризувалась розповсюджен-

ня екзантеми на більшій площі шкіри, із включенням нових, неуразжених анатомічних ділянок.



Рис. 16. Ерозія акантолітичного походження в ділянці щоки, наявність серозних кірок на червоній облямівці губ

У 71,44 % обстежених хворих на акантолітичну міхурницю, у період загострення захворювання, характерні елементи ураження спочатку з'являлись на слизових, зокрема на слизовій оболонці ротової порожнини. Унаслідок прогресування акантолітичного процесу на слизових оболонках, утворювались болючі ерозії, неправильної форми, що погано епітелізувались, оминаючи стадію міхура, через швидке руйнування його покришки в ротовій порожнині (рис. 17). Ерозії мали тенденцію до збільшення в розмірі та розповсюдження локалізації на сусідні анатомічні ділянки в ротовій порожнині. Симптом Нікольського позитивний у всіх його інтерпретаціях на початку стадії загострення основного захворювання. Ураження слизової оболонки ротової порожнини залишались ізольованими та були єдиним симптомом захворювання в двох обстежених нами хворих на акантолітичну міхурницю. Тривалість перебігу захворювання в цих хворих становила менше 3 років. У більшості хворих із себорейною формою міхурниці ми спостерігали утворення серозних лусочок на червоній облямівці губ. Загалом симптоми, які ми спостерігали в ротовій порожнині хворих, не відрізнялись між собою, у залежності від форми акантолітичної міхурниці. Частота локалізацій ерозій акантолітичного характеру у хворих першої та другої групи, у залежності від локалізації, представлена на рис. 18.



Рис. 17. Ерозія акантолітичного походження в ділянці ретромолярного простору та щок

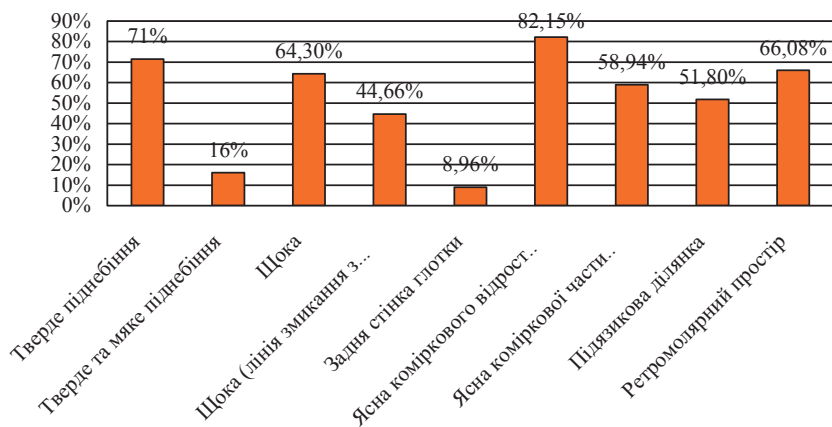


Рис. 18. Частота локалізації елементів ураження на слизовій оболонці ротової порожнини у хворих на акантолітичну міхурницю на різних анатомічних ділянках

У результаті обстеження встановлено, що запальні захворювання пародонта при акантолітичній міхурниці зустрічаються в більшості випадків. Заслуговує уваги структура запальних захворювань пародонта у хворих на акантолітичну міхурницю, представлена на рис. 19.

У табл.5. представлена індексна оцінка стану пародонта у хворих на акантолітичну міхурницю і в контрольній групі.

Із наведеної табл. 5 випливає, що у хворих на акантолітичну міхурницю рівень гігієни значно гірший, ніж у контрольній групі. Причиною цього можуть бути складні умови в ротовій порожнині.

ні хворих на акантолітичну міхурницю, зокрема, сухість слизової оболонки, що, як зазначалось, діагностовано в 66,08% хворих, болюві відчуття під час чищення зубів унаслідок гіперестезії зубів і періодичне звирозкування слизової оболонки як наслідок прогресування акантолітичного процесу. Індеси РМА і РІ у хворих на акантолітичну міхурницю значно вищі ніж, у контрольній групі. Це свідчить про стійкі порушення з боку тканин пародонта у хворих на акантолітичну міхурницю, через інтенсивну глюкокортикостероїдну терапію та пов'язаний із нею остеопороз щелеп і порушення мікроциркуляції, а також через низький рівень гігієни ротової порожнини в даних хворих.

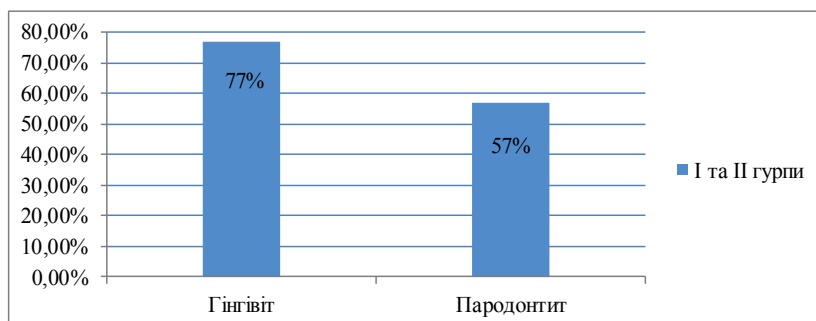


Рис. 19. Наявність запальних захворювань пародонта у хворих на акантолітичну міхурницю

Таблиця 5

Індексна оцінка стану пародонту при акантолітичній міхурниці

Групи	Кількість обстежених	ІГФВ, бали	ОНІ-S, бали	РІ, бали	РМА, %	ІК, бали
І та II групи	56	2,3±0,66*	2,21±0,61*	3,41±0,75*	22%±2%*	3,5±0,79*
Контрольна група	30	1,67±0,14*	1,6±0,13*	1,72±0,15*	5%±1,3%*	1,0±0,1*

Примітка: * – вірогідність відмінності від здорових, $p < 0,05$.

Усе вищевикладене дає підставу припустити, що при акантолітичній міхурниці на тканини протезного ложа діють фактори, що сприяють переходу поверхневого запалення в більш глибокі шари. Ці фактори можуть бути обумовлені імунодефіцитними станами на фоні кортикостероїдної терапії, що знижують бар'єрні функції ясен, акантолізм у періоди загострення, прогресуючим остеопорозом щелеп.

Вважається, що тривалість перебігу акантолітичної міхурниці певним чином впливає на частоту і вираженість патологічних змін у тканинах пародонта. Вік обстежених хворих варіював від 31 до 83 років. Із них 35 (62,51 %) – жінки і 21 (33,95 %) – чоловіки.

Хворі на акантолітичну міхурницю (56 осіб) були розділені на 2 групи – ті, які страждають на акантолітичну міхурницю і отримують глюкокортикостероїдну терапію більше 10 років (14 хворих) і менше 5 років (42 хворих). Результати дослідження стану тканин пародонта в цих групах представлені в табл. 6.

Таблиця 6

Стан тканин пародонта у залежності від тривалості захворювання на акантолітичну міхурницю

Групи	Кількість хворих	ГФВ, бали	ОHI-s, бали	ІК, бали	РМА, %	РІ, бали
I та II групи < 5 р.	42	2,12± 0,54*	1,91± 0,43*	3,4± 0,75*	25%± 1,9%*	2,78± 0,70*
I та II групи > 10 р.	14	2,43± 0,68*	2,32± 0,66*	4,0± 0,8*	24%± 1,88%*	3,36± 0,73*
Контрольна група	30	1,67± 0,14*	1,6± 0,13*	1,0± 0,1*	5%± 1,3%*	1,72± 0,15*

Примітка: * – вірогідність відмінності від здорових, $p < 0,05$.

Аналізуючи отримані, дані бачимо, що гігієна ротової порожнини залишається приблизно на однаковому рівні, незалежно від тривалості перебігу акантолітичної міхурниці. Також мало відрізняються ІК і РМА, що вказують на ураження поверхневих шарів слизової оболонки. Натомість збільшення показників індексу РІ у хворих, яким діагноз «акантолітична міхурниця» був встановлений більше 10 років тому, указує на погіршення стану тканин пародон-

та і зниження здатності до регенерації тканин протезного ложа зі збільшенням тривалості перебігу захворювання.

Таким чином, виявлено зв'язок тривалості захворювання на акантолітичну міхурницю зі ступенем тяжкості деструктивних змін у тканинах протезного ложа.

Акантолітичний процес на слизовій оболонці ротової порожнини у хворих на акантолітичну міхурницю є одним із головних чинників у клініці і патогенезі даного захворювання.

Для визначення і встановлення ступеня важкості акантолітичного процесу, ми використали запропонований спосіб, описаний у попередньому розділі. У порівнянні з використанням класичного визначення акантолітичного процесу за методом встановлення наявності симптому Нікольського, запропонований нами спосіб дозволив класифікувати акантолітичний процес на слизовій оболонці ротової порожнини за ступенями важкості, що у свою чергу, дало можливість детально розглянути хворих, згідно з їхнім ступенем важкості. Дані про ступінь важкості акантолітичного процесу відображено в діаграмі на рис. 20.

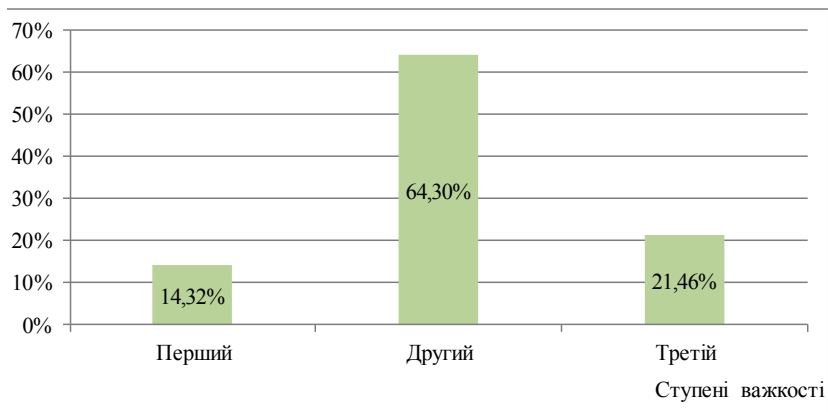


Рис. 20. Ступінь важкості акантолітичного процесу слизової оболонки ротової порожнини, визначений за запропонованим нами способом

Як бачимо з наведеної вище діаграми, найчастіше ми діагностували другий ступінь важкості акантолітичного процесу, що зустрічався у 64,30 % хворих у період загострення акантолітичної

міхурниці, або в 36 осіб. Перший та третій ступінь важкості зустрічався в 14,32 % та 21,46 % обстежених, відповідно.

Акантолітичний процес різних ступенів важкості, залежить від тривалості захворювання і від інтенсивності глюкокортикостероїдної терапії. Збільшення ступеня важкості акантолітичного процесу на слизовій оболонки ротової порожнини потребує збільшення добової дози глюкокортикостероїдів. А збільшення добової дози гормональних препаратів, негативно вплине на стан тканин пародонта. Це вимагає ретельного призначення даних препаратів і частково, заміна їх на засоби зовнішнього застосування, для регуляції ступеня важкості акантолітичного процесу на слизовій оболонки ротової порожнини.

Погіршення стану тканин пародонта, згідно з даними індексів із ростом ступеня важкості акантолітичного процесу на слизовій оболонці, є наслідком низки причин, серед яких персистенція основного захворювання, погіршення місцевого кровообігу, остеопороз кісткової тканини на фоні системної глюкокортикостероїдної терапії, та збільшення добової дози препаратів зі збільшенням ступенем важкості акантолітичного процесу, ступінь важкості якого є одним із маркерів, що відображають клінічну важкість перебігу акантолітичної міхурниці, а також погіршення гігієни ротової порожнини. Зі збільшенням ступеня важкості акантолітичного процесу на слизовій оболонці ротової порожнини, збільшується також і площа ураження. Цей взаємозв'язок можемо побачити на рис. 21.

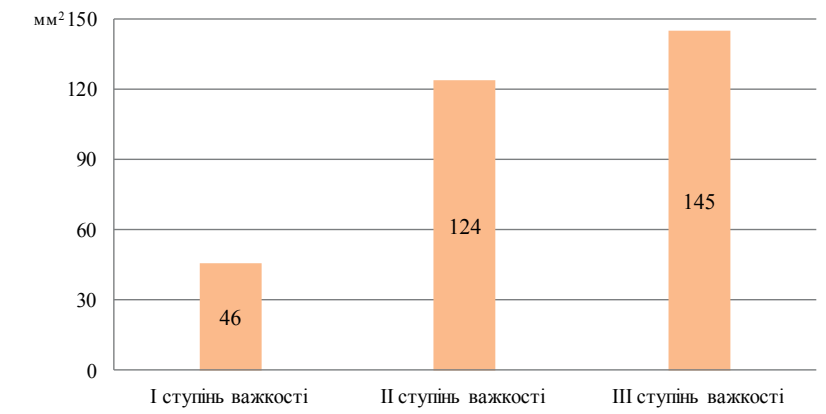


Рис. 21. Залежність площі ураження слизової оболонки ротової порожнини від ступеня важкості акантолітичного процесу

Нами відмічено, що середнє значення площі ураження слизової оболонки ротової порожнини збільшується вдвічі, зі збільшенням ступеня важкості акантолітичного процесу. Це важливий діагностичний критерій у клініці ортопедичної стоматології, адже абразивність шпателя № 1 (яким визначається третій ступінь важкості акантолітичного процесу) є такою ж як і в базисах знімних ортопедичних конструкцій.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПЛАСТИНКОВИХ ПРОТЕЗІВ У ХВОРИХ ІЗ СОМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Клінічна оцінка ефективності застосування лікувально-профілактичного комплексу у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами

Для оцінки ефективності заходів, скерованих на лікування та профілактику ускладнень при використанні повних знімних пластинкових протезів, під спостереженням перебувало 104 особи, яких було розподілено на 2 рівноцінні групи: основну, у яку увійшли 52 хворі на ЦД, що користуються ПЗПП, лікування яким проводили згідно розробленого ЛПК, та групу порівняння, в якій також було 52 хворих на ЦД, що користуються ПЗПП, яким призначали лікування за загальноприйнятою методикою.

Результати стоматологічного обстеження та лабораторних досліджень хворих на ЦД дозволили нам розробити схему ЛПК, спрямований на попередження та адекватне усунення ускладнень при користуванні повними знімними пластинковими протезами, яка включала загальні призначення, що узгоджувались з лікарями-ендокринологами, та місцеве лікування.

Загальна терапія.

1. Вітамінно-мінеральний комплекс «Алфавіт Діабет» по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 1 місяця (1 раз на півроку).

2. «Седафітон» 1 таблетка 2 рази на добу протягом місяця.

Місцева терапія.

1. Зубний еліксир «Лізомукоїд» полоскати ротову порожнину, після кожного вживання їжі (1 чайна ложка еліксиру на одну склянку води).

2. Гель «Dentaid Xeros» наносити на поверхню протезу і відкриті ділянки слизової оболонки тонким шаром 2 рази на день протягом 1 місяця.

Вітамінно-мінеральний комплекс Алфавіт Діабет (Тов «Рекорд-дні Україна» ТУ У 10.8-38688480-003:2016), розроблений з урахуванням особливостей обміну речовин у людей, які страждають на діабет. Містить всі необхідні вітаміни і мінерали, а також ліпоєву та бурштинову кислоти, екстракти пагонів чорниці, кореневищ лопуха і кульбаби. Ці речовини сприяють профілактиці ускладнень діабету та позитивно впливають на переносимість глюкози. Кожна з трьох таблеток Алфавіт Діабет - це самостійний збалансований вітамінно-мінеральний препарат, який надає певного, чітко вираженого впливу на організм при діабеті:

- таблетка «Енергія + » - до складу входять: вітамін В1 і фолієва кислота, що беруть участь в енергетичному обміні, а також вітамін С і залізо, які оберігають від анемії, чорниця, яка сприяє зниженню рівня цукру в крові, ліпоєва кислота, яка підвищує засвоєння глюкози, і бурштинова кислота, яка відновлює чутливість клітин до інсуліну, посилює його синтез і секрецію, знижує важкість характерних для діабету гіпоксичних явищ;

- таблетка «Антиоксиданти + » містить вітаміни С, Е, бета-каротин, селен, які зміцнюють імунітет, протистоять шкідливим впливам середовища; також до складу включений екстракт кореня кульбаби - він слугує профілактиці серцево - судинних ускладнень діабету; екстракти коренів кульбаби і лопуха сприяють покращенню функції підшлункової залози та накопиченню глікогену, що сприятливо впливає на вуглеводний обмін;

- таблетка « Хром + », окрім хрому, особливо важливого для людей, які страждають на діабет, містить вітаміни К1, D3, кальцій та інші корисні речовини, які сприяють зміцненню кісток і зменшують ризик розвитку остеопорозу.

В Алфавіт Діабет необхідна добова доза вітамінів і мінералів розподілена на 3 таблетки. Це враховує позитивні і негативні взаємодії мікронутрієнтів. Позитивно взаємодіючі (синергічні) мікронутрієнти потрібно приймати разом, негативно взаємодіючі (антагоністичні) окремо. Інтервал між прийомами двох негативно взаємодіючих речовин повинен становити кілька годин (від 4 до 6), щоб до моменту потрапляння другого антагоніста в ШКТ, перший вже засвоївся. Саме тому Алфавіт Діабет містить три види таблеток, в кожній з яких поєднані тільки речовини, що добре поєднуються. Антагоністичні пари розведені по різних таблетках. Поділ

компонентів на кілька прийнятих у різний час таблеток підвищує ефективність препаратів даної серії в порівнянні зі звичайними вітамінно-мінеральними комплексами на 30 %.

Призначали протягом дня три таблетки: білу, блакитну і рожеву (за сніданком, обідом і вечерею). Кожна таблетка повністю засвоюється за 4-6 годин.

Сумісно з лікарями-ендокринологами, для зниження психоемоційного напруження, пов'язаного з ортопедичним лікуванням, хворим основної групи призначали препарат «Седафітон» (ПАТ «Фітофарм» Україна UA/4826/01/01). Дія препарату зумовлена властивостями натуральних компонентів, що входять до його складу: екстракти кореневищ з коренями валеріани, кропиви собачої (пустирника) та глоду. Біологічно активні речовини екстрактів валеріани та пустирника (ефірні масла, сапоніни, алкалоїди, дубильні речовини) сприятливо впливають на функціональну активність центральної та вегетативної нервової системи, проявляючи переважно седативну, анкіолітичну та спазмолітичну дію; регулюють серцеву діяльність, знижують артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень; пригнічують відчуття страху, психічне напруження, покращують засинання та структуру сну. Фармакологічні властивості екстракту глоду зумовлені наявністю флавоноїдів, холіну, ацетилхоліну, фітостеринів, тритерпенових кислот. Екстракт глоду здатний підсилювати кровообіг у коронарних та мозкових судинах, збільшувати скоротливість міокарда (легкий позитивний іотропний ефект) та зменшувати його збудливість (негативний батмотропний ефект). Біологічно активні речовини екстракту глоду сприяють підвищенню толерантності міокарда до гіпоксії, знижують периферичний судинний опір та покращують витривалість серця до фізичних навантажень, чинять антиаритмічну, гіпотензивну, гіпохолістеринемічну дію (знижують рівень холестерину та тригліцеридів у крові).

Для місцевої терапії хворим основної групи рекомендували протизапальний еліксир Лізомукоїд (Одеська біотехнологія, НПА; МЗУ №05.03.02-07/29066 від 04.07.2005р) – гігієнічний засіб, що не містить спирту. До його складу входить природний фермент лізоцим, що володіє здатністю розчиняти клітинну оболонку бактерій і грибів, пригнічувати розмноження вірусів, стимулювати імунітет та підсилювати антимікробну дію імуноглобулінів, має протизапальну та ранозагоювальну дію, що посилюється присутністю це-

тавлону. Овомукоїд стабілізує та захищає лізоцим від руйнівної дії мікробних протеаз. Окрім того, овомукоїд також має протизапальну та ранозагоювальну дію. Лізоомукоїд замінює і підсилює дію інших антимікробних засобів, не пригнічуючи при цьому життєдіяльність корисної мікрофлори [27]. Рекомендували полокати ротову порожнину після кожного прийому їжі, розвівши 1 чайну ложку еліксиру на $\frac{1}{4}$ склянки води.

Для усунення сухості СОПП хворим основної групи рекомендували гель Dentaid Xeros (DENTAID «Іспанія», №602-123-20-3/14219). Гель Dentaid Xeros усуває відчуття сухості у ротовій порожнині, попереджує появу галітозу, стимулює природне виділення слини, має приємний освіжаючий смак. Ефективність гелю забезпечується такими активними речовинами:

- бетаїн – зволожувач, допомагає клітинам утримувати вологу, захищає їх від дегідратації;
- фторид натрію – різко змінює кислотність слини;
- ксиліт негативно впливає на патогенну мікрофлору;
- алое вера – природний антисептик, який успішно бореться не тільки з бактеріями, але й з грибками та деякими вірусами. Допомагає тканинам слизової оболонки протезного ложа відновлюватись природнім шляхом;
- вітамін Е.

Хворим основної групи пропонували на поверхню протезу і відкриті ділянки слизової оболонки наносити гель тонким шаром 2 рази на день (зранку і на ніч після вживання їжі, і після гігієни ротової порожнини і протезу) щоденно протягом 1 місяця.

Також для усунення сухості слизової оболонки ротової порожнини хворим основної групи рекомендували підтримувати оптимальний водний режим: пиття чистої негазованої води у об'ємі не менше 2 літрів на день. Хворим основної групи рекомендували найбільш апробовану та ефективну методику догляду за протезами, яка полягала в наступному: протези промивати проточною водою після кожного вживання їжі і щодня механічно очищати за допомогою зубної щітки та зубної пасти, а також за допомогою очисного засобу «COREGA TABS» (Glaxo Smith Kline) за методикою, описаною в інструкції.

Для пацієнтів групи порівняння лікування проводили згідно загально- прийнятими рекомендаціями, гігієнічному догляду, правилах користування та призначення лікувально-профілактичних засобів [61].

Ефективність лікування проводилась на основі зміни клінічних, динаміки індексної оцінки та лабораторних показників ротової рідини. Терміни спостереження: 1 місяць, 6 місяців та 12 місяців після лікування.

Клінічну оцінку ефективності проведеного лікування у двох групах спостереження об'єктивізували за допомогою стоматологічного обстеження та динаміки індексних показників.

До лікування середнє значення індексу ГСЯ (за Улітовським СБ) у групах спостереження достовірно не відрізнялося – $3,5 \pm 0,16$ бали, що за критеріями оцінки даного індексу засвідчувало «незадовільний» гігієнічний стан язика (табл. 7).

Через 1 місяць після застосування розробленого ЛПК у хворих основної групи значення індексу ГСЯ $2,0 \pm 0,10$ бали відповідало «доброму» гігієнічному стану язика. У осіб другої групи, де лікування проводилось традиційними методами, спостерігали «задовільну» гігієну ($2,5 \pm 0,13$ бали) у найближчий термін спостереження, $p < 0,01$.

Таблиця 7

Динаміка змін індексу ГСЯ у групах спосереження

Термін спостереження	Основна група (n=52)	Група порівняння (n=52)
	ГСЯ, бали	ГСЯ, бали
До лікування	$3,5 \pm 0,16$	$3,5 \pm 0,16$
Через 1 міс. після лікування	$2,0 \pm 0,10$	$2,5 \pm 0,13$
Через 6 міс. після лікування	$2,5 \pm 0,12$	$3,5 \pm 0,16$
Через 12 міс. після лікування	$3,0 \pm 0,14^*$	$4,5 \pm 0,19$

Примітка: * – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння $p < 0,01$.

Через 6 місяців спостереження у осіб основної групи засвідчували «задовільний» ГСЯ, що в цифровому еквіваленті складало $2,5 \pm 0,12$ бали. Проте у групі порівняння через півроку після проведеного традиційного лікування значення індексу ГСЯ $3,5 \pm 0,16$ бали відповідало «незадовільному» гігієнічному стану язика, $p < 0,01$.

У віддалений термін спостереження, через 12 місяців після проведення лікувальних заходів, у хворих основної групи надалі зберігався «задовільний» ГСЯ із цифровим значенням індексу

3,0±0,14 бали. Натомість, у осіб групи порівняння засвідчували дуже низький рівень гігієни (4,5±0,19 бали) (рис. 22).

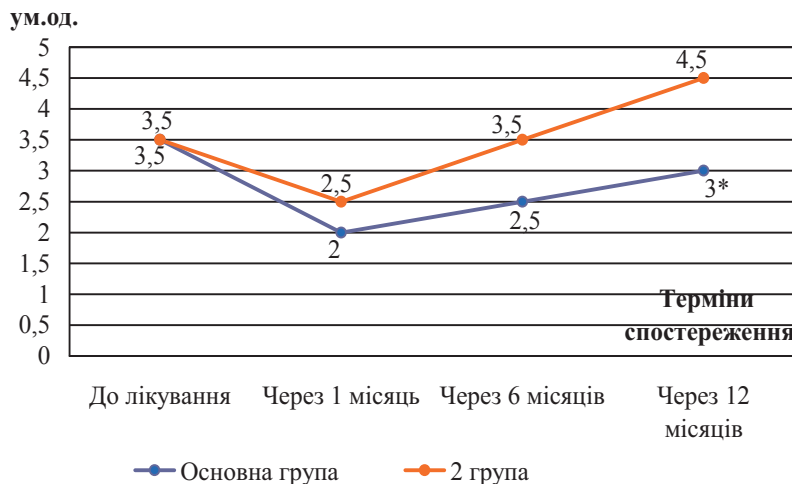


Рис. 22. Динаміка змін індексу ГСЯ у групах спостереження

Примітка: * – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння $p < 0,01$.

Динаміка змін індексу ІГЗП представлена у таблиці 8. До лікування значення індексу у основній та групі порівняння достовірно не відрізнялися між собою (2,49±0,19 бали та 2,47±0,18 бали) (рис.23).

Таблиця 8

Динаміка змін індексу ІГЗП у групах спостереження

Термін спостереження	Основна група (n=52)	Група порівняння (n=52)
	ІГЗП, бали	ІГЗП, бали
До лікування	2,49±0,19*	2,47±0,18
Через 1 міс. після лікування	1,73±0,12*	1,96±0,13
Через 6 міс. після лікування	1,91±0,13*	2,38±0,17
Через 12 міс. після лікування	2,05±0,14*	3,12±0,21

Примітка: * – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння $p < 0,01$.

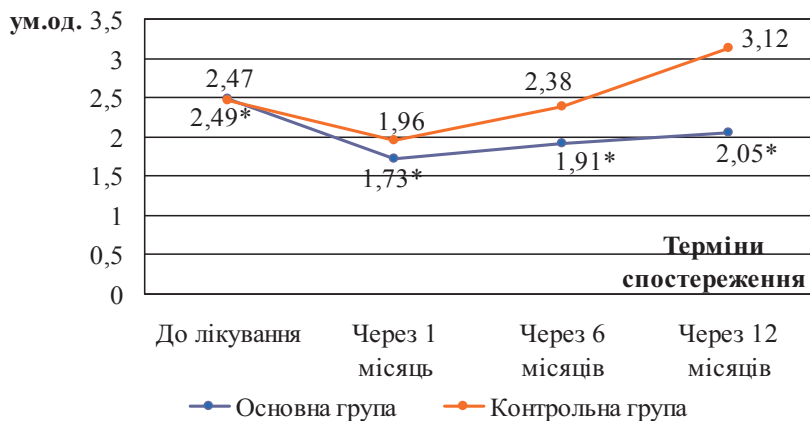


Рис. 23. Динаміка змін індексу ІГЗП у групах спостереження

Примітка: * – достовірність різниці між показниками основної групи та групи порівняння $p < 0,01$.

У найближчий термін спостереження, через 1 місяць після лікування, у основній групі значення індексу ІГЗП знизилось у 1,4 раза у порівнянні з даними до лікування ($1,73 \pm 0,12$ бали) та засвідчувало «задовільну» гігієну зубного протеза. В групі порівняння також зауважували покращення стану гігієни протеза у даний термін спостереження: значення ІГЗП дорівнювало $1,96 \pm 0,13$ бали та відповідало «задовільній» гігієні, однак було в 1,1 раза вищим за аналогічне значення у основній групі, $p < 0,01$.

Через 6 місяців після проведення лікувальних заходів у хворих основної групи цифрове значення індексу ІГЗП $1,91 \pm 0,13$ бали знаходилось в межах оцінки «задовільно» згідно критеріїв даного індексу. В осіб групи порівняння спостерігали погіршення гігієни знімних конструкцій: показник ІГЗП $2,38 \pm 0,17$ бали відповідав «незадовільній» гігієні, та був у 1,2 раза вищим, ніж у основній групі, $p < 0,01$ (рис. 23).

У віддалений термін спостереження, через 1 рік після лікування, показник гігієни зубного протеза $2,05 \pm 0,14$ бали у хворих основної групи (рис. 24) засвідчував «задовільну» гігієну і відповідав оптимальному гігієнічному стану ППЗП. В осіб групи порівняння значення індексу ІГЗП $3,12 \pm 0,21$ бали об'єктивізувало «погану» гі-

гієну знімних конструкцій, що свідчило про низьку ефективність лікувальних заходів у даної групи спостереження.



Рис. 24. Слизова оболонка протезного ложа хворого К., 52 роки, основна група, після проведеного лікування згідно запропонованого лікувально- профілактичного комплексу

Отже, розроблена лікувальна схема сприяла підвищенню швидкості слиновиділення, зменшенню в'язкості ротової рідини, зниженню ступеня дисбіозу ротової порожнини у хворих на ЦД, що позитивно відображалось як на стані гігієни ротової порожнини, так і на гігієні зубного протеза і підтверджувалось індексними оцінками. Клінічно у хворих основної групи спостерігали зменшення сухості в ротовій порожнині, зникало запалення та відчуття дискомfortу у ділянці протезного ложа. У групі порівняння позитивна клінічна динаміка, як результат загальноприйнятого лікування, була менш вираженою.

Оцінка ефективності застосування лікувально-профілактичного комплексу за динамікою показників реологічних властивостей ротової рідини хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами

Через 1 місяць після ортопедичного лікування середні показники реологічних властивостей ротової рідини достовірно не відрізнялися в обох групах спостереження: швидкість слиновиділення становила $0,15 \pm 0,03$ мл/хв, в'язкість ротової рідини складала $5,82 \pm 0,66$ мПас, цифрове значення рН ротової рідини дорівнювало

5,76±0,47. У найближчий термін спостереження, через 1 місяць після застосування запропонованого ЛПК, швидкість слиновиділення у хворих основної групи зросла в 1,9 раза (0,52±0,07 мл/хв, $p<0,01$). У пацієнтів групи порівняння теж спостережено зростання швидкості слиновиділення в 1,5 раза (0,40±0,05 мл/хв), що було менше показника основної групи в 1,3 раза, $p<0,01$ (табл. 9).

Таблиця 9

**Динаміка змін середніх показників ротової рідини
після лікування у хворих на цукровий діабет,
які користуються ПЗПП**

Терміни спостереження	Основна група (n= 52)			Група порівняння (n= 52)		
	Швидкість слиновиділення мл/хв	В'язкість ротової рідини МПа.	pH ротової рідини	Швидкість слиновиділення мл/хв	В'язкість ротової рідини МПа.	pH ротової рідини
До лікування ЛПК	0,15±0,03	5,82±0,66	5,76±0,47	0,15±0,03	5,82±0,66	5,76±0,47
Через 1 місяць після лікування	0,52±0,07*	3,74±0,31*	6,77±0,55*	0,40±0,05*	4,43±0,32*	6,21±0,53*
Через 6 місяців після лікування	0,48±0,05*	3,82±0,35*	6,56±0,42*	0,32±0,05	4,92±0,34	5,97±0,49*
Через 12 місяців після лікування	0,36±0,04*	4,07±0,41*	6,38±0,39*	0,22±0,03	5,16±0,45	5,77±0,46

Примітки: * $p<0,01$ – достовірність різниці стосовно даних до лікування;

* $p_1<0,01$ – достовірність різниці стосовно даних групи порівняння.

В'язкість ротової рідини через 1 місяць спостереження у хворих основної групи зменшилась у 1,2 раза (3,74±0,31 мПас проти 5,82±0,45 мПас, $p<0,01$). У хворих групи порівняння зафіксовано достовірне зниження в'язкості ротової рідини в 1,03 раза проти вихідного показника (4,43±0,32 мПас та 4,54±0,45 мПас відповідно, $p<0,01$). Величина водневого показника pH у осіб основної групи після застосування розробленого нами комплексу заходів зросла з цифрового значення 5,76±0,48 до 6,77±0,55, $p<0,01$. У групі порів-

няння через 1 місяць після традиційного лікування число водневих іонів дорівнювало $6,21 \pm 0,53$ та було достовірно менше аналогічного показника основної групи в 1,09 раза, $p < 0,01$.

Через 6 місяців спостереження у хворих основної групи швидкість слиновиділення залишалась практично незмінною із значенням $0,48 \pm 0,05$ мл/хв, проте у групі порівняння цифровий показник швидкості салівації ($0,32 \pm 0,05$ мл/хв) переважав показник до лікування ($0,15 \pm 0,03$ мл/хв) в 1,2 раза, $p < 0,01$. В'язкість ротової рідини у основній групі незначно зросла порівняно до найближчого терміну спостереження ($3,82 \pm 0,35$ мПас проти $3,74 \pm 0,31$ мПас, $p < 0,01$), проте була в 1,2 раза нижчою, ніж до початку ортопедичного лікування, $p < 0,01$. Іншою була тенденція у групі порівняння через 6 місяців після лікування: спостерігали значне зростання в'язкості ротової рідини і її цифрове значення $4,92 \pm 0,34$ мПас перевищувало вихідний рівень у 1,08 раза, $p < 0,01$. Показник pH у осіб основної групи у даний термін спостереження знаходився на рівні $6,56 \pm 0,42$, та був у 1,1 раза вищим за вихідний показник, $p < 0,01$. Цифрове значення водневого показника у групі порівняння через 6 місяців після проведеного традиційного лікування практично дорівнювало значенню до лікування ($5,97 \pm 0,46$ та $5,94 \pm 0,48$ відповідно, $p < 0,01$).

У віддалений термін спостереження, через 12 місяців, у хворих, яких лікували згідно розробленого ЛПК, швидкість слиновиділення становила $0,36 \pm 0,04$ мл/хв, що було в 1,3 раза вище за показник до лікування із достовірністю $p < 0,01$. Через 12 місяців після застосування ЛПК ротова рідина у хворих основної групи стала менш в'язкою в 1,1 раза, ($4,07 \pm 0,41$ мПас проти $4,54 \pm 0,45$ мПас, $p < 0,01$). Через 1 рік спостережень цифрове значення pH $6,38 \pm 0,39$ знаходилось у межах фізіологічної норми та було достовірно вищим за аналогічне значення до лікування в 1,07 раза, $p < 0,01$.

Проте в групі порівняння спостерігали негативну динаміку реологічних властивостей ротової рідини у віддалений термін спостереження. Швидкість слиновиділення знизилась до показника $0,22 \pm 0,03$ мл/хв, що було менше за вихідний показник у 1,3 раза, ($p < 0,01$) і за-свідчувало гіпосалівацію. В'язкість ротової рідини зросла у 1,1 раза. У групі пацієнтів, які отримували загальноприйняте лікування, через 12 місяців після лікування спостерігали зсув водневого показника у кислий бік, цифрове значення pH $5,77 \pm 0,46$ було нижчим від аналогічного значення до лікування $5,94 \pm 0,48$ у 1,03 раза, $p < 0,01$.

Корекція реологічних властивостей ротової рідини розробленим ЛПК як у найближчі, так і у віддалені терміни спостереження значно покращила клінічний стан ротової порожнини пацієнтів основної групи: у хворих основної групи зникали запальні явища та сухість СОРП. Дані об'єктивного обстеження доповнювались суб'єктивними даними хворих про підвищення рівня саливації внаслідок патогенетично скерованої терапії.

Оцінка ефективності проведених лікувально-профілактичних заходів за динамікою показників стрес-факторів у ротовій рідині хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами

У результаті проведеного лікування 104 хворих на, які користуються ПЗПП, встановлена наступна динаміка стрес-факторів у ротовій рідині (табл.10).

Таблиця 10

Динаміка змін стрес-факторів у ротовій рідині після лікування хворих на цукровий діабет, які користуються ПЗПП

Терміни спостереження	Основна група (n= 52)			Контрольна група (n= 52)		
	Кортизол (нг/мл)	Глюкоза (моль/л)	Альфа-амілаза (од/л)	Кортизол (нг/мл)	Глюкоза (моль/л)	Альфа-амілаза (од/л)
До лікування лікувально-профілактичним комплексом	6,15±1,05	0,63±0,08	124,60±9,37ε	6,19±1,05	0,64±0,08	123,45±9,31
Через 1 місяць після лікування	3,44±0,43*	0,32±0,04*	104,24±8,05*	4,22±0,53* [◊]	0,40±0,05* [◊]	110,54±8,45* [◊]
Через 6 місяців після лікування	3,85±0,50*	0,39±0,04*	109,56±8,27*	5,25±0,93* [◊]	0,52±0,06* [◊]	119,97±9,03* [◊]
Через 12 місяців після лікування	4,50±0,62*	0,44±0,05*	112,32±8,68*	5,64±0,98* [◊]	0,61±0,07* [◊]	125,77±9,47* [◊]

Примітки: * $p < 0,01$ – достовірність різниці стосовно даних контрольної групи; * $p_1 < 0,01$ – достовірність різниці стосовно даних до лікування основної групи; [◊] $p_2 < 0,01$ – достовірність різниці стосовно даних до лікування групи порівняння.

В осіб основної групи, хворих на ЦД, де лікування проводили за розробленою схемою, означені середні показники стрес-факторів у ротовій рідині виявили тенденцію до зниження вже в найближчі терміни спостереження.

Через 1 місяць після застосування запропонованого ЛПК вміст кортизолу у ротовій рідині хворих основної групи з показника $6,15 \pm 1,05$ нг/мл до лікування знизився в 1,8 раза до цифрового значення $3,44 \pm 0,43$ нг/мл, $p_1 < 0,01$. У групі порівняння теж спостерігали зниження рівня кортизолу у ротовій рідині, проте динаміка була поміркованішою: з $6,19 \pm 1,05$ нг/мл до $4,22 \pm 0,53$ нг/мл, $p_2 < 0,01$.

Вміст глюкози у ротовій рідині хворих основної групи через 1 місяць після лікування знизився в 2 рази з показника $0,63 \pm 0,08$ моль/л до $0,32 \pm 0,04$ моль/л, $p_1 < 0,01$. У групі порівняння даний показник зменшився в 1,6 раза у найближчий термін спостереження (з $0,64 \pm 0,08$ моль/л до $0,40 \pm 0,05$ моль/л відповідно, $p_2 < 0,01$).

Амілолітична активність ротової рідини знизилась у 1,2 раза у основній групі в результаті проведеного лікування ($104,24 \pm 8,05$ од/л проти $124,60 \pm 9,37$ од/л до лікування, $p_1 < 0,01$). У осіб групи порівняння зниження вмісту альфа-амілази відбулось у 1,1 раза у найближчий термін спостереження: з $123,45 \pm 9,31$ од/л до $110,54 \pm 8,45$ од/л, $p_2 < 0,01$). Через 6 місяців спостереження в основній групі рівень кортизолу в ротовій рідині знаходився в межах референтних значень для даного стрес-фактору ($3,85 \pm 0,50$ нг/мл, $p_1 < 0,01$), що засвідчувало ефективність проведеного лікування згідно розробленого ЛПК. У групі порівняння в даний термін спостереження показник вмісту кортизолу у ротовій рідині суттєво зріс до $5,25 \pm 0,93$ нг/мл, що було вище аналогічного показника основної групи в 1,4 рази та виходило за межі нормативних значень, $p < 0,01$. Через 6 місяців після лікування в осіб основної групи спостерігали незначне підвищення вмісту глюкози в ротовій рідині до $0,39 \pm 0,04$ моль/л, $p_1 < 0,01$. Натомість, у групі порівняння рівень глюкози у ротовій рідині зріс у 1,3 раза, порівняно з найближчим терміном спостереження та був у 1,3 раза вищим, ніж у основній групі. У піврічний термін після застосування ЛПК у осіб основної групи вміст альфа-амілази в ротовій рідині знаходився у межах норми із цифровим значенням $109,56 \pm 8,27$ од/л, у групі порівняння даний показник був у 1,1 раза вищим ($119,97 \pm 9,03$ од/л, $p < 0,01$) у цей термін спостереження. У віддалений термін спостереження, через 1 рік після лікування, по-

казник вмісту кортизолу у ротовій рідині складав $4,50 \pm 0,62$ нг/мл, що було нижче даних до лікування в 1,4 раза та не виходило за межі нормативних значень для даного стрес-фактору, $p_1 < 0,01$. В осіб групи порівняння через рік після застосування традиційної схеми лікування вміст кортизолу в ротовій рідині $5,64 \pm 0,98$ нг/мл був у 1,3 раза вищим за аналогічний у основній групі, $p < 0,01$.

Через 12 місяців після лікування рівень глюкози в ротовій рідині хворих основної групи складав $0,44 \pm 0,05$ моль/л, що було в 1,4 раза нижчим за дані до лікування, $p_1 < 0,01$. У групі порівняння даний показник $0,61 \pm 0,07$ моль/л наблизився до вихідного рівня та був у 1,4 раза вищим за дані основної групи, $p < 0,01$. Вміст альфа-амілази у ротовій рідині осіб основної групи через 1 рік після лікування дорівнював $119,97 \pm 9,03$ од/л і був у 1,1 раза меншим за даний показник до лікування, $p_1 < 0,01$. У групі порівняння спостерігали підвищення амілолітичної активності у віддалений термін спостереження: цифрове значення вмісту альфа-амілази в ротовій рідині $125,77 \pm 9,47$ од/л достовірно перевищувало власне вихідне значення $123,45 \pm 9,31$ од/л та було в 1,1 раза більшим, ніж у основній групі, $p < 0,01$.

Розроблений ЛПК у хворих на ЦД сприяв динаміці зниження вмісту кортизолу в ротовій рідині хворих основної групи, що свідчило про гальмування симпато-адреналової системи, яка є пусковим механізмом стресу, вплив якої реалізується через відповідні гормони. Зниження стресових реакцій призводило до зменшення рівня глюкози у ротовій рідині, що для хворих на ЦД є надзвичайно позитивним результатом. Зменшення амілолітичної активності, як маркера емоційного напруження, свідчило про ефективність застосування ЛПК, сприяло благоприємному емоційному фону хворих на ЦД, що позитивно впливало на користування ПЗПП.

Динаміка змін показників місцевого антимікробного захисту ротової порожнини після лікування у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами

Динаміка показників місцевого антимікробного захисту в ротовій рідині хворих на ЦД після проведених лікувально-профілактичних заходів, які користуються ПЗПП, представлена у таблиці 11.

До лікування середні значення показників місцевого антимі-

кробного захисту ротової порожнини у групах спостереження достовірно не відрізнялися.

Таблиця 11

Динаміка змін показників місцевого антимікробного захисту у ротовій рідині після лікування хворих на цукровий діабет, які користуються ПЗПП ($M \pm m$)

Терміни спостереження	Основна група (n= 52)			Група порівняння (n= 52)		
	Активність уреаз (нкат/л)	Активність лізоциму (мг/л)	Ступінь дисбіозу	Активність уреаз (нкат/л)	Активність лізоциму (мг/л)	Ступінь дисбіозу
До лікування	7,41±1,14	76,11±8,93	9,81±1,70	7,45±1,14	75,36±8,95	9,83±1,70
Через 1 місяць після лікування	3,58±0,54*	105,22±10,87*	3,40±0,45*	5,13±0,69 [◇]	87,40±9,04 [◇]	5,87±0,81 [◇]
Через 6 місяців після лікування	4,13±0,59*	97,39±9,79*	4,24±0,53*	6,78±0,88 [◇]	79,53±8,99 [◇]	8,53±1,03 [◇]
Через 12 місяців після лікування	4,85±0,72*	92,45±9,12*	5,25±0,75*	7,23±1,11 [◇]	70,61±8,12 [◇]	10,24±1,42 [◇]

Примітки: * $p < 0,01$ – достовірність різниці стосовно даних контрольної групи; ^{*} $p_1 < 0,01$ – достовірність різниці стосовно даних до лікування основної групи; [◇] $p_2 < 0,01$ – достовірність різниці стосовно даних до лікування групи порівняння.

Через 1 місяць після застосування ЛПК для усунення ускладнень при користуванні ПЗПП, у хворих основної групи активність уреаз знизилась у 2 рази: з $7,41 \pm 1,14$ нкат/л до $3,58 \pm 0,54$ нкат/л, $p_1 < 0,01$. У найближчий термін спостереження у хворих основної групи спостерігали суттєве підвищення вмісту лізоциму у ротовій рідині в 1,4 раза (з $76,11 \pm 8,93$ мг/л до $105,22 \pm 10,87$ мг/л, $p_1 < 0,01$). Ступінь дисбіозу ротової порожнини у хворих основної групи знизився в 2,9 раза в результаті проведеного лікування. Якщо до лікування цифрове значення дисбіозу $9,81 \pm 1,70$ засвідчувало II ступінь та клінічно декомпенсовану форму дисбіозу у хворих основної групи, то після лікування показник $3,40 \pm 0,45$ вказував на I ступінь та субклінічну компенсовану форму дисбіозу ротової порожнини, $p_1 < 0,01$.

У групі порівняння вміст уреаз в ротовій рідині зменшувався менш інтенсивно у найближчий термін спостереження: з показника $7,45 \pm 1,14$ нкат/л до $5,13 \pm 0,69$ нкат/л, $p_2 < 0,01$. Активність лізоциму збільшилась у 1,1 раза в результаті традиційних методів лікування. Через 1 місяць спостереження у осіб групи порівняння зафіксовано II ступінь та клінічно субкомпенсовану форму дисбіозу ротової порожнини: значення індексу дисбіозу $5,87 \pm 0,81$ було в 1,7 раза менше за аналогічний показник основної групи у даний термін спостереження, $p < 0,01$.

Через 6 місяців після застосування розробленої ЛПК вміст уреаз у ротовій рідині хворих основної групи дорівнював ($4,13 \pm 0,59$) нкат/л та був у 1,8 раза меншим за вихідний показник до лікування, $p_1 < 0,01$. Цифровий показник активності лізоциму у ротовій рідині ($97,39 \pm 9,79$) мг/л перевищував значення до лікування у 1,3 раза, $p_1 < 0,01$. У 6-й місячний термін спостереження у хворих основної групи встановлена субкомпенсована форма дисбіозу ротової порожнини ($4,24 \pm 0,53$, $p_1 < 0,01$), порівняно з декомпенсованою до лікування, що підтверджувало ефективність розробленої лікувально-профілактичної схеми.

У хворих групи порівняння спостерігали зниження антимікробного захисту ротової порожнини через 6 місяців після лікування. Показник активності уреаз $6,78 \pm 0,88$ нкат/л перевищував аналогічний у основній групі в 1,6 раза, $p < 0,01$. Активність лізоциму у ротовій рідині хворих на ЦД протезоносіїв, яких лікували загальноприйнятими методиками ($79,53 \pm 8,99$ мг/л) була нижчою у 1,2 раза порівняно з хворими, яких лікували запропонованим ЛПК, $p < 0,01$. Через 6 місяців після лікування у осіб групи порівняння встановлено клінічно декомпенсовану форму дисбіозу ротової порожнини. У віддалений термін спостереження, через 1 рік, у осіб основної групи активність уреаз в ротовій рідині $4,85 \pm 0,72$ нкат/л була нижчою, ніж до лікування, у 1,5 раза, $p_1 < 0,01$. Активність лізоциму у ротовій рідині $97,39 \pm 9,79$ мг/л достовірно перевищувала вихідні дані в 1,2 раза, $p_1 < 0,01$. Завдяки проведеним лікувально-профілактичним заходам згідно розробленого ЛПК ступінь дисбіозу у хворих на ЦД, що користуються ПЗПП, залишався у межах клінічної субкомпенсованої форми ($4,85 \pm 0,72$, $p_1 < 0,01$). В осіб групи порівняння показник активності уреаз наблизився до вихідних даних $7,23 \pm 1,11$ нкат/л, та у 1,5 раза перевищував відповідний показник

основної групи, $p < 0,01$. Активність лізоциму стала нижчою, ніж до лікування ($70,61 \pm 8,12$ мг/л, $p_2 < 0,01$), та у 1,3 меншою, ніж у основній групі, $p < 0,01$. У групі порівняння цифрове значення індексу дисбіозу $10,24 \pm 1,42$ перевищило вихідні дані та засвідчувало клінічно декомпенсовану форму дисбіозу ротової порожнини.

Отже, ефективність проведеного лікування у хворих на ЦД основної групи, які користуються ПЗПП, за розробленим ЛПК, що включав загальні призначення та місцеві заходи, підтверджена клінічними, індексними та лабораторними оцінками показників, як у найближчі, так і у віддалені терміни спостереження. Розроблений ЛПК для профілактики та лікування ускладнень при користуванні ПЗПП у хворих на ЦД сприяв динаміці зниження стрес-факторів у ротовій рідині як у найближчі, так і віддалені терміни спостереження, що позитивно відображалось на реологічних властивостях ротової рідини. Позитивна динаміка показників антимікробного захисту ротової порожнини хворих на ЦД, які користуються ПЗПП, свідчить про ефективність дії ЛПК. У хворих на ЦД із ПЗПП, яких лікували загальноприйнятим методом, позитивна динаміка ефективності лікування була менш вираженою.

**Ефективність використання полікомпонентного засобу
на основі хітозану у хворих з акантолітичним ураженням
тканин протезного ложа для забезпечення умов використання
знімних конструкцій зубних протезів на основі
клініко-лабораторних показників**

У середині минулого століття було відзначено, що додавання в склад лікарських форм деяких полімерів, збільшує час їхнього знаходження на поверхні слизової оболонки і підвищує ефективність терапії. Із розвитком теорії мукоадгезії та вдосконалення практичних методів багатьох полімерів, дозволених до застосування в фармації, а також нові матеріали та їхні суміші, проходили дослідження на наявність мукоадгезивних властивостей. Мукоадгезивний полімер повинен характеризуватися певними фізико-хімічними властивостями, включаючи гідрофільність, велику кількість вільних груп, здатних утворювати водневі зв'язки, рухливість ланцюгів, достатню для дифузії, як через слиз, так і епітеліальну тканину. Здатність поглинати воду з поверхні слизової в сухому вигляді веде до сильної початкової взаємодії. При зволоженні мукоадгезивні полімери утворюють в'язкі

речовини, що збільшує час їхнього перебування на поверхні слизової оболонки і сприяє виникненню адгезивних взаємодій.

Дослідження фокусують свою увагу на розробці мукоадгезивних систем, що створюють контакт із поверхнею за рахунок ван-дер-ваальсових взаємозв'язків та водневих зв'язків. Хоча дані сили є слабкими, достатньо сильна адгезія досягається за рахунок утворення численних контактів.

Тому полімери з високою молекулярною масою і великою кількістю полярних груп (COOH та OH) характеризуються більш сильною мукоадгезією з мінімальною токсичністю. На сьогоднішній день хітозан є єдиним мукоадгезивним полімером, що володіє позитивно зарядженими групами з доведеною відсутністю токсичності.

Хітозан (2-аміно-2-дезоксиглюкозамін- β -D-глюкан) – полімер, який одержують із компоненту екзоскелета членистоногих – хітину шляхом часткового або повного його деацетилювання. Даний полісахарид характеризується вираженою імуноотропною дією, а також антибактеріальною, антиоксидантною, детоксикаційною, анальгезуючою та епітелізуючою здатністю.

Хітозан може бути попередником певного ряду глікозаміногліканів, хондроїтин-4-сульфату, хондроїтин-6-сульфату, кератан-сульфату, гіалуронової кислоти, що беруть участь у генерації та метаболізмі тканин, у тому числі кісткової, хрящової, епітелію слизової оболонки. Доведено, що хітозан доведено безпечний у плані токсичності. Він має хорошу біосумісність із тканинами, біодеградубельність та виражені сорбційні властивості.

Дослідження використання полікомпонентного засобу на основі хітозану в клініці ортопедичної стоматології, дасть змогу покращити адаптацію до знімних протезів хворих на міхурницю з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа, шляхом зменшення больових відчуттів, що виникають через контакт базису протеза та уражених ділянок, попередження виникнення віддаленого симптому Нікольського внаслідок механічного подразнення неуражених ділянок слизової базисом протеза та пришвидшення епіталізації і зменшення площі ерозій на слизовій. Наведений вище ефект є можливим завдяки таким властивостям запропонованого нами засобу як мукоадгезія, місцева анестезуюча та ранозагоювальна дія. Використання засобу створює буфер між протезом і протезним ложем, що дозволить значно зменшити вплив базису протеза на слизову оболонку.

Під час дослідження, нами було проведено обстеження, лікування та клінічне спостереження за 86 хворими віком від 45 до 82 років. Серед обстежених 56 хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа. Із них 35 (62,51%) – жінки і 21 (33,95%) – чоловіки. Усі хворі належали до середнього та похилого віку за віковою класифікацією ВООЗ.

У залежності від місцевої терапії акантолітичних уражень на слизовій та застосування рекомендацій з використання знімних конструкцій зубних протезів, хворі з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа були розподілені на 2 групи, які були рандомізовані за віком, статтю та тривалістю захворювання.

Першу групу (групу порівняння) склали 28 хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа, місцева терапія проявів акантолітичної міхурниці на слизовій оболонці ротової порожнини яким, та використання знімних конструкцій зубних протезів проводили за загальноприйнятою методикою.

Другу групу (основну групу) склали 28 хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа, місцева терапія проявів акантолітичної міхурниці на слизовій оболонці ротової порожнини яким, та використання знімних конструкцій зубних протезів проводили за запропонованою нами методикою, із використанням полікомпонентного засобу на основі хітозану та чіткого дотримання алгоритму використання знімних конструкцій зубних протезів.

Контрольну групу склали 30 стоматологічних пацієнтів без соматичної патології, рандомізовані за віком та статтю з першою та другою групами, що потребували ортопедичного лікування знімними конструкціями зубних протезів.

Для забезпечення можливості повноцінного використання знімних конструкцій зубних протезів хворими на акантолітичну міхурницю в період загострення, зокрема для забезпечення функції пережовування їжі, нами був розроблений та запропонований метод місцевої терапії акантолітичної міхурниці, а також рекомендації з використання знімних конструкцій зубних протезів для даного контингенту хворих.

При акантолітичній міхурниці 51,80 % хворих висували скарги на підвищену чутливість зубів при первинному огляді. Серед причин підвищеної чутливості зубів та факторів, що її обумовлюють, є прогресуючий остеопороз щелеп на фоні інтенсивної терапії глю-

кортикостероїдами, що спричиняє оголення шийок зубів і рецесію ясен.

У ряді випадків (66,08 %) хворих скарги на дискомфорт і хворобливі відчуття в яснах, неприємний запах із рота, рухомість зубів. Скарги на сухість ротової порожнини та кровоточивість ясен висували 51,80 % та 78,58 % хворих до лікування. Суб'єктивна оцінка хворими стану слизової оболонки ротової порожнини до лікування, та після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі та групі порівняння показана на рис. 25.

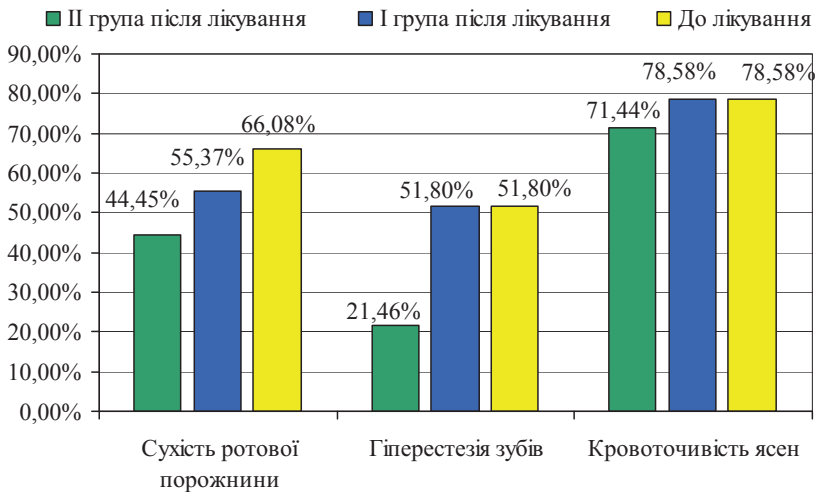


Рис. 25. Суб'єктивна оцінка хворими стану слизової оболонки ротової порожнини до лікування, та після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі та групі порівняння

Частка хворих основної групи, після місцевої терапії запропонованим нами методом, що при первинному огляді висували скарги на сухість ротової порожнини, гіперестезію та кровоточивість знизилася до 44,45 %, 21,46 % та 71,44 %, відповідно. Варто відмітити помітне зниження гіперестезії зубів, і відносно незначне зниження кровоточивості та сухості ротової порожнини, що вказує на кращу анальгезуючу дію запропонованого нами методу.

Патологічні зміни на слизовій оболонці ротової порожнини у

хворих першої та другої групи, характерні для симптомокомплексу акантолітичної міхурниці, ми спостерігали у всіх хворих у період загострення захворювання.

Так, на рис. 26. та 27. бачимо клінічну картину проявів акантолітичної міхурниці на слизовій оболонці ротової порожнини в першу добу загострення захворювання та станом на 7-у добу загальної та місцевої терапії. Станом на першу добу (рис. 26), хворі висували скарги на болісні відчуття під час здійснення жувальних рухів та, дискомфорт у стані спокою. Об'єктивно: виразки акантолітичного походження розташовані в різних анатомічних ділянках, а саме: слизова оболонка щоки, ретромолярний простір, м'яке піднебіння, частково задня стінка глотки. Ступінь важкості акантолітичного процесу визначений як «третій», середнє значення площі ураження слизової дорівнює 176 мм², больовий синдром за візуально-аналоговою шкалою становить 6,7 см. Червона облямівка губ пересохла, вкрита кірками геморагічного та серозного походження.

Станом на 7-у добу (рис. 27), після проведення комплексу загальної та місцевої терапії об'єктивно бачимо зниження площі ураження на слизовій оболонці до 82 мм² та локалізацію ерозій на меншій кількості різних анатомічних ділянок, таких як слизова оболонка щоки по лінії змикання зубних рядів, межа твердого та м'якого піднебіння. На дистальній сынці глотки, та м'якому піднебінні, ураження слизової оболонки ротової порожнини не спостерігаються. Ерозії залишилися тільки на слизовій оболонці щік та м'якому піднебінні і не спостерігаються в ретромолярному просторі та на задній стінці глотки. Ступінь важкості акантолітичного процесу визначався як «другий». Больовий синдром за візуально-аналоговою шкалою становив 4,2 см. Також відмічали відсутність кірок на червоній облямівці губ. Суб'єктивно хворі почуваються значно краще ніж станом на першу добу.

Як бачимо на рис. 26, виразки акантолітичного походження розташовані в різних анатомічних ділянках, а саме: слизова оболонка щоки, ретромолярний простір, м'яке піднебіння, частково задня стінка глотки. З анамнезу було встановлено, що перші ураження в ротовій порожнині з'явилися близько двох тижнів тому, але хвора не надала цьому значення, проте відмічала тенденцію до більшення площі уражень в ротовій порожнині, появою уражень, характерних для акантолітичної міхурниці на поверхні шкіри. Через різке посилення больового синдрому, хвора звернулася за допомогою.



Рис. 26. Хвора Н. Клінічний стан слизової оболонки ротової порожнини станом на першу добу госпіталізації

Червона облямівка губ пересохла, укрита кірками геморагічного та серозного походження. Хвора висуває скарги на больові відчуття під час прийому їжі, розмові, не використовує знімні ортопедичні конструкції, через різке підвищення больового синдрому під час введення повних знімних пластинкових протезів у ротову порожнину. Також хвора скаржиться на неможливість пережовування їжі, що обмежує її щоденний раціон та погіршення загального самопочуття. Стан слизової оболонки ротової порожнини хворої станом на 7-у добу госпіталізації можемо бачити на рис. 27.

На рис. 27 відмічали зміни на слизовій оболонці ротової порожнини у хворої станом на 7-у добу госпіталізації, якій проводився комплекс місцевої терапії проявів акантолітичної міхурниці, згідно з запропонованим нами методом. Об'єктивно: виразки спостерігаються тільки на слизовій оболонці щік та м'якому піднебінні і не спостерігаються в ретромоларному просторі та на задній стінці глотки. Хвора відмічає зменшення площі уражень та їхньої кількості на слизовій оболонці ротової порожнини, зиження інтенсивності больового синдрому, появу апетиту. Відсутні кірки геморагічного та серозного походження на червоній облямівці верхньої губи. Хворій планується виготовлення нового повного знімного пластинкового

протезу на верхню щелепу, та проведення навчання його використання, згідно з запропонованим нами методом та згідно з запропонованими нами рекомендаціями.



Рис. 27. Хвора Н. Клінічний стан слизової оболонки ротової порожнини станом на 7-у добу госпіталізації

Клінічний стан органів ротової порожнини до лікування та після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі та групі порівняння представлений на рис. 28.

При огляді слизової оболонки ротової порожнини у хворих на акантолітичну міхурницю до лікування в 71,44 % виявлені петехії, у 30,38 % набряк язика, у 55,37 % сухість губ, що може бути наслідком гіпосалівації (зниження слиновиділення в ротовій порожнині при акантолітичній міхурниці відзначається в 66,08 % випадків). Істотні зміни відзначалися у хворих при огляді язика: обкладеність білуватим нальотом, набряк, порушення смакових і тактильних відчуттів. Після лікування в основній групі дані показники знизилися до наступних значень: у 25,03 % хворих продовжували відмічати петехії, а в групі порівняння така частка хворих становила 39,3 %. набряк язика та сухість губ після лікування знизилася до 16,10 % та 28,60 % в основній та групі порівняння, відповідно, до 21,46 % та 48,23 % що характеризувало сухість губ в основній групі та групі порівняння, відповідно.

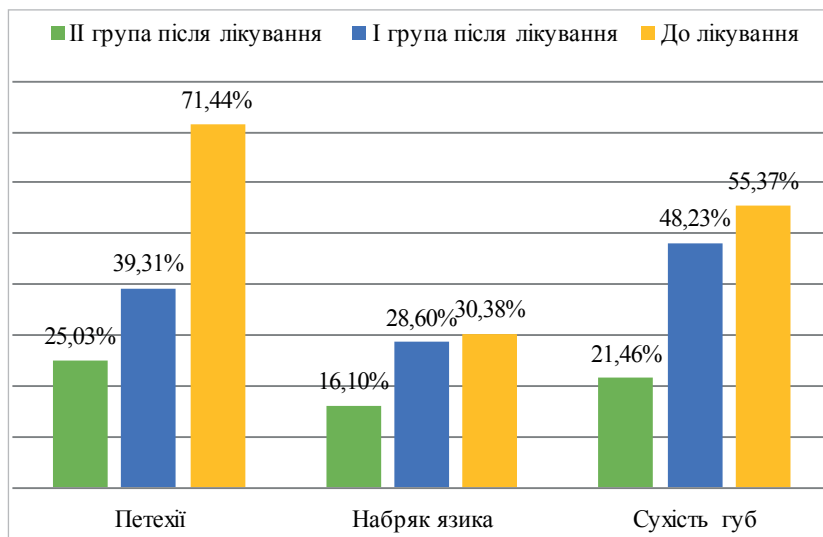


Рис. 28. Клінічний стан органів ротової порожнини до лікування та після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі та групі порівняння

Середнє значення показників візуально-аналогової шкали становило ($4,76 \pm 0,56$) см у хворих основної групи в першу добу. На 7-у і 14-у добу значення знизилось до ($2,4 \pm 0,28$) см і ($1,87 \pm 0,12$) ($p < 0,05$) см, відповідно. У хворих групи порівняння середнє значення показників візуально-аналогової шкали становило ($5,07 \pm 0,36$) см станом на першу добу і ($4,45 \pm 0,45$) та ($2,36 \pm 0,17$) ($p < 0,05$) на 7-у і 14-у добу відповідно. Як видно з наведених діаграм (рис. 29 та 30), і в основній групі і групі порівняння показників візуально-аналогової шкали та площі ураження мали тенденцію до зниження.

Це закономірно через посилення загальної глюкокортикостероїдної терапії, і зменшення проявів симптомів загострення. Окрім ефекту від загальної терапії, що проводилась хворим основної групи та групи порівняння, у хворих основної групи відмічали кращий терапевтичний ефект, у зв'язку з більш інтенсивним зниженням больового синдрому в перші дні загострення захворювання. Також ми спостерігали значне зменшення площі ураження в основній групі на 7-у і 14-у добу, що в свою чергу, призводить до зменшення інтенсивності больових відчуттів при користування знімними кон-

струкціями зубних протезів у хворих основної групи. Відношення середнього значення площі ураження хворих основної групи і групи порівняння становило 1,04 в першу добу, а станом на 7-у і 14-у добу площа ураження у хворих основної групи була нижчою в 1,29 та 1,84 рази, відповідно.

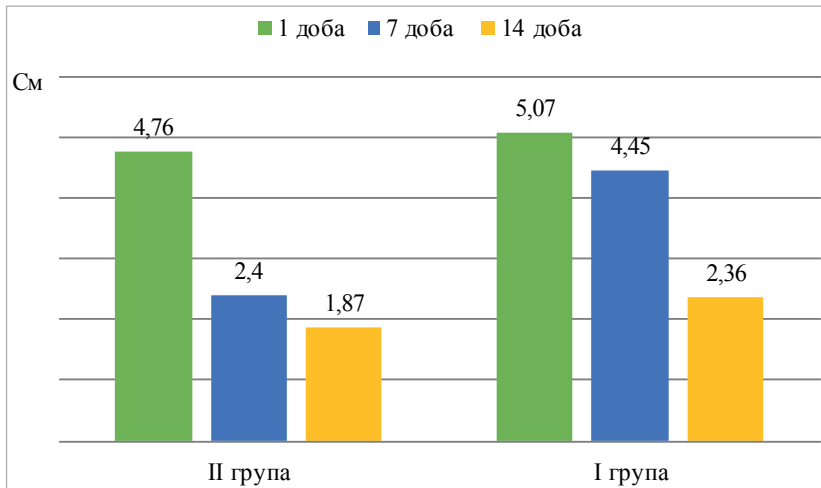


Рис. 29. Динаміка показників візуально-аналогової шкали після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі та групі порівняння

Середні показники площі ураження слизової оболонки ротової порожнини в основній групі становили 186, 43 мм² станом на першу добу загострення акантолітичної міхурниці, що супроводжувалось яскраво вираженими акантолітичним процесом, та значним погіршенням загального самопочуття хворих у зв'язку з різким збільшенням больового синдрому, неможливості користуватися знімними конструкціями зубних протезів, відкушування та пережовування їжі. Станом на 7-у добу середнє значення площі ураження слизової оболонки ротової порожнини плавно зменшувалося до середніх значень у 123,56 мм², у той час як у групі порівняння середні значення площі ураження слизової оболонки ротової порожнини становили 165,23 мм². Таким чином можемо констатувати зниження площі ураження слизової оболонки ротової порожнини саме в перші дні загострення акантолітичної міхурниці у хворих основної

групи, у порівнянні з використанням загальноприйнятої місцевої терапії уражень у групі порівняння.

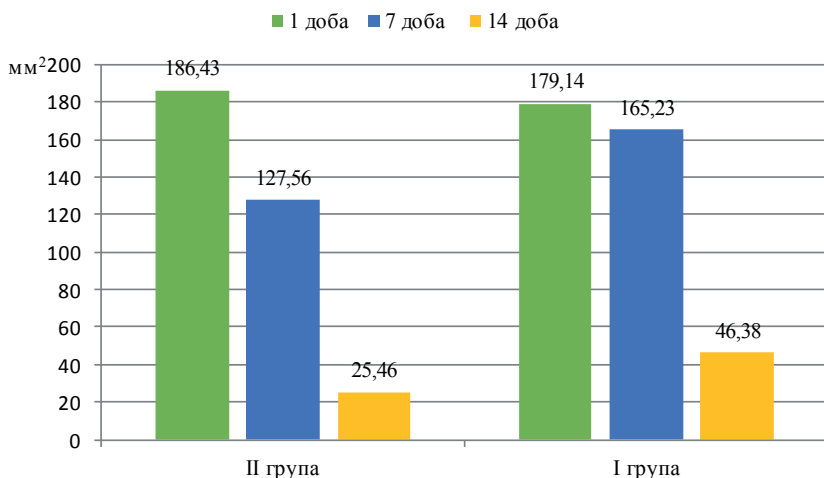


Рис. 30. Динаміка змін показників площі ураження слизової оболонки ротової порожнини після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі та групі порівняння

Такий терапевтичний ефект можливий, завдяки мукоадгезії запропонованого нами методу, що дозволяє довше забезпечувати анагезуючу та ранозагоювальну дію та можливість значно зменшити негативний механічний вплив базису протеза на слизову оболонку. Динаміку показників площі ураження слизової оболонки ротової порожнини після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі можемо побачити на рис. 31.

Середні показники площі ураження слизової оболонки ротової порожнини в групі порівняння становили 179,14 мм² станом на першу добу загострення акантолітичної міхурниці. Станом на 7-у добу в групі порівняння середні значення площі ураження слизової оболонки ротової порожнини становили 165,23 мм². На нижченаведеному графіку на рис. 32 продемонстровано, як змінювалась площа ураження слизової в перші сім днів захворювання. Незначне зниження показників у цей період свідчить про недостатню ефективність загальноприйнятих методів місцевої терапії проявів акантолітичної

міхурниці на слизовій оболонці ротової порожнини. Терміном від 7-ї до 14-ї доби різке зниження площі ураження пояснюється результатами ефективної загальної терапії, що забезпечувала ремісію захворювання та зниження його як загальних так і місцевих проявів.

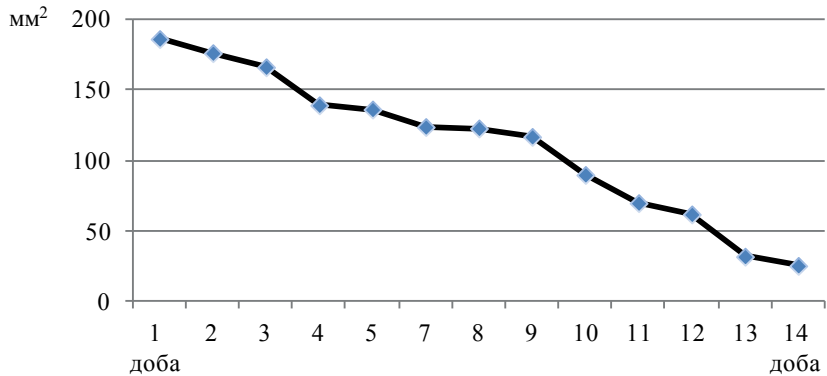


Рис. 31. Динаміка змін показників площі ураження слизової оболонки ротової порожнини після місцевої терапії запропонованим нами методом в основній групі в терміни від першої до 14-ї доби

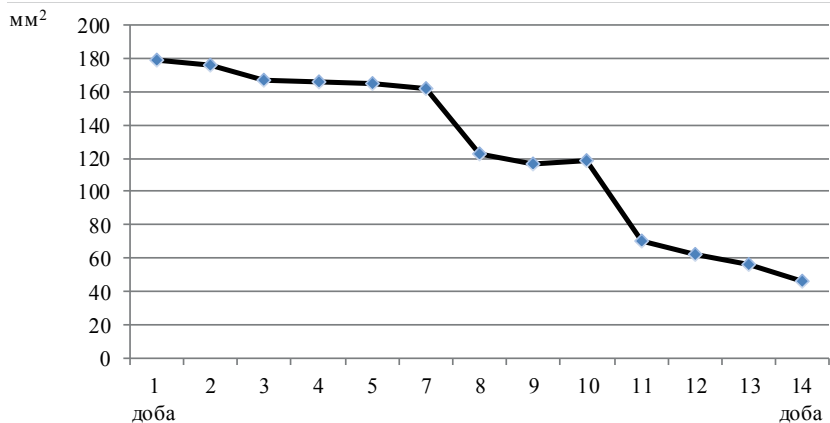


Рис. 32. Динаміка змін показників площі ураження слизової оболонки ротової порожнини після місцевої терапії загальноприйнятими методами в групі порівняння в терміни від першої до 14-ї доби

Середнє значення показників візуально-аналогової шкали в основній групі становило $(4,76 \pm 0,56)$ см станом на першу добу. На 7-у і 14-у добу значення знизилось до $(2,4 \pm 0,28)$ см і $(1,87 \pm 0,12)$ (р<0,05) см, відповідно. Зниження середніх показників показників візуально-аналогової шкали від першої до 7-ї доби відображається більш інтенсивно, порівняно зі зниженням від 7-ї до 14-ї доби. Цей зв'язок чітко відтворює показники зниження площі ураження як наслідок місцевої терапії ураження слизової оболонки ротової порожнини та загальної глюкокортикостероїдної терапії. Зниження значень показників візуально-аналогової шкали характеризує покращення та нормалізацію больового синдрому, що позитивно позначається на загальному самопочутті хворих, та дозволяє нормалізувати використання знімних ортопедичних конструкцій, що, у свою чергу, забезпечує якісний прийом їжі, та часткове зменшення скарг, пов'язане з неможливістю використання знімних ортопедичних конструкцій. Динаміка показників показників візуально-аналогової шкали показана на рис. 33.

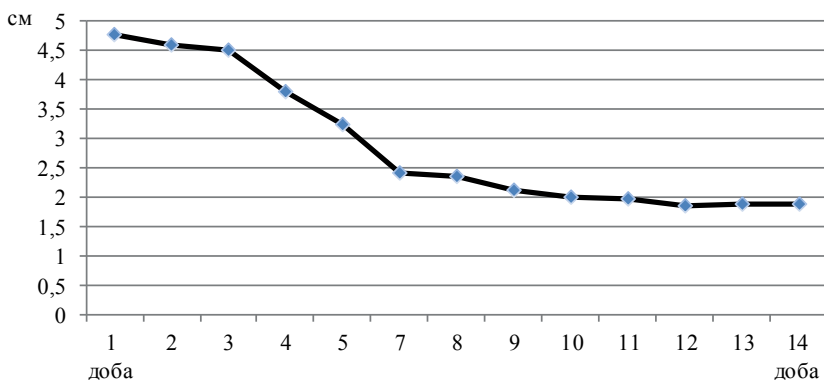


Рис. 33. Динаміка змін показників візуально-аналогової шкали в основній групі в терміні від першої до 14-ї доби

Як бачимо з наведеного вище графіку, дотримання запропонованих нами рекомендацій під час використання знімних протезів у поєднанні з застосуванням полікомпонентного засобу на основі хітозану, забезпечує зниження больових відчуттів, особливо, у перший тиждень загострення акантолітичної міхурниці, що має важливе значення не тільки для місцевої терапії даного захворювання, а й

до загального самопочуття і результатів комплексної терапії.

Відповідно до зниження показників площі ураження в групі порівняння також знижувалися показники візуально-аналогової шкали. Зниження рівня больових відчуттів у групі порівняння пов'язане з проведенням комплексних заходів місцевої та загальної терапії за загальноприйнятими методиками. Станом на першу добу середнє значення показників візуально-аналогової шкали в групі порівняння становило $(5,07 \pm 0,36)$ ($p < 0,05$) см (рис. 34). Терміном від першої по 7-у добу відмічалось плавне, незначне зниження показників візуально-аналогової шкали до середніх значень, рівних $(4,45 \pm 0,45)$ ($p < 0,05$) см. Терміном від 7-ї по 14-у добу значення різко зменшились до рівня $(2,36 \pm 0,17)$ см станом на 14-у добу. Спочатку різке, а потім помірне зниження показників візуально-аналогової шкали, що характеризують ступінь важкості больового синдрому у хворих першої групи в період від 7-ї до 14-ї доби, пояснюється різким зниженням показників площі ураження слизових оболонок, що є наслідком успішної загальної терапії акантолітичної міхурниці, і вказує на недосконалість загальноприйнятих місцевих методів терапій акантолітичної міхурниці. Хворі першої групи відмовлялись від використання знімних конструкцій зубних протезів протягом дня і використовували їх виключно під час прийому їжі, висуваючи при цьому скарги на болісні відчуття, неефективність переживування їжі.

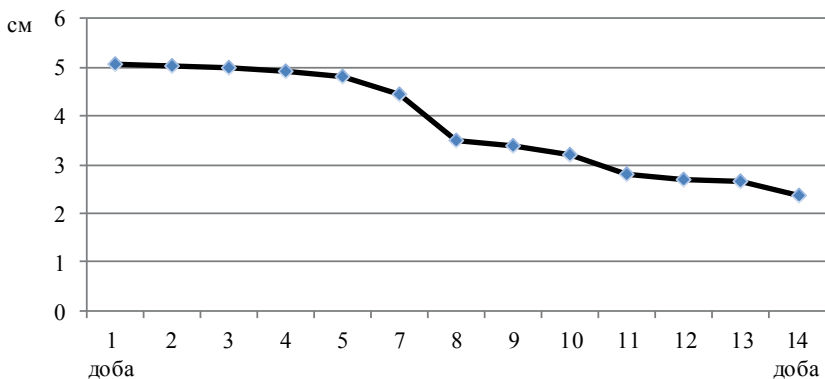


Рис. 34. Динаміка показників візуально-аналогової шкали в групі порівняння в терміні від першої до 14-ї доби

Покращення самопочуття за даними суб'єктивного опитування в основній групі відзначалось у 20 хворих, що складало 71,42% на 7-у добу і у 27 хворих на 14-у добу, що складало 96,42%. Хворі основної групи відмічали хороший анальгезуючий ефект запропонованого нами методу місцевої терапії проявів на слизовій оболонці, покращену епітелізацію виразок акантолітичного генезу, що підтверджується даними про зміну показників візуально-аналогової шкали та значеннями площі ураження у хворих основної групи. Також хворими було відмічено комфортне використання знімних конструкцій зубних протезів, використовуючи запропонований нами алгоритм їхнього використання. Хворі основної групи користувалися знімними конструкціями зубних протезів як під час прийому їжі, так і після нього, не висуваючи скарги на пов'язані больові відчуття, які вони могли б асоціювати з використанням ортопедичної конструкції.

У групі порівняння, хворі, які суб'єктивно краще почувались складали 35,71 % на 7-у добу і 57,14 % на 14-у добу, відповідно. Хворі групи порівняння висували скарги стосовно низької та недовготривалої дії засобів місцевої терапії, швидке змивання їх слиною, неприємні смакові відчуття. Хворими також висувались скарги на повільну епітелізацію виразок на слизовій оболонці ротової порожнини, утруднений або неможливий прийом їжі, неможливість використовувати знімні конструкції зубних протезів через болісні відчуття, пов'язані з ними. Візуально результати показано на рис. 35.

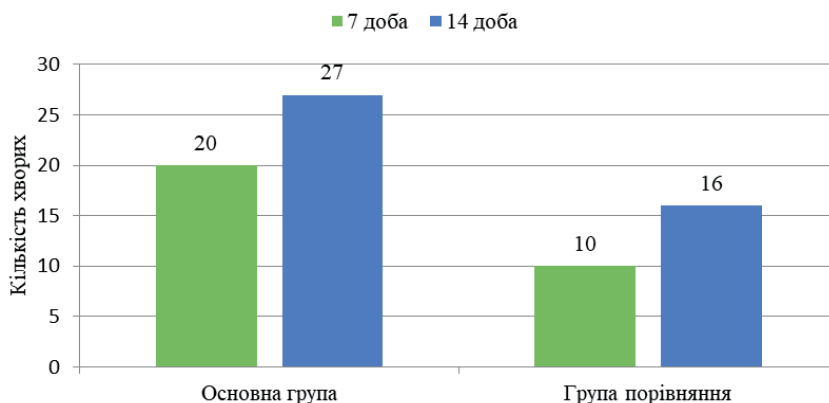


Рис. 35. Кількість хворих із покращенням загального самопочуття станом на 7-у та 14-у добу, згідно з даними суб'єктивними опитування

Із наведених результатів можемо чітко простежити тенденцію до покращення суб'єктивного відчуття хворих основної групи, що користувалися знімними протезами, згідно з наведеними рекомендаціями. Покращення загального стану, безумовно, є наслідком стабільного зниження значень показників больового синдрому, та пов'язані з даними зниженням покращення в харчуванні і ступені індивідуального комфорту від використання знімних конструкцій зубних протезів. Покращення суб'єктивного відчуття в групі порівняння пояснюється загальноприйнятною місцевою та системною терапією акантолітичної міхурниці. Позитивна динаміка в загальному самопочутті хворих, що користуються знімними протезами має важливе значення в психологічній адаптації до даних ортопедичних конструкцій (рис. 36).

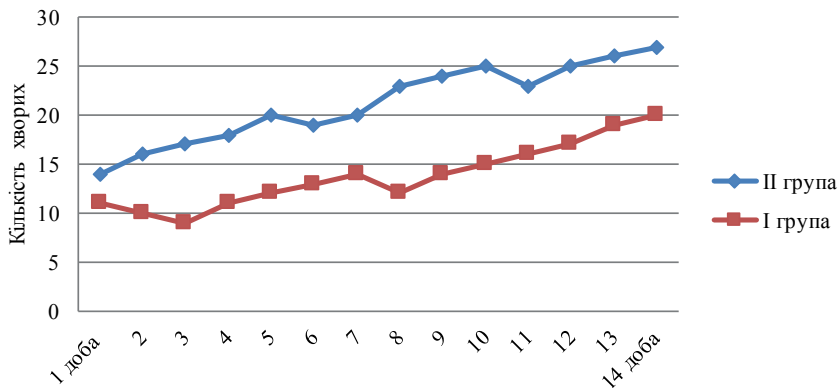


Рис. 36. Динаміка кількості хворих із покращенням загального самопочуття терміном від першої до 14-ї доби, згідно з даними суб'єктивного опитування в першій та другій групі

Розробка і впровадження рекомендацій, щодо включення в ортопедичне лікування знімними конструкціями зубних протезів у хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа, дасть змогу покращити якість життя хворих на акантолітичну міхурницю, шляхом збільшення об'єму повноцінного використання зубних протезів та зменшення больових відчуттів під час прийому їжі, у період загострення захворювання, а також надасть змогу лікуючому лікарю надати детальну і точну інформацію про особливості використання ортопедичних конструкцій у таких випадках та надати відповідні рекомендації.

За результатами анкетного опитування хворих на цукровий діабет із повною відсутністю зубів встановлено, що скарги на дискомфорт у ротовій порожнині після ортопедичного лікування спостерігали у $(93,27 \pm 2,47)$ % хворих, сухість ротової порожнини турбувала $(90,38 \pm 2,90)$ % осіб. У період адаптації стресовою ситуацією стало ортопедичне лікування повними знімними пластинковими протезами для $(95,19 \pm 2,11)$ % осіб хворих на цукровий діабет.

Установлено, що до ортопедичного лікування показник індексу гігієнічного стану язика становив $(4,0 \pm 0,18)$ бала у хворих на цукровий діабет і відповідав «незадовільний» гігієні язика. Через 1 місяць після ортопедичного лікування повними знімними пластинковими протезами рівень гігієни язика у хворих на цукровий діабет поліпшився і відповідав «задовільний» гігієні із цифровим показником $(3,5 \pm 0,16)$ бала. У хворих на цукровий діабет до ортопедичного лікування повними знімними пластинковими протезами значення індексу гігієни знімних протезів $(3,04 \pm 0,12)$ бала характеризувало «погану» гігієну знімних конструкцій. Через 1 місяць після ортопедичного лікування повними знімними пластинковими протезами у хворих I групи відмічено покращення показника індексу гігієни знімних протезів до $(2,49 \pm 0,19)$ бала, що відповідало «незадовільній» гігієні повних знімних пластинкових протезів.

У хворих зафіксовано достовірне зниження швидкості слиновиділення з показника $(0,27 \pm 0,03)$ мл/хв до ортопедичного лікування до $(0,15 \pm 0,03)$ мл/хв після ортопедичного лікування повними знімними пластинковими протезами у разі ендокринної патології, що може свідчити про зниження функції слинних залоз на тлі цукрового діабету.

При користуванні повними знімними пластинковими протезами в'язкість ротової рідини у хворих на цукровий діабет достовірно зросла з $(4,54 \pm 0,45)$ мПас до ортопедичного лікування і досягла $(5,82 \pm 0,66)$ мПас, $p < 0,01$. Після ортопедичного лікування повними знімними пластинковими протезами у хворих на цукровий діабет встановлено зсув кислотно-лужної рівноваги ротової рідини в бік ацидозу $(5,76 \pm 0,47)$, збільшення концентрації муцину в ротовій рідині $(5,05 \pm 0,52)$ г/л, яка була в 1,3 раза більшою за показник до ортопедичного лікування $(3,87 \pm 0,35)$ г/л та підвищення вмісту загального білка в ротовій рідині до $(5,28 \pm 0,52)$ г/л, $p < 0,01$.

Доведено, знімний протез, як подразнюючий фактор, стимулює

достовірне збільшення стрес-факторів у ротовій рідині: зростання вмісту глюкози з $0,44 \pm 0,05$ до $0,69 \pm 0,09$ моль/л, ($p < 0,01$); кортизолу з $4,02 \pm 0,65$ до $6,68 \pm 1,21$ нг/мл ($p < 0,01$); та альфа-амілази з $96,42 \pm 7,26$ до $133,38 \pm 9,93$ од/л ($p < 0,01$), які провокують поїлення гіпосалівації, що у хворих на цукровий діабет ускладнює та значно подовжує терміни адаптації до повних знімних пластинкових протезів. Виявлено, що у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами, порівняно з даними пацієнтів без цукрового діабету, спостерігався достовірно вищий рівень активності уреаз в ротовій рідині як до ортопедичного лікування ($6,34 \pm 1,02$ нкат/л), так і через 1 місяць після нього ($8,02 \pm 1,21$ нкат/л, $p < 0,01$). Натомість, у хворих на цукровий діабет до ортопедичного лікування встановлено достовірно нижчі показники активності лізоциму ($89,41 \pm 10,64$), проти $102,55 \pm 10,84$, $p < 0,01$), який є основним показником стану антимікробних систем ротової порожнини. До ортопедичного лікування ступінь дисбіозу ротової порожнини у хворих на цукровий діабет був вищим у 2,3 рази, ніж в осіб без соматичної патології ($7,09 \pm 1,24$, проти $3,05 \pm 0,31$, $p < 0,01$).

Установлено покращення клінічного стану тканин протезного ложа, та реологічних властивостей ротової рідини. Через 1 місяць після застосування запропонованого лікувально-профілактичного комплексу, швидкість слиновиділення у хворих основної групи зросла на 90% ($p < 0,01$). В'язкість ротової рідини у хворих основної групи зменшилась на 17% ($p < 0,01$). Величина водневого показника рН зросла на 14%. Уміст кортизолу в ротовій рідині хворих основної групи зменшився на 56% $p_1 < 0,01$, а вміст глюкози – на 50% $p_1 < 0,01$. Амілолітична активність ротової рідини знизилась на 17% $p_1 < 0,01$). Активність уреаз знизилась на 50% $p_1 < 0,01$. Уміст лізоциму в ротовій рідині зріс на 40% $p_1 < 0,01$).

Для підвищення ефективності лікування хворих на ЦД типу 2 з повною втратою зубів перед ортопедичним лікуванням рекомендовано при об'єктивному обстеженні звертати особливу увагу на зволоженість чи сухість слизової оболонки ротової порожнини. Дані об'єктивного обстеження необхідно доповнювати суб'єктивними даними пацієнтів про рівень салівації.

Для запобігання виникнення ускладнень при ортопедичному лікуванні хворих на ЦД 2 типу у період адаптації до повних знімних пластинкових протезів рекомендовано застосовувати місцеві засо-

би: протизапальний еліксир Лізомукоїд (полокати ротову порожнину після кожного вживання їжі, розвівши 1 чайну ложку еліксиру на $\frac{1}{4}$ склянки води, протягом 10 днів, 1 раз на півроку).

Для усунення сухості ротової порожнини рекомендовано використовувати гель Dentaid Xeros (на поверхню протезу і відкриті ділянки слизової оболонки наносити гель тонким шаром 2 рази на день зранку і на ніч після їжі, і після гігієни ротової порожнини і протезу, щоденно протягом 1 місяця, повторно застосовувати у міру необхідності).

Для підвищення адаптаційних можливостей організму, хворим на цукровий діабет, які користуються ПЗПП, рекомендовано застосовувати: вітамінно-мінеральний комплекс Алфавіт Діабет 1 таб. 3 рази на день, протягом 1 місяця (1 раз на півроку), а також для зниження психоемоційного напруження, пов'язаного з ортопедичним лікуванням у період адаптації до ПЗПП, призначати препарат «Седафітон» по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 1 місяця.

Встановлено, що 39,31 % хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа потребують первинного ортопедичного лікування, а 21,46 % - заміни чи корекції наявних знімних конструкцій зубних протезів через постійні деструктивні зміни в тканинах пародонта.

Завдяки використанню запропонованого нами методу, було встановлено, що найчастіше спостерігається другий ступінь важкості акантолітичного процесу, який діагностували у 64,30 % хворих у період загострення акантолітичної міхурниці, або в 36 осіб. Перший та третій ступінь важкості зустрічався в 14, 32 % та 21,46 % обстежених відповідно.

Упровадження запропонованого нами комплексного методу використання знімних конструкцій зубних протезів забезпечило зменшення больового синдрому, вираженість якого за методом «візуально-аналогової шкали» становила від $(4,76 \pm 0,56)$ см у хворих основної групи в першу добу до $(2,4 \pm 0,28)$ см і $(1,87 \pm 0,12)$ см ($p < 0,05$) на 7-у та 14-у добу, відповідно. У хворих групи порівняння середнє значення візуально-аналогової шкали становило $(5,07 \pm 0,36)$ см станом на першу добу і $(4,45 \pm 0,45)$ та $(2,36 \pm 0,17)$ ($p < 0,05$) на 7-у і 14-у добу, відповідно. Показник площі ураження слизової оболонки ротової порожнини, у середньому, в основній групі становив 186,43 мм² станом на першу добу загострення акантолітичної міхурниці.

Станом на 7-у добу середнє значення площі ураження слизової оболонки ротової порожнини плавно знижувалось до середніх значень у 123,56 мм² , у той час як у групі порівняння середні значення площі ураження слизової оболонки ротової порожнини становили 165,23 мм².

Розроблений комплексний метод місцевої терапії проявів акантолітичної міхурниці на слизовій оболонки ротової порожнини шляхом використання полікомпонентного гелю на основі хітозану та алгоритм використання знімних конструкцій зубних протезів у поєднанні з ним у хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа показав високу ефективність: покращення самопочуття за даними суб'єктивного опитування в основній групі, яке відзначалось у 20 хворих, що складало 71,42 % на 7-у добу і у 27 хворих на 14-у добу, що складало 96,42 %. У групі порівняння, хворі, які суб'єктивно краще почувались складали 35,71 % на 7-у добу і 57,14 % на 14-у добу, відповідно.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Біда ВІ, Гурин ПО, В'юницький ВІ. Вплив рН ротової рідини на адаптацію пацієнтів до різних видів знімних протезів. Сучасна стоматологія. 2012;(4):122-5.
2. Боровкова СО, Іфтодій АГ. Питання патогенезу діабетичних ангіопатій. Буковинський медичний вісник. 2006;10(2):132-6.
3. Ватаманюк ММ, Беліков ОБ, Максимів ОО та інші. Повна втрата зубів. Поширеність. Потреба в ортопедичному лікуванні. 2012;16(4):191-5.
4. Вербовська РІ, Рожко ММ, Куцик РВ та ін. Вивчення протимікробних властивостей адгезивних кремів для фіксації повних знімних пластинкових протезів. Галицький лікарський вісник. 2013;(2):32-5.
5. Відерська АВ, Зелінська НА, Мельничук ТА. Особливості клінічних проявів захворювань слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет. Вісник стоматології. 1995;(2):100-3.
6. Возна ІВ. Роль гігієнічного виховання та санітарної освіти у профілактиці захворювань пародонту у дорослого населення за наявності ортопедичних конструкцій. Україна. Здоров'я нації. 2015;(1):45-8.
7. Всесвітня організація охорони (ВООЗ), сайт. - Режим доступу: www.who.int/ua
8. Давиденко ГМ. Особливості відновлення жувальної ефективності знімними пластинковими протезами у хворих на цукровий діабет. Український стоматологічний альманах. 2011;(5):45-6.
9. Датієва ФС, Дзугкоєв СГ, Хетагурова ЛГ. Комплексне дослідження макро та мікрогемодинаміки, системи гемостазу при експериментальному цукровому діабеті. Загальна патологія та патологічна фізіологія. 2007;(1):59-67.
10. Дворник ВМ. Сучасні погляди на механізм адаптації до різних конструкцій зубних протезів. Дентальні технології. 2008;(3):29-31.
11. Девдера ОІ. Роль гігієнічного очищення знімних протезів у регуляції мікробного балансу порожнини рота. Український медичний альманах. 2010;13(2):35-6.
12. Дівнич ТЯ, Рожко ММ, Куцик РВ. Вплив знімних конструкцій зубних протезів на зміну мікрофлори ротової порожнини. Галицький лікарський вісник. 2009;16(4):132-5.

13. Дівнич ТЯ, Рожко ММ, Куцик РВ. Медикаментозна корекція мікробіоценозу ротової порожнини при користуванні знімними конструкціями зубних протезів. Галицький лікарський вісник. 2008;(3):22-5.

14. Дієва ТБ. До питання необхідності розробки вітчизняних адгезивних засобів для фіксації повних знімних пластинкових протезів. Вісник стоматології. 2001;(2):34-6.

15. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2019 рік. Ендокринологія. 2020. Т. 19 (1). 40 с.

16. Дорошенко ОМ. Вплив комплексу лікувально-профілактичних заходів на прискорення процесів адаптації до знімних протезів. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. Київ; 2008. Випуск 17, книга 2; с. 310-6.

17. Дорошенко СІ, Саранчук ОВ. Імунний статус порожнини рота із захворюваннями порожнини рота на тлі зубощелепних аномалій та цукрового діабету I типу. Український стоматологічний вісник. 2015;(5):23-7.

18. Комнацький БЮ, Кулигіна ВМ. Стан неспецифічних адаптаційних реакцій у пацієнтів зі стоматологічними хворобами, поєднаними з цукровим діабетом. Український стоматологічний альманах. 2013;(4):21-4.

19. Король МД, Коробейников ЛС, Кіндій ДД, Ярковий ВВ. Практикум з ортопедичної стоматології. Полтава: ПП«Форміка»; 2002. Частина II; 168 с.

20. Косенко КН, Терешина ГП, Заградская ЕЛ. Уровень слюновыделения при разных степенях тяжести хронического кандидоза слизистой оболочки полости рта. Вісник стоматології. 2010;(2):16-7.

21. Краснов ВЮ. Вплив оклюзійної схеми на структуру жування при лікуванні пацієнтів із повною відсутністю зубів знімними зубними протезами. Український стоматологічний альманах. 2009;(1):28-32.

22. Кузнєцов ВВ. Покращення якості базисних матеріалів для знімних протезів. Вісник стоматології. 2008;(1):91-2.

23. Кузь ГМ, Дворник ВМ, Кузь ВС. Вплив знімних протезів на тканини протезного ложа. Матеріали 3-го (10-го) з'їзду асоціації стоматологів України. 2008; с. 398-9.

24. Лабунець ВА, Дієва ТБ, Дієв ЄВ. Використання адгезивних засобів у клініці ортопедичної стоматології. Досягнення і пробле-

ми. Галицький лікарський вісник. 2003;10(1):121-3.

25. Лабунець ВА, Морозов ІС, Новицький В.Б. Методи підготовки тканин протезного ложа до протезування знімними пластинковими протезами. Вісник стоматології. 2000;(1):62-4.

26. Лабунець ВА. Основи наукового планування та організації ортопедичної стоматологічної допомоги на етапі її розвитку. Одеса; 2006. 427 с.

27. Левицький АП. Лізоцим замість антибіотиків; 2005. Одеса: КП ОГТ; 2005. 74 с.

28. Левицький АП, Деньга ВВ, Макаренко ОА та ін. Біохімічні маркери запалення тканин ротової порожнини: методичні поради. Одеса; 2010. 16 с.

29. Левицький АП, Деньга ОВ, Селіванська І.О. Патент на корисну модель. Україна 43140, МПН (2009) GO IN 33/48. Спосіб оцінки ступеня дисбіозу (дисбактеріозу) органів і тканин. Опубл.10.08.2009. Бюл. № 15.

30. Лейбюк ЛВ. Механізми розвитку ускладнень при знімному протезуванні. Український журнал медицини, біології та спорту.2017 4,1(17):29-35.

31. Лейбюк ЛВ. Динаміка реологічних властивостей ротової рідини у процесі їх корекції у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами. Сучасна стоматологія. 2020;1(100):100-3.

32. Лейбюк ЛВ, Рожко ММ, Дмитришин ТМ. Характеристика реологічних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет, які користуються новими знімними пластиковими протезами. Клінічна стоматологія. 2018;(3): 24-34.

33. Лейбюк ЛВ, Рожко ММ. Дослідження ступеня дисбіозу ротової порожнини хворих на цукровий діабет у період адаптації до повних знімних пластинкових протезів. Вісник проблем біології і медицини. 2020;1(155):365-8.

34. Лейбюк ЛВ, Рожко ММ, Рожко ОМ. Дослідження активності показників стрес-факторів у ротовій рідині хворих на цукровий діабет у період адаптації до повних знімних пластинкових протезів. Галицький лікарський вісник. 2020;27(3):35-8.

35. Лейбюк ЛВ, Рожко ММ, винахідники; Рожко ММ, Лейбюк ЛВ, патентовласники. Спосіб корекції ускладнень при ортопедичному лікуванні адентії повними знімними пластинковими протеза-

ми хворих на цукровий діабет 2 типу. Патент України на корисну модель № u 2020 03786, 2020 верес.10.

36. Лейбюк ЛВ. Ортопедичне лікування у комплексі стоматологічної допомоги хворим з цукровим діабетом. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Взаємоінтеграція теорії та практики в сучасній стоматології; 2019 Трав 16-17; Чернівці; 2019. с.84-7.

37. Майер ЮГ, Чулак ЛД, Левицький АП. Вплив різних видів протезів на саливацію в осіб із гіпосаливацією. Вісник стоматології. 2006;(3):66-9.

38. Максимів ОО, Беліков ОБ, Белікова Н.І. Морфологічні зміни тканин протезного ложа у хворих на цукровий діабет типу 2 залежно від терапії супроводу і способу протезування. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2015;14(4):20-4.

39. Максимів ОО, Беліков ОБ, Гавалешко В.П. Стан слизової оболонки ротової порожнини та смакові відчуття у хворих на цукровий діабет II типу. Матеріали науково-практичної конференції. Забезпечення здоров'я нації та здоров'я особистості як пріоритетна функція держави; 2014; Одеса; 2014: с.55-7.

40. Маньковський БМ. Роль гіперглікемії у розвитку мікросудинних та кардіоваскулярних ускладнень цукрового діабету. Ліки України. 2010;(6):11-5.

41. Маньковський БМ. Огляд матеріалів щорічного 50-го конгресу Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (EASD). Діабет. Ожиріння. Метаболічний синдром. 2014;(5):8-11.

42. Маслов ОВ. Клініко-експериментальне обґрунтування способу профілактики та лікування протезних стоматитів [автореферат]. Одеса; 2005. 19 с.

43. Маслов ОВ, Терещина ТП, Чулак ЛД. Ефективність використання прокладочних гелів у комплексі заходів для прискорення реабілітації пацієнтів із протезними стоматитами. Вісник стоматології. 2003;(1):56-60.

44. Михайленко Т.М. винахідник. Спосіб визначення індексу гігієни знімних протезів за допомогою рідини «кологор-тест» Патент України № u 2007 80649. 2007 Жовт.10.

45. Михайленко ТМ, Рожко ММ. Клінічне вивчення та взаємозв'язок стану гігієни ротової порожнини з іншими складовими зубощелепної системи в осіб зі знімними конструкціями зубних

протезів. Український стоматологічний альманах. 2011;(6):35-8.

46. Михайленко ТМ, Рожко ММ, Пелехан ЛП. Нові способи діагностики гігієнічного стану знімних конструкцій зубних протезів та їх професійна гігієна. Методичні рекомендації. Київ; 2011. 22 с.

47. Неспрядько ВП, Медвінська НІ. Алгоритм дослідження пацієнтів з порушеннями адаптації до зубних протезів. Дентальні технології. 2009;(2-3):52-8.

48. Никифорчин УР. Клініко-лабораторне обґрунтування ранньої діагностики, медикаментозного лікування та профілактики інфекційно-алергічних станів слизової оболонки ротової порожнини у пацієнтів, що користуються знімними конструкціями зубних протезів [автореферат]. Івано-Франківськ; 2007. 20 с.

49. Нідзельський МЯ, Криничко ЛР. Аналітичний огляд реакцій тканин ротової порожнини на знімні зубні акрилові протези при їх користуванні. Проблеми екології та медицини. 2010;(3):8-11.

50. Нідзельський МЯ. Механізми адаптації до повних знімних пластинкових зубних протезів і методи їх корекції [автореферат]. Київ; 1997. 34 с.

51. Нідзельський МЯ, Дудченко МО, Цветкова НВ. Механізм психофізіологічної реакції організму на ортопедичні конструкції. Дерматологія. Косметологія. Сексопатологія. 2015;(3-4):196-8.

52. Нідзельський МЯ, Девдера ОІ. Роль гігієнічної обробки в користуванні знімними протезами. Матер. III (X) з'їзду Асоціації стоматологів України; 2008; Полтава: «Дивосвіт»; 2008. с.105-6.

53. Нідзельський МЯ, Криничко ЛР. Структурні зміни поверхні в повних знімних стоматологічних протезах, виготовлених із акрилових пластмас, у процесі користування ними, за даними електронної мікроскопії. Український стоматологічний альманах. 2013;(2):10-1.

54. Орнат ГС. Клініко-лабораторна оцінка імунологічних і генетичних факторів перебігу протезних стоматитів та обґрунтування медикаментозної корекції в комплексному лікуванні [автореферат]. Івано-Франківськ; 2002. 20 с.

55. Павленко ОВ, Головня ІО, Мазур ІП. Сучасні проблеми стоматологічного здоров'я України. Журнал практичного лікаря: спеціалізоване інформаційне видання. 2005;(5):8-13.

56. Палійчук ІВ. Вивчення стану місцевого імунітету та мікробіоценозу ротової порожнини в осіб, схильних і нехильних до

виникнення протезних стоматитів при лікуванні знімними пластинковими протезами із акрилових пластмас. Український стоматологічний альманах. 2010;(5):29-34.

57. Палійчук ВІ, Рожко ММ, Палійчук ІВ Вивчення адгезивних властивостей мікрофлори ротової порожнини до базисних матеріалів знімних протезів. Матеріали науково-практичної конференції. Інноваційні технології в стоматології; 2011; Тернопіль; 2011. с.44.

58. Палков ТА. Особливості ортопедичного лікування хворих на протезний стоматит [автореферат]. Львів; 2000. 15 с.

59. Паненко ІА, Романова ЮГ. Частота розповсюдження грибкових уражень слизової оболонки порожнини рота у пацієнтів зі знімними зубними протезами. Одеський медичний журнал. 2005;(3):84-6.

60. Поштар ВМ, Скиба ВЯ. Кандидоз слизової оболонки ротової порожнини. Вісник стоматології. 2002;(4):101-5.

61. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальностями «ортопедична стоматологія», «терапевтична стоматологія», «хірургічна стоматологія», «ортодонтія», «дитяча терапевтична стоматологія», «дитяча хірургічна стоматологія»: нормативне виробничо-практичне видання. К.:МНІАЦ мед. статистики:МВЦ, «Медінформ»; 2007. 250 с.

62. Пушенко АІ. Стоматологічні прояви цукрового діабету в ротовій порожнині. Питання експериментальної та клінічної стоматології: Зб. наукових праць. Харків. 2004;(8):37-9.

63. Романова ЮГ, Рожкова НВ, Росаханова ЛМ. Вплив зубного елексиру «Біодент - 4» на стан ротової порожнини у пацієнтів зі знімним протезуванням. Вісник стоматології. 2010;(1):46-8.

64. Романова ЮГ. Гомеостаз порожнини рота та зубне протезування. Одеський медичний журнал. 2011;(3):69-75.

65. Рожко ММ. Профілактика і лікування ускладнень при протезуванні знімними конструкціями зубних протезів. Івано-Франківськ:«ІФНМУ». 2012. 132 с.

66. Рожко ММ, Неспрядько ВП. Ортопедична стоматологія: підручник. Медицина; 2020. 720 с.

67. Садіков МІ, Нестеров АМ. Модернізований базисний матеріал для виготовлення зубних протезів, що знімаються. Український стоматологічний альманах. 2012;(1):75-7.

68. Сідельнікова ЛФ, Антоненко МЮ, Скибицька ЄА. Методичні рекомендації щодо використання індивідуальних засобів гігієни

ени для догляду за порожниною рота в різних клінічних ситуаціях: методичні рекомендації. Київ - Тернопіль: ТОВ Натурпродукт-Вега; 2006. 29 с.

69. Сулемова РХ. Клініко-мікробіологічна характеристика динаміки мікробної колонізації знімних зубних протезів з базисами з поліуретану та акрилових пластмас. Російський стоматологічний журнал. 2007;(6):20-2.

70. Суржанський СК, Хоружає РЕ, Штань ІВ. Результати досліджень біохімічних показників ротової рідини у пацієнтів, які потребують ортопедичного лікування. Питання експериментальної та клінічної стоматології. Харків. 1998:150-2.

71. Сухолиткий ВМ. Клінічні результати комплексного лікування пацієнтів із генералізованим пародонтитом і цукровим діабетом 2 типу. Український стоматологічний альманах. 2013;(4):50-3.

72. Тарасенко ЛМ, Григоренко ВК, Непорада КС. Функціональна біохімія: підруч. для студ. Вінниця:Нова Книга; 2007. 379 с.

73. Терешіна ТП, Новицька ІК, Дімчева ТІ. Вплив тривалості захворювання на цукровий діабет на поширеність стоматологічної патології. Вісник стоматології. 2011;(2):15-7.

74. Ткаченко ВІ. Оцінка прихильності лікарів ендокринологів до застосування на практиці уніфікованого клінічного протоколу з ведення хворих на цукровий діабет 2-го типу друк. Ліки України. 2014;5-6(181-182):60-2.

75. Філатов ІВ. Гігієнічна оцінка безпеки конструкцій в ортопедичній стоматології. Матеріали ІІІ(Х) З'їзду Асоціації стоматологів України. Полтава:«Дивосвіт»; 2008. 447.

76. Цубер ВЮ. Вплив психоемоційного стресу на активність альфа-амілази та вміст загального білка в ротовій рідині молодих людей. Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». 2010;10(4):165-8.

77. Чулак ЛД, Якименко ДД. Застосування мазі з тіотріазоліном при протезних стоматитах у хворих з метаболічним синдромом. Ортопедична стоматологія. 2008;1(54):64-7.

78. Чулак ЛД, Майер ЮГ, Бабій РІ. Роль функціональної активності слинних залоз в порушенні адаптації до знімних зубних протезів. Галицький лікарський вісник. 2005;(1)98-100.

79. Al-Maskari AY, Al-Maskari MY, Al-Sudairy S. Oral manifestations and complications of diabetes mellitus: a review. Sultan Qaboos University

Medical Journal. 2011;11(2):179-86.

80. Al-Zubeidi M, Payne A. Mandibular Overdentures: A Review of Treatment Philosophy and Prosthodontic Maintenance. New Zealand Den. J. 2007; (103): 88-97.

81. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2013. Diabetes Care. 2013;36(1):11-66.

82. Aps JK, Martens LC. Review: The physiology of saliva and transfer of drugs into saliva. Forensic Science Int. 2005;150(2-3):119-31.

83. Awatif Y. Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus. Sultan Qaboos Univ. Med. J. 2011;11(2):179-86.

84. Baena-Monroy T, Moreno-Maldonado V, Franco-Martínez F. Candida albicans, Staphylococcus aureus and Streptococcus mutans colonization in patients wearing dental prosthesis. Med. Oral. Pathol. Oral Cir. Bucal. 2005;(10):27-39.

85. Baran I, Rana N. Self-reported denture hygiene habits and oral tissue conditions of complete denture wearers. Arch. Gerontol. Geriatr. 2009;49(2):237-41.

86. Bastos AS. Diabetes mellitus and oral mucosa alterations: prevalence and risk factors. Diabetes Res. Clin. Pract. 2011;(92):100-5.

87. Bertolini MM, Cavalcanti YW, Bordin TD. Candida albicans biofilms and MMA surface treatment influence the adhesion of soft denture liners to PMMA resin. Braz. Oral Res. 2014;(28):11-6.

88. Bilt A, Engelen L, Pereira L. Oral physiology and mastication. Physiol. Behav. 2006;(89):22-7.

89. Borges BC. Xerostomia and hyposalivation : a preliminary report of their prevalence and associated factors in Brazilian elderly diabetic patients. Oral Health Prev Dent. 2010;8(2):153-8.

90. Bruce DG. Diabetes education and knowledge in patients with type 2 diabetes from the community: the Fremantle Diabetes Study. J. Diabetes Complications. 2003;17(2):82-9.

91. Burton J, Chilcott C, Tagg J. The rationale and potential for the reduction of oral malodour using Streptococcus salivarius probiotics. Oral Dis. 2005;11(1):29-31.

92. Carpenter G. Role of saliva in the oral processing of food. Food oral processing. 2012:45-60.

93. Catović A, Jerolimov V, Catić A. Tooth loss and the condition of the prosthodontic appliances in a group of elderly home residents. Oral Rehabil. 2006;(27):199-204.

94. Cefalu WT, Richards RJ, Melendez-Ramirez LY. Redefining treatment success in type 2 diabetes mellitus: Comprehensive targeting of core defects. *Cleve Clin. J. Med.* 2009;(76):39-47.

95. Chopde NJ. Microbial colonization and their relation with potential cofactors in patients with denture stomatitis. *Contemp Dent Pract.* 2012;13(4):456-9.

96. Coulthwaite L, Pretty I, Smith P. Candida in denture stomatitis. *Microb. Ecol. Health Dis.* 2007;(9):63-7.

97. Cruz P, Andrade I, Peracini A. The effectiveness of chemical denture cleansers and ultrasonic device in biofilm removal from complete dentures. *J. Appl. Oral Sci.* 2011;19(11):1-6.

98. Dikbas I, Koksall T, Calikkocaoglu S. Investigation of the cleanliness of dentures in a university hospital. *Int. J. Prosthodont.* 2006;19(3):294-8.

99. Dorfer C. Oral inflammation and systemic health: is the association only an artefact. *International Journal of Dental Hygiene.* 2006;(4):26-33.

100. Dorocka-Bobkowska B. Candida-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;90(1):81-6.

101. Felto D, Cooper L, Duqum I. et al. Evidence-Based Guidelines for the Care and Maintenance of Complete Dentures: A Publication of the American College of Prosthodontists. *J. Prosthodont.* 2011;20(2):1-12.

102. Figueiral MH. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors – a large cohort. *J. Oral Rehabil.* 2007;34(6):448-55.

103. Garrett NR. Poor oral hygiene, wearing dentures at night, perceptions of mouth dryness and burning, and lower educational level may be related to oral malodor in denture wearers. *Evid. Based Dent. Pract.* 2010;10(1):67-9.

104. Girard B, Landry R, Giasson L. Denture stomatitis: etiology and clinical considerations. *J. Canad. Dent. Assoc.* 2006;62(10):808-12.

105. Glass RT, Bullard JW, Conrad RS. Evaluation of the sanitization effectiveness of a denture-cleaning product on dentures contaminated with known microbial flora. *Quintessence Int.* 2004;35(1):194 -209.

106. Grimoud AM. Improved oral hygiene and Candida species colonization level in geriatric patients. *Oral Diseases.* 2005;11(3):163-9.

107. Hubalkova H, Linetskiy I. New Trends in Prosthetic Dentistry. *Prague Med. Rep.* 2006;107(2):149-64.

108. Janet G, Bauer D. The Index of ADOH: concept of measuring oral self-care functioning in the elderly. *Spec. Care in Dent.* 2007;21(3):63-7.
109. Jones JA. Tooth loss and dentures: patients' perspectives. *Intern. Dent. J.* 2003;(53):327-34.
110. Kanokporn Kampoo. Oral Bacterial Communities in Individuals with Type 2 Diabetes Who Live in Southern Thailand. *Appl Environ Microbiol.* 2014;80(2):662-71.
111. Kivovics P, Jahn M, Borbely J. Frequency and location of traumatic ulcerations following placement of complete dentures. *J. Prosthodont.* 2007;20(4):397-401.
112. Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. Oral hygiene habits, denture cleanliness, presence of yeasts and stomatitis in elderly people. *J. Oral Rehabil.* 2005;29(3):300-4.
113. Lalla E. Clinical Management of Patients With Diabetes and Periodontal Disease: Ideas Whose Time Has Come. *Compend Contin Educ Dent.* 2017 Sep;38(8 Suppl):14-9.
114. Lacoste-Ferré MH. Oral ecosystem in elderly people. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2013;11(2):144-150.
115. Leybyuk L. The condition of the mucous membrane of the prosthetic area and the results of a questionnaire survey in patients with diabetes mellitus. *The Pharma Innovation Journal.* 2020;9(3):136-8.
116. Leybyuk Lyubov. Investigation of the degree of jaw atrophy for optimization of orthopaedic treatment of patients with complete adentia on the background of diabetes. *Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Dynamics of the development of world science; 2020 Febr. 19-21; Vancouver; 2020.* p.179-82.
117. Leybyuk Lyubov. Dynamics of index assessments after the use of treatment and prevention complex in patients with diabetes mellitus and removable plate prostheses. *Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Tendenze attuali della moderna ricerca scientifica.* DOI 10.36074/05.06.2020.v3.0. ISBN978-3-471-37221-0 seite 18-20.
118. Maciag Joanna. Denture-Related Stomatitis Is Associated with Endothelial Dysfunction. *Biomed Res Int.* 2014;26(1):103-8.
119. Mandel I. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *J. Am. Den. Ass.* 2005;119(8):298-304.
120. Milward P, Katechia D, Morgan MZ. Knowledge of removable partial denture wearers on denture hygiene. *Brit. Dent. J.* 2013:47-54.

121. Mylonas P, Afzal Z, Attrill DC. A clinical audit of denture cleanliness in general dental practice undertaken in the West. *British Dent. J.* 2014;(217):231 - 4.

122. Nishio Y. Mechanism of diabetic macroangiopathy. *Nihon Rinsho.* 2006;4(11):1991-7.

123. Packer ME, Davis DM. The long-term management of patients with tooth surface loss treated using removable appliances. *Dent. Update.* 2005;27(9):454.

124. Papadaki E, Anastassiadou V. Elderly Complete Denture Wearers: A Social Approach to Tooth Loss. *Gerodontology.* 2012;(29):721-8.

125. Prakash B, Shekar M, Maiti B. Prevalence of *Candida* spp. among healthy denture and nondenture wearers with respect to hygiene and age. *J. Indian Prosth. Soc.* 2015;(15):29-32.

126. Ribeiro D, Pavarina A, Giampaolo E. Effect of oral hygiene education and motivation on removable partial denture wearers: longitudinal study. *Gerodontology.* 2009;26(2):150-6.

127. Ryu M, Ueda T, Saito T. Oral environmental factors affecting number of microbes in saliva of complete denture wearers. *J. Oral Rehabil.* 2010;37(3):194-210.

128. Sadig W. The denture hygiene, denture stomatitis and role of dental hygienist. *Int. J. Dent. Hyg.* 2010;8(3):227-31.

129. Sato M., Hoshino E, Nomura S. et al. Salivary Microflora of Geriatric Edentulous Persons Wearing Dentures. *Microb. Ecol. Health Dis.* 2012;(6): 14-20.

130. Van Stegeren A. Salivary alpha amylase as marker for adrenergic activity during stress. *Psychoendocrinology.* 2006;(31):137-41.

131. Vissink A, Visser A, Spijkervet: Vissink A. Oral medicine: Treatment of dry mouth. *Ned. Tandheelkd.* 2012;119(11):555-60.

132. Zhu X, Wang S, Gu Y. Possible variation of the human oral bacterial community after wearing removable partial dentures by DGGE. *World J. Microbiol. Biotechnol.* 2012;28(5):2229-36.

133. Zomorodian K, Haghighi N, Rajaei N. Assessment of *Candida* species colonization and denture-related stomatitis in complete denture wearers. *Med. Mycol.* 2011;(2):208-11.

134. Гасюк НВ (2013) Поширеність та аспекти діагностики акантолітичної пухирчатки в практиці лікаря-стоматолога. Актуальні проблеми сучасної медицини 3: 16–18.

135. Гольдштейн ЛМ, Ткач ВЕ (1987) Методи та методики обстеження хворих на шкірні та венеричні захворювання. К:Здоров'я:231.

136. Дичко ОД, Романюта ІА, Вовк ВА (2009) Особливості діагностики справжньої пухирчатки порожнини рота. Український стоматологічний альманах. 2:16-18.

137. Данилевський МФ, Борисенко АВ, Сідельникова ЛФ (2010) Терапевтична стоматологія. Захворювання слизової оболонки порожнини рота. К:Здоров'я:340.

138. Al-Jassar C, Bikker H, Overduin M, Chidgey M (2013) Mechanistic basis of desmosome-targeted diseases. *Journal of molecular biology* 425:4006–4022.

139. Gumbiner B, Stevenson B, Grimaldi A (1988) The role of the cell adhesion molecule uvomorulin in the formation and maintenance of the epithelial junctional complex. *The Journal of cell biology* 107: 1575–1587.

140. Chen J, Ahmad R, Li W, Swain M (2015) Biomechanics of oral mucosa. *J R Soc Interface* 12: 3-25.

141. Дичко ЄН, Самойленко АВ, Романюта ІА (2013) Організація надання допомоги хворим з патологією слизової оболонки порожнини рота: теперішня та майбутня. Медичні перспективи 1: 90-93.

142. Bektas M, Jolly PS, Berkowitz P, Amagai M, Rubenstein DS (2013) A pathophysiologic role for epidermal growth factor receptor in pemphigus acantholysis. *The Journal of biological chemistry* 288: 9447–9456.

143. Генік БЛ, Рожко ММ. Клінічне вивчення стану тканин протезного ложа у хворих на акантолітичну міхурницю, що потребують ортопедичного лікування. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Прикарпатські дерматовенерологічні дні». 15-16 травня (2014): 3.

144. Генік БЛ, Рожко ММ (2017) Дослідження стану тканин протезного ложа у хворих на акантолітичну міхурницю. *Архів клінічної медицини*. 1(23): 7-11.

145. Генік БЛ, Рожко ММ, Ткач ВЕ (2017) Спосіб визначення та встановлення ступеня важкості акантолізу на слизовій ротовій порожнині у хворих на акантолітичну пухирчатку. *Український журнал дерматології, венерології, косметології* 4(67): 29-32.

146. Генік БЛ, Рожко ММ. Клінічне визначення ступеня важко-

сті акантолітичного процесу на слизовій оболонці протезного ложа за вдосконалим способом у хворих на акантолітичну міхурниці. Тези доповідей звітно-наукової практичної конференції лікарів-інтернів за 2014-2015 навчальний рік. (2015): 61.

147. Didona D, Di Zenzo G (2018) Humoral Epitope Spreading in Autoimmune Bullous Diseases. *Front Immunol.* 9: 779.

148. Gholizadeh N, Taghavi Zenouz A, Eslami H (2012) Pemphigus Vulgaris Associated with Rheumatoid Arthritis in a Patient not Taking Penicillamine. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 6: 33-35.

149. Геник БЛ (2018) Порівняльна оцінка використання полікомпонентного засобу на основі хітозану у хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа для забезпечення умов використання знімних конструкцій зубних протезів. *Архів клінічної медицини* 1(24): 13-15.

150. Геник БЛ, Рожко ММ. Порівняльна оцінка використання полікомпонентного засобу на основі хітозану у хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа для забезпечення умов використання знімних конструкцій зубних протезів. Тези доповідей 87-ї науково-практичної конференції студентів та молодих вчених із міжнародною участю «Інновації в медицині» (2018): 77.

151. Діасамідзе ЕД (2011) Застосування рефлексотерапії для профілактики психологічної дезадаптації до знімних пластинкових протезів. *Український стоматологічний альманах* 3: 17-21.

152. Геник БЛ, Рожко ММ. Рекомендації щодо включення до протоколу ортопедичного лікування знімними конструкціями зубних протезів у хворих на акантолітичну міхурницю. Тези доповідей звітно-наукової практичної конференції лікарів-інтернів за 2017-2018 навчальний рік. (2018): 83-84 Давиденко ВЮ (2016) Дослідження смакової чутливості в період адаптації пацієнтів до знімних пластинкових протезів. *Український стоматологічний альманах* 2: 30-34.

153. Геник БЛ (2018) Рекомендації щодо використання знімних конструкцій зубних протезів у хворих на акантолітичну міхурницю та їх оцінка. *Галицький лікарський вісник* 3(25): 4-6.

154. Зубченко СГ (2006) Кровонаповнення судин протезного ложа при використанні різних фіксуючих елементів у часткових знімних пластинкових протезах. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії* 4: 33-36.

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	3
ОСОБЛИВОСТІ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ ХВОРИХ ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.....	5
Поширеність цукрового діабету та потреба у ортопедичному лікуванні в Україні.....	5
Механізми розвитку ускладнень при ортопедичному лікуванні знімними видами зубних протезів.....	7
Методи профілактики та корекції функціональної недостатності слинних залоз.....	20
Міхурчасті дерматози з аутоімунним компонентом. Прояви на слизовій оболонці ротової порожнини.....	23
Загальноприйняті підходи до терапії акантолітичної міхурниці.....	28
Особливості адаптації до використання знімних конструкцій зубних протезів при акантолітичній міхурниці.....	30
ХАРАКТЕРИСТИКА РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ РОТОВОЇ РІДИНИ, ОСОБЛИВОСТІ АНТИМІКРОБНОГО ЗАХИСТУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ТА ДОСЛІДЖЕННЯ СТРЕС-ФАКТОРІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, ЯКІ КОРИСТУЮТЬСЯ ПОВНИМИ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ.....	32
Характеристика реологічних властивостей ротової рідини у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	32
Дослідження факторів антимікробного захисту ротової рідини обстежених хворих, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	38
Дослідження активності показників стрес-факторів у ротовій рідині хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	41

СТАН ТКАНИН ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА У ХВОРИХ НА АКАНТОЛІТИЧНУ МІХУРНИЦЮ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗНІМНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ ПРОТЕЗІВ.....	46
Дослідження стану тканин протезного ложа у хворих на акантолітичну міхурницю.....	49
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПЛАСТИНКОВИХ ПРОТЕЗІВ У ХВОРИХ ІЗ СОМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ.....	59
Клінічна оцінка ефективності застосування лікувально-профілактичного комплексу у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	59
Оцінка ефективності застосування лікувально-профілактичного комплексу за динамікою показників реологічних властивостей ротової рідини хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	66
Оцінка ефективності проведених лікувально-профілактичних заходів за динамікою показників стрес-факторів у ротовій рідині хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	69
Динаміка змін показників місцевого антимікробного захисту ротової рідини після лікування у хворих на цукровий діабет, які користуються повними знімними пластинковими протезами.....	71
Ефективність використання полікомпонентного засобу на основі хітозану у хворих з акантолітичним ураженням тканин протезного ложа для забезпечення умов використання знімних конструкцій зубних протезів на основі клініко-лабораторних показників.....	74
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	93

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

**РОЖКО М.М., ДМИТРИШИН Т.М., ЛЕЙБЮК Л.В.,
ГЕНИК Б.Л., РОЖКО С.М.**

**ОРТОПЕДИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОВНИМИ
ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ
ХВОРИХ ІЗ СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

МОНОГРАФІЯ

(видання доповнене та перероблене)

Відтворення всієї книги чи її частини будь-якими засобами чи у будь-якій формі, в тому числі інтернету, без письмового дозволу авторів забороняється.

Підписано до друку 04.06.2025 р. Формат 60×84/16.
Папір офсетний. Умовн. друк. арк. 4,78. Тираж 100 пр. Зам. № 16.
Тираж здійснено у видавництві Івано-Франківського
національного медичного університету.
Свідectво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного
реєстру видавців, виготовників і розповсюджувачів
видавничої продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2