

УДК 616.428-002.2/3+616.311.2]-053.4-071

Ю.Б. Лобач

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Подгата

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС, КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ГНІЙНОГО ПІДНИЖНЬЩЕЛЕПНОГО ЛІМФАДЕНІТУ У ДІТЕЙ, ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СТРУКТУРІ ЯСЕНЕВОГО КРАЮ

В роботі наведені дані відносно представництва клонів імунокомпетентних клітин в слизовій оболонці ясеневого краю сегмента нижньої щелепи при гострому гнійному піднижньощелепному лімфаденіті у 36 дітей віком від 7 до 12 років. Визначено, що ступінь вираженості змін імуногістохімічної архітекtonіки напряму залежить від виду імовірного етіологічного фактору, що сприяє формуванню абсцесу в лімфатичному вузлі, особливо коли мова йде про його одонтогенне походження.

Ключові слова: діти, гострий гнійний лімфаденіт, імуногістохімія.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Удосконалення патогенетичних підходів до комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит», номер державної реєстрації 0110U000449.

Проблема гострих гнійних лімфаденітів полягає в тому, що вони виникають досить часто, і не завжди вдається відрізнити одну нозологічну форму від іншої [6]. Насамперед це обумовлено різноманітністю екзогенних та ендогенних факторів, що безпосередньо, або ж опосередковано приймають участь у виникненні гострого гнійного лімфаденіту, тому дійсно важливим являється пошук ефективних методів лікування та дієвих засобів, направлених на запобігання можливих ускладнень та проведення профілактичних заходів [8,10]. Враховуючи вищевикладене, пошук та застосування сучасних досконалих методів дослідження для встановлення вхідних воріт інфікування і визначення ролі епітеліальних структур порожнини рота, як головного захисного бар'єру являється вельме актуальним.

На основі даних сучасної наукової літератури на сьогодні практично не досліджені фактори місцевого імунітету слизової оболонки порожнини рота [11]. Інформація про особливості змін кількісних та якісних показників імунокомпетентних клітин слизової оболонки, які можуть впливати на виникнення та перебіг запального процесу в лімфатичному вузлі, практично відсутня або носить суперечливий характер [2,4,8,12]. Тому необхідним та очевидним стає вивчення стану локального імунітету маргінального краю ясен, що надасть можливість отримати дані про імунні реакції в слизовій оболонці, які мають безпосереднє або ж опосередковане відношення до формування запального процесу у відповідному лімфатичному вузлі [9].

Метою роботи було визначення стоматологічного статусу та особливостей клінічного перебігу гострого гнійного піднижньощелепного лімфаденіту і імуногістохімічних змін в слизовій оболонці ясенного краю у дітей в залежності від етіологічного фактора.

Матеріал та методи дослідження. Нами було проведено клінічні спостереження за 36 хворими на гострий гнійний піднижньощелепний лімфаденіт (в рівній мірі як правосторонній, так і лівосторонній) віком від 7 до 12 років (хлопчиків-20, дівчаток-16), які склали 2 групи спостереження. До першої групи віднесено 12 хворих з гострим гнійним неодонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки, до другої-24 з гострим гнійним одонтогенним лімфаденітом. В свою чергу в другій групі нами було виділено 2 підгрупи. Перша підгрупа складалась з 10 дітей в яких запалення лімфовузла співпало з загостренням хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових молярів нижньої щелепи і які, на наше переконання, стали причинним фактором його виникнення. В другій підгрупі, у яку увійшло 14 пацієнтів, була встановлена наявність тимчасових молярів які були уражені хронічним періодонтитом в стадії ремісії.

Клінічний огляд хворих дітей, порожнини рота й інструментальне обстеження проводили за допомогою загальноприйнятих методів. З метою уточнення та підтвердження діагнозу гострого гнійного піднижньощелепного лімфаденіту перед оперативним втручанням в сумнівних випадках проводилось УЗД дослідження на апараті «Logic 9».

Стоматологічний статус оцінювали за методикою ВООЗ (1997 рік). Визначали показники інтенсивності карієсу зубів (індекс кп + КПВ), гігієнічний стан порожнини рота за індексом: Green-Vermillion (1964) та Silness-Loi (1967).

Об'єктом імуногістохімічного дослідження слугував матеріал біоптатів маргінального краю ясен у 15 хворих (5 у першій групі, та по 5 в кожній підгрупі другої групи), забір якого проводили в ділянці 74,75,84,85 зубів, під аплікаційною анестезією Sol. Lidocaini 10,0 %. Зріз ясен виконувався на всю товщину слизової оболонки і він представляв собою клапоть близько 1 мм по висоті, та 3 мм завдовжки. Матеріал фіксували в 10 % нейтральному формаліні, після класичної проводки готувались парафінові блоки, які орієнтувались так, щоб зріз проходив через всі шари слизової оболонки ясен.

Імуногістохімічне дослідження проводили на парафінових зрізах тканин маргінального краю ясен за загальноприйнятим методом [1]. У якості первинних антитіл використовували моноклональні або поліклональні антитіла. В якості первинних антитіл використовувались моноклональні антитіла або поліклональні антитіла фірми DAKO u Diagnostics BioSystems з застосуванням системи візуалізації LSAB + (DAKO) EnVision+(

DAKO). Імунні клітини диференціювали за допомогою моноклональних антитіл до CD 45, CD 3, CD 20, CD38, CD 68, CD 1a.(табл. 1.)

Таблиця 1

Перелік використаних антитіл

Моноклональні антитіла	Фірма	Експресія в клітинах
CD 1a(MTB 1)	Dako	Клітина (гістіоцити)Лангенгарса,кортикальні тимоцити
CD 3(PS 1)	Novocastra	Зрілі Т-лімфоцити
CD 20cy(6 L2)	DBS	В-клітини
CD 68)		Гістіоцити (макрофаги)
CD 38(SPK 32)	Novocastra	Плазматичні клітини,активовані лімфоцити.
CD 45(PD7/26)	Dako	Загальнолейкоцитарний антиген:лімфоїдні Т- и В-клітини,сегментоядерні лейкоцити

Вивчення мікропрепаратів проводили за допомогою мікроскопа ZEISS Axio Imager. A.2 (Німеччина) з наступним мікрофотографуванням.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведене стоматологічне обстеження першої групи хворих дозволило встановити, що інтенсивність карієсу КПВ+кп становить 1,0, що за критерієм оцінки ВООЗ відноситься до дуже низького. Значення індекса Green-Vermillion –становила 0,4, що відповідає оцінці ОНІ-S – низький, (гігієна порожнини рота – хороша); індекс гінгівіту Silness-Loe – становив 0,2 бали, що вказує на наявність початкових проявів гінгівіту.

Клінічно перша група хворих, яка була представлена 12 пацієнтами з гострим гнійним неодонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки, характеризувалась тим, що всі хворі відзначали гострий біль, іноді пульсуючого характеру в ділянці локалізації осередку запалення. Початок захворювання у всіх випадках характеризувався появою поступово прогресуючої припухлості і болісності м'яких тканин у відповідній ділянці, які супроводжувалися млявістю, погіршенням сну та апетиту. В анамнезі у 9 дітей (75,0%) спостерігалось підвищення температури тіла до 37,8 – 38,0 °С. У 3 дітей (25,0%) запальний процес в лімфатичних вузлах супроводжувався значним погіршенням загального самопочуття, яке проявлялось млявістю, блідністю шкіряного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота, обмеженим відкриванням рота.

Клінічні симптоми на місцевому рівні характеризувались поступовим збільшенням лімфатичного вузла в піднижньощелепній ділянці, протягом 3-4 діб. При госпіталізації пальпаторно відмічалась різка болючість, визначався осередок ущільнення в місці локалізації вогнища запалення з колатеральним набряком та обмеження рухливості самого лімфатичного вузла. Шкіра над лімфатичним вузлом у всіх хворих залишалась звичайного кольору, а над самим гнійним осередком, вона була напружена і не збиралась в складку. У 3 хворих із 12(25,0%), спостерігалось обмежене відкривання рота. Флюктуацію в осередку запалення вдалося виявити у 6 випадках (50,0%). При візуальному та інструментальному обстеженні порожнини рота у всіх хворих першої групи змін стоматологічного статусу виявлено не було.

Проведене імуногістохімічне дослідження ясеневого краю хворих на гострий гнійний піднижньощелепний неодонтогенний лімфаденіт дозволило встановити, що в базальних шарах епітелію визначались клітини, які на своїй поверхні експресують маркер CD 3 та CD 68. Визначені клітини є інтраепітеліальними лімфоцитами і макрофагами.

В сосочковому і сітчастому шарах позитивна реакція нами виявлена до маркерів CD 20 (плазмоцити) та CD 68 і останні клітини локалізувались периваскулярно (рис. 1).

Результати проведеного стоматологічного обстеження в другій групі першій підгрупі дозволило встановити, що інтенсивність карієсу КПВ+кп становила 2,2, що за критерієм оцінки ВООЗ відноситься до низької. Значення індекса Green-Vermillion – (всередньому для пацієнтів даної групи) становили 0,4, що відповідає оцінці ОНІ-S – низький, (гігієна порожнини рота – хороша); індекс гінгівіту Silness-Loe – становив 0,8 бали, (легкий гінгівіт), що вказувало на наявність початкових ознак запалення маргінального краю ясен.

Діти першої підгрупи другої групи, що складалась із 10 хворих, відзначали інтенсивний гострий біль та припухання в піднижньощелепній ділянці, який турбував їх протягом декількох годин останньої доби, цьому передувала поява безперервного, поступово погресуючого, нестерпного болю в ділянці ураженого зуба, що різко зростав при накусванні. У 7 хворих-(70,0%) із 10 спостерігалось обмежене та болісне відкривання рота. Температура тіла в усіх хворих підвищувалась до 37,7-38,5С. На момент госпіталізації загальний стан 7 дітей (70,0%) супроводжувався інтоксикацією, яка проявлялась млявістю, блідністю шкіряного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота, порушенням апетиту та сну. У 3 хворих (30,0%) загальний стан був задовільним.

Клінічні прояви захворювання характеризувались швидким збільшенням одного із піднижньощелепних лімфатичних вузлів, протягом 1 доби. Пальпаторно відмічалась різка болючість прилеглих м'яких тканин, поряд розташовані лімфатичні вузли були збільшені, але значно менші за розмірами, обмежені в рухомості і у більшості випадків утворювали пакети (найчастіше з 2-3 вузлів). Шкіра над лімфатичним вузлом у всіх хворих була напружена з ознакам незначної гіперемії та колатеральним набряком, в складку не збиралась. Флюктуацію в осередку запалення було виявлено у всіх хворих.

При об'єктивному обстеженні порожнини рота виявлялися «причинні» зуби, змінені в кольорі, з глибокою каріозною порожниною сполученою з пульповою камерою, зондування якої було безболісне,

перкусія різко болісна, іноді відмічалась патологічна рухомість I-II ступеню. Слизова оболонка в ділянці шийки та проєкції коренів «причинного» зуба гіперміювана та набрякла, при пальпації болісна, іноді спостерігалось потовщення слизової оболонки зі слідами мікрорубця та наявність нориці - по три випадки, відповідно. Рентгенологічно в усіх хворих визначався осередок деструкції кісткової тканини з нечіткими межами в проєкції верхівки або біфуркації коренів зуба. На підставі оцінки анамнезу захворювання та результатів об'єктивного обстеження було встановлено, що саме чергове загострення хронічного гранулюючого періодонтиту слугувало причиною виникнення гнійного запалення в лімфатичному вузлі.

При імуногістохімічному дослідженні слизової оболонки ясенного краю пацієнтів з гострим одонтогенним піднижньощелепним лімфаденітом (причинний зуб в стадії загострення) нами встановлено, що серед імунокомпетентних клітин в епітеліальному шарі переважали зрілі Т-лімфоцити (CD 3) та клітини Лангерганса CD 1a.

В сполучній тканині власної пластинки периваскулярно визначались скупчення зрілих Т-лімфоцитів, які експресували CD-3 (рис. 4).

Стоматологічний статус дітей другої групи другої підгрупи характеризувався наступним чином: інтенсивність карієсу КПВ+кп становила 1,6, що за критерієм оцінки ВООЗ відноситься до низької. Значення індекса Green-Vermillion – (всередньому для пацієнтів даної групи) становили 0,4, що відповідає оцінці ОНІ-S – низький, (гігієна порожнини рота – хороша); індекс гінгівіту Silness-Loe – становив 0,6 бали, (легкий гінгівіт), що вказувало на наявність початкових ознак запалення маргінального краю ясен.

До другої підгрупи другої групи ввійшли 14 хворих із стоматогенним причинним фактором у вигляді тимчасового моляра ураженого хронічним гранулюючим періодонтитом в стадії ремісії. Хворі діти відзначали наявність припухлості та гострого болю в піднижньощелепній ділянці, які поступово наростали впродовж 1-2 діб. Температура тіла підвищувалась до 37,3-38,0С, у половини із них спостерігалось обмежене та болісне відкриття рота. На момент госпіталізації загальний стан 9 дітей (64,0%) супроводжувався млявістю, блідністю шкіряного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота порушенням апетиту та сну. У 5 хворих (36,0%) загальний стан був задовільний.

Клінічні ознак Locus morbi характеризувались збільшенням окремих підщелепних лімфатичних вузлів, протягом 1-2 діб, з болочістю при пальпації м'яких тканин над ними, лімфатичні вузли були обмежені в рухомості, шкіра над ними напружена з ознаками легкої гіперемії та наявністю колатерального набряку, в складку не бралась. Флюктуацію в осередку запалення було виявлено у 7 випадках (50,0%).

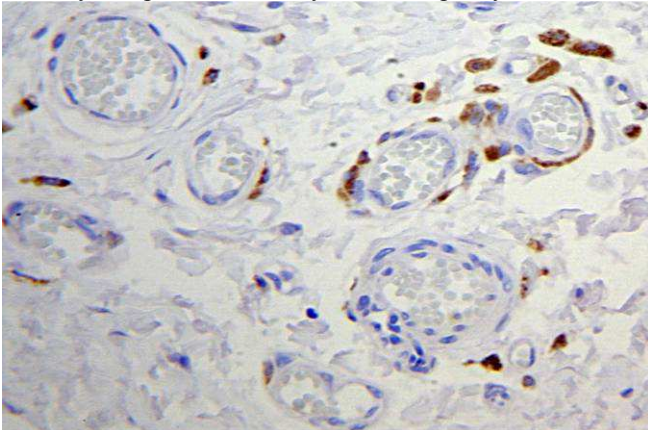


Рис. 1. Слизова оболонка ясенного краю пацієнта з гострим одонтогенним лімфаденітом. CD 68. Імуногістохімія. Зб.: Об. 40, Ок. 10.

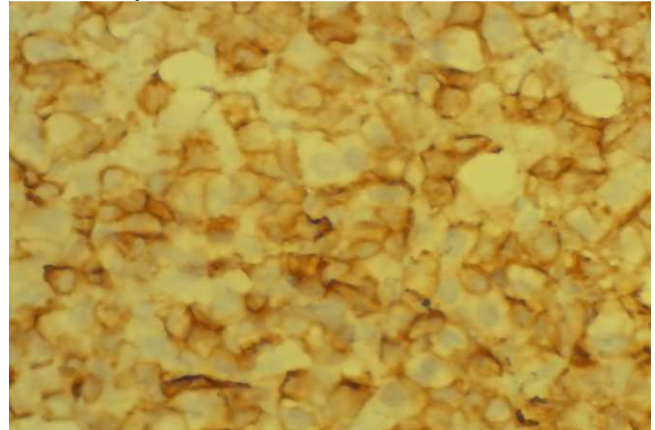


Рис. 2. Епітелій слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб в стадії ремісії). Експресія CD-45 Імуногістохімія. Зб.: Об. 40, Ок. 10.

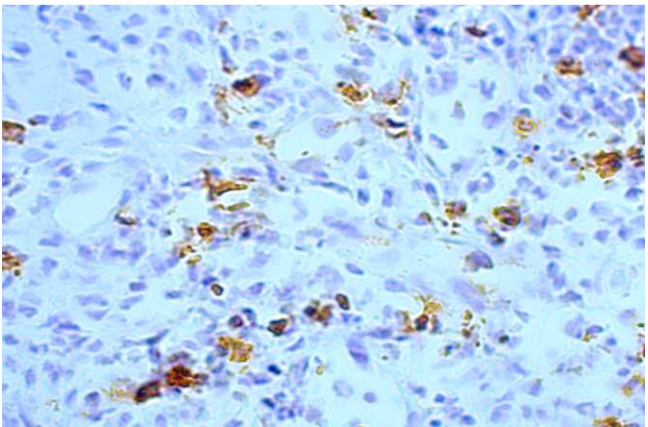


Рис. 3. Сітчастий шар слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб в стадії ремісії). CD 38. Імуногістохімія. Зб.: Об. 40, Ок. 10.

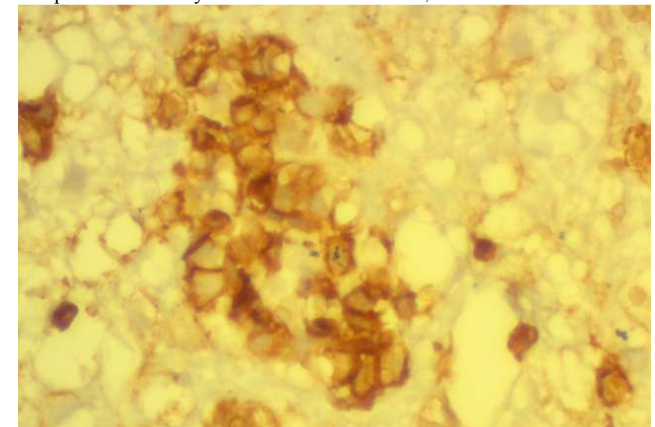


Рис. 4. Слизова оболонка ясенного краю пацієнта з гострим одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб в стадії загострення). CD-3. Імуногістохімія. Зб.: Об. 40, Ок. 10.

Діти даної підгрупи, як правило, скарг стосовно зруйнованого зуба не пред'являли, але двоє з них (14,0%) вказували на неприємні відчуття в ньому та незначний дискомфорт при накусванні.

З анамнезу захворювання встановлено, що «причинні» зуби взагалі не лікувались або лікування було не ефективним.

При ретельному обстеженні в коронці причинного зуба виявлялась глибока каріозна порожнина, що сполучалась з його порожниною. Видимих змін з боку слизової оболонки не відмічалось, але у всіх випадках був позитивний симптом вазопарезу і у половини хворих виявлялись мікрорубці в області проекції коренів вражених зубів.

На основі анамнезу захворювання та даних об'єктивного обстеження було запідозрено, що причиною гострого запалення в піднижньощелепних вузлах, з великим ступенем вірогідності, міг стати не, дивлячись на ремісію, саме хронічний гранулюючий періодонтит.

В групі пацієнтів з гострим одонтогенним піднижньощелепним лімфаденітом (причинний зуб в стадії ремісії) імуногістохімічне дослідження встановило, клітини, для яких характерна мембранна експресія CD-45 (пан-лейкоцитарного маркеру) і в складі епітеліальної пластинки слизової оболонки ясенного краю вони виявлялись постійно та розміщувались дифузно між епітеліоцитами як базального, так і шипуватого шарів, що можна вважати морфологічним свідченням напруженості місцевого імунного бар'єру слизової оболонки (рис. 2).

При використанні моноклональних антитіл до CD 38 в складі інфільтратів у власній пластинці слизової оболонки ясенного краю чітко візуалізувались плазмоцити, які експресували цей маркер на клітинній поверхні (рис. 3).

При виявленні клітин, які на поверхні експресують маркер CD 45 у власній пластинці слизової оболонки ясенного краю нами визначено, що вони безпосередньо локалізовані як в сосочковому, так і сітчастому шарах.

В сосочковому шарі вони розміщувались поодинокі, іноді формуючи ланцюжки вздовж довгої вісі сосочка.

В сітчастому шарі власної пластинки ясенного краю означені клітинні елементи формували невеликі скупчення, переважно в безпосередній близькості від венул, стінка яких характеризується підвищеною гідравлічною проникністю.

Висновки

1. При гострому гнійному піднижньощелепному лімфаденіті стоматологічний статус і стан гігієни порожнини рота гірші, якщо етіологічним фактором виникнення його являються ускладнені форми карієсу, особливо при загостренні хронічного гранулюючого періодонтиту. При гострому гнійному неодонтогенному піднижньощелепному лімфаденіті в базальних шарах епітелію визначались клітини, які є інтраепітеліальними лімфоцитами і макрофагами. В сосочковому і сітчастому шарах плазмоцити виявлялись дифузно, а макрофаги локалізувались периваскулярно.

2. При одонтогенному піднижньощелепному лімфаденіті (причинний зуб в стадії ремісії) у слизовій оболонці ясенного краю в епітелії підвищувалась кількість Т-лімфоцитів, в сосочковому і сітчастому шарі власної пластинки виявлялись скупчення плазмоцитів і макрофагів, які відповідальні за стадію реалізації імунної відповіді. При одонтогенному піднижньощелепному лімфаденіті (причинний зуб в стадії загострення) в епітеліальному шарі слизової оболонки ясенного краю Т-лімфоцити виявлялись в базальному і шипуватому шарах, у власній пластинці переважали периваскулярно розміщені групи Т-лімфоцитів і макрофагів, які відповідають за ініціацію імунної відповіді.

3. Вираженість імуногістохімічних змін в епітеліальному шарі ясен залежить від етіологічного чинника, що безпосередньо, або ж опосередковано міг приймати участь у виникненні гострого гнійного піднижньощелепного лімфаденіту.

Перспективи подальших досліджень. В подальших дослідженнях планується дати імуногістохімічну характеристику піднижньощелепних лімфатичних вузлів і слизової оболонки ясенного краю у дітей з хронічним гіперпластичним лімфаденітом.

Література

1. Аминова Г.Г. Морфологические особенности лимфоидных структур у новорожденных детей / Г. Г. Аминова, Д. Е. Григоренко, А. К. Русин [и др.] // Морфология. – 2000. – Т. 118, № 6. – С. 53–56.
2. Белянин В.Л. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов / В.Л. Белянин, Д.Э. Цыплаков // Санкт-Петербург-Казань, - 239 с.
3. Деннис Х.Райт. Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов / Х.Райт Деннис, Дж.Эддис Брюс, С.Леонг Энтони // Москва. - С.17-47
4. Михалева Л.М. Ультраструктурные аспекты клеточных популяций мягких тканей десны при хроническом воспалительном процессе / Л.М. Михалева, Т.Г. Бархина, В.Д. Шаповалова [и др.] // Архив патологии. – 2002. – № 6. – С. 15–21.
5. Пирс Э. Гистохимия / Пирс Э. // – М.: Изд. Иностран. Литер., 1962. – 960 с.
6. Пауков В.С. Иммунопатология и морфология хронического воспаления / В.С. Пауков, В.К. Гостицев, Н.Г. Ермакова [и др.] // Архив патологии. – 1996. – Т. 58, вып. 1. – С. 28–33.
7. Петров С.В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / С.В. Петров, Н.Т. Райхлин // - Казань. Изд. центр "Титул", - 2000, - 287 с.
8. Ткаченко П.І. Патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей та диференційовані підходи до їх лікування // П.І. Ткаченко // Дис. д-ра мед.наук. - Полтава, 1998. - 416 с.

9. Танасійчук І. С. Цитологічні показники лімфатичних вузлів в нормі, при хронічних лімфаденітах та дрібноклітинних лімфосаркомах, квантифікаційний аналіз: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.01 «Нормальная анатомия» / І. С. Танасійчук. // – К., 2006. – 21 с.
10. Харьков Л.В. Анализ частоты и структуры основных стоматологических заболеваний по материалам поликлинической базы кафедры детской хирургической стоматологии НМУ / Л.В. Харьков, Н.И. Нероденко, И.Н. Сульженко // - 1997. - №1. - С.114-119.
11. Чумакова Ю. Г. Состояние местного иммунитета полости рта у лиц молодого возраста с хроническим катаральным гингивитом // Ю.Г. Чумакова, Н.Н. Запорожец, О.В. Мороз // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 22–24.
12. Adhesive mechanisms governing interferon-producing cell recruitment into lymph nodes. / T. G. Diacovo, A. L. Blasius, T. W. Mak [et al.] // J. Exp. Med. – 2005. – Sep., № 202 (5).– P. 687–696.
13. An inflammation-induced mechanism for leukocyte transmigration across lymphatic vessel endothelium / L. A. Johnson, S. Clasper, A. P. Holt [et al.] // J. Exp. Med. – 2006. – Nov 27; № 203 (12). – P. 2763–2777.
14. Migration of dendritic cells / H. Yoneyama, K. Matsuno, K. Matsushima [et al.] // Int. J. Hematol. – 2005. – Apr, № 81 (3). P.204–207.
15. Proulx S.T. RI and quantification of draining lymph node function in inflammatory arthritis / S.T. Proulx, E. Kwok // Ann. N.-Y. Acad. Sci. – 2007. – Nov, № 1117. – P. 106–123.

Реферати

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС, КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ГНОЙНОГО ПОДНИЖНЕЧЕЛУСТНОГО ЛИМФАДЕНИТА У ДЕТЕЙ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ДЕСНЕВОГО КРАЯ

Лобач Ю.Б.

В представленной работе приведены сведения относительно представительства клонов иммунокомпетентных клеток в слизистой оболочке десневого края сегмента нижней челюсти при остром гнойном поднижнечелюстном лимфадените у 36 детей в возрасте от 7 до 12 лет. Определено, что степень выраженности изменений иммуногистохимической архитектоники напрямую зависит от вида предполагаемого этиологического фактора, который способствует формированию абсцесса в лимфатическом узле, особенно когда речь идет об одонтогенном происхождении.

Ключевые слова: дети, острый гнойный лимфаденит, иммуногистохимия.

Статья надійшла 05.07.2013 р.

STOMATOLOGICAL STATUS, CLINICAL DESCRIPTION OF ACUTE FESTERING SUBMANDIBULAR LYMPHADENITIS OF CHILDREN AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN STRUCTURE OF GINGIVAL MARGIN

Lobach Yu.B.

This article presents the data regarding the representation of clones of immunocompetent cells in the mucosa of the gingival margin of the mandible in acute purulent submandibular lymphadenitis in 36 children within the age range of 7 – 12 years. It is determined that intensity level of changes of immunohistochemical architectonics directly depends on the type of probable etiological factor that contributing to abscess formation in the lymph node, especially when it comes to its odontogenic origin.

Key words: children, acute purulent lymphadenitis, immunohistochemistry.

Рецензент Ковальов Є.В.

УДК 616.314-002.4+616.31-022]-053.5

Т.О. Петрушанко, В.В. Черда, Г.А. Лобач
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ЩІЛЬНІСТЬ МІКРОБНОЇ КОЛОНІЗАЦІЇ ПОРОЖНИНИ РОТА ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНТЕНСИВНОСТІ КАРІЕСУ

У осіб з каріесом логарифмічне мікробне число аеробних та анаеробних бактерій перевищувало цей показник у людей з інтактними зубами. Виявлено кореляційні зв'язки середньої сили гігієнічних індексів з рівнем інтенсивності каріозного процесу, між логарифмічними мікробними числами аеробних та анаеробних бактерій, гігієнічними індексами та інтенсивністю карієсу.

Ключові слова: інтенсивність карієсу, гігієнічний індекс, мікробна колонізація

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Визначити роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», № державної реєстрації 0112U001538.

Як свідчать епідеміологічні дослідження, розповсюдженість карієсу у населення України досягає 80 - 100% у різних вікових групах [7] і не має тенденції до зниження. Більш того, за даними деяких авторів [5] в останній час спостерігається ріст захворюваності, не дивлячись на профілактичні і лікувальні заходи, що проводяться. Незважаючи на велику кількість наукових досліджень з вивчення етіопатогенезу, діагностики, профілактики та лікування карієсу, ця проблема ще далека від вирішення.

Серед факторів карієсогенної ситуації важливе значення має інтенсивність зубних відкладень, яка визначає стан гігієни порожнини рота. На разі, мікрофлору зубної нальоту розглядають в якості визначального фактора виникнення основних стоматологічних захворювань – карієсу та запальних захворювань пародонта. Вплив мікробіоценозів інших біотопів порожнини рота, зокрема, мікробіоти ротової рідини на скупчення зубного нальоту, а також на карієсогенну ситуацію в цілому вивчена недостатньо.

Метою роботи було визначення взаємозв'язку мікробного заселення ротової рідини із станом гігієни порожнини рота осіб молодого віку залежно від інтенсивності карієсу та статі.

Матеріал та методи дослідження. Проведено клінічне та мікробіологічне обстеження 54 людей з інтактним пародонтом віком 19-25 років.

З них виділені контрольна група - 14 осіб (7 чоловіків та 7 жінок), у яких карієс був відсутній; та дві дослідні групи по 20 осіб (10 чоловіків та 10 жінок у кожній), що мали низький рівень інтенсивності карієсу (КПВ<6) та високий рівень інтенсивності карієсу (КПВ≥6).