

REFERENCES

1. Volkov AN, Loshakova LYu. The value of polymorphism of human genes involved in the formation and Amelogenesis microenvironment of the oral cavity, for the development of dental caries. *Meditinskaya genetika*. 2011;10(2):12-16.
2. Den'ga AE. Infiltration therapy in the preparatory phase of orthodontic treatment of dentofacial anomalies in children with primary caries. *Stomatologicheskii zhurnal*. 2013;14(3):243-45.
3. Tkachenko JuV, Slobodskoj RB. Prediction focal demineralization of enamel in patients with fixed orthodontic appliances in the light of the objectification of enamel resistance. *Visnyk stomatologii*. 2011;2:61-63.
4. Xu QA, Yu F, Fan M, Xing Q, Liu G, Liu C. Analysis of the molecular mechanisms of targeted anticaries DNA plasmid enhancing antibody responses by gene arrays. *J. Gene Med*. 2009;11(4):354-60.
5. Bagherian A, Nematollahi H, Afshari JT, Moheghi N. Comparison of allele frequency for HLA-DR and HLA-DQ between patients with ECC and caries-free children. *Journal of the Indian Soc. Pedod. Prev. Dent*. 2008;26(1):18-21.
6. Shimizu T, Ho B, Deeley K, Briseño-Ruiz J, Faraco IM. Jr. Enamel formation genes influence enamel microhardness before and after cariogenic challenge. *PLoS One*. 2012;7(9):22-25.
7. Saiki RK, Scharf S, Faloona F, Mullis KB, Horn GT, Erlich HA, Arnheim N. Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science*. 1985;230(4732):1350-4.
8. Wang X, Shaffer JR, Zeng Z, Begum F, Vieira AR. Genome-wide association scan of dental caries in the permanent dentition. *BMC Oral Health*. 2012;12:57-60.
9. Mantovani A, Fucic A. Puberty dysregulation and increased risk of disease in adult life: Possible modes of action. *Reprod. Toxicol*. 2013;37:22-25.
10. Zheng X, Shaffer JR, McHugh CP, Laurie CC, Feenstra B, Melbye M, Murray JC, Marazita ML, Feingold E. Using family data as a verification standard to evaluate copy number variation calling strategies for genetic association studies. *Genet. Epidemiol*. 2012;36(3):253-62.



УДК 616. 31-008.9-092-053.2

**І.М. Щербина,
І.В. Ковач,
Є.Н. Дичко,
О.М. Таран**

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ПЕРІОДОНТИТУ В ДІТЕЙ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
кафедра дитячої стоматології
(зав.-д.мед.н., проф. І.В.Ковач)
Дніпропетровськ, 49000, Україна
SE «Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine»
chair of children's stomatology
Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine
e-mail: E.N.Dichko@mail.ru*

Ключові слова: *школярі, клінічно здорові, інфіковані туберкульозом, періодонтит, дегідрогенази*
Key words: *schoolchildren, clinically healthy, infected with tuberculosis, periodontitis, dehydrogenases*

Реферат. *Некоторые аспекты патогенеза периодонтита у детей. Щербина И.Н., Ковач И.В., Дычко Е.Н., Таран О.М. Воспалительные процессы в окружающих корень зуба тканях - явление достаточно частое и возникает как прямое осложнение кариеса. Если острый периодонтит проявляется мучительными болями в зубе и нарушением физиологического акта жевания пищи, признаками общей интоксикации, то не менее вреден и опасен для организма вяло текущий хронический периодонтит. Ведь он формирует состояние хронической одонтогенной интоксикации и хронического сепсиса с полемками функционирования ряда внутренних органов и систем. Подобные осложнения могут вызвать существенные нарушения функции почек, печени, сердца, суставов, и их лечение без ликвидации очага воспаления в периапикальных тканях нередко малоэффективны, что обязано учитывать врачи-интернисты. Однако санирование полости рта консервативными способами*

лечения одонтогенных воспалительных очагов имеет свои сложности, большей частью из-за игнорирования важных звеньев патогенеза такого воспаления. Поэтому была изучена активность ферментов дегидрогеназ крови из периапикальных тканей зубов, пораженных хроническим периодонтитом. Изучен уровень сукцинатдегидрогеназы и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы лимфоцитов у 110 школьников в возрасте от 13 до 17 лет. Основную группу обследованных составляли лица инфицированные туберкулезом – 50 человек, а группу контроля (60 чел.) – здоровые относительно туберкулеза. Все школьники имели один-два зуба с хроническим периодонтитом верхушечной локализации. В результате исследования установлено, что в воспалительных околозубных тканях имеет место существенное угнетение активности ферментов сукцинатдегидрогеназы и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы, что свидетельствует о снижении локального иммунитета и, как следствие, активации болезнетворных бактерий. У лиц, инфицированных туберкулезом, подобные нарушения более выраженные. Такие особенности патогенеза периодонтита следует учитывать в комплексном его лечении.

Abstract. Some aspects of periodontitis pathogenesis in children. Shcherbina I.N., Kovach I.V., Dychko Ye.N., Taran O.M. *Inflammatory processes in the tissues surrounding tooth root are frequent enough and develop as the direct complication of caries. As acute periodontitis is manifested with grinding toothache and violation of physiological act of chewing, symptoms of general intoxication, the continuous sluggish chronic periodontitis is harmful and dangerous to the organism as well. It forms the state of chronic odontogenetic intoxication and chroneosepsis with wrong functioning of some internal organs and body systems. The like complications can cause significant disturbance to the function of kidneys, liver, heart, joints and their treatment without ablating focus of inflammation is often ineffective; this must be taken into account by doctors-interns. However, scanning of the oral cavity by conservative means has its difficulties mostly because of ignoring pathogenesis of such inflammation. That is why activity of ferments of blood dehydrogenases from the periapical tissues of the teeth affected with the chronic periodontitis was studied. The level of succinate dehydrogenase and alpha-glycerophosphate dehydrogenase of lymphocytes of 110 schoolchildren aged 13-17 years old was studied. The main group of examined individuals included those of infected with tuberculosis – 50 individuals, and the control group (60 individuals) – clinically healthy ones without tuberculosis disease. All schoolchildren had 1 or 2 teeth affected with chronic periodontitis of the apical localization. The researchers found that a significant inhibition of activity of succinate dehydrogenase and alpha-glycerophosphate dehydrogenase ferments occurs in the inflammatory periodontal tissues, which indicates to local immunity decline, and as a consequence, pathogenic bacteria activation. In people infected with tuberculosis these violations were more developed. Such features of periodontitis pathogenesis must be taken into account when providing a combined treatment.*

Із усього загалу основних стоматологічних захворювань карієс зубів та його ускладнення становлять переважну більшість, досягаючи 70-80% поширеності серед населення України [4, 6]. Враховуючи високу частоту захворюваності, тяжкість клінічних проявів, можливе ураження зон росту щелеп дитини в період їх розвитку з тяжкими деформаціями всього зубо-щелепно-лицевого апарату, локальні запалення в періодонтальних тканинах є актуальною проблемою в стоматології. Разом з тим ускладнення карієсу зубів можуть бути не такою загрозою для здоров'я, якщо діти знаходяться увесь період дитинства під пильним наглядом дитячого стоматолога, який систематично виконує повний обсяг профілактичної планової санації порожнини рота [2, 7]. Адже сучасна система стоматологічної допомоги передбачає обов'язкові профілактичні огляди органів ротової порожнини з терміновим усуненням чинників виникнення та лікуванням нових уражень зубних тканин. Тільки в таких умовах можливе підтримання достатнього рівня стоматологічного здоров'я на значний час [8, 9, 10].

Разом з тим низка причин не дає змоги забезпечити таке здоров'я у дитячого населення. Тому виникають прямі ускладнення карієсу зубів, якими є пульпіт та періодонтит, і вони становлять майже 40 ум.од. на 1000 школярів, здебільшого в тимчасових зубах. Це дуже загрозливе явище, адже при порушенні бар'єрної функції навколозубних тканин неминуче виникають гострі запальні процеси щелепно-лицевої ділянки у вигляді абсцесу, флегмони, лімфаденіту, остеомієліту щелеп з непередбаченими наслідками. Значної шкоди загальному здоров'ю дитини завдають і хронічні гангренозні запалення пульпи чи періодонта. Слід визначити, що в деяких випадках консервативні способи лікування подібних запалень недосконалі і тому вивчення особливостей бактеріального інфікування навколозубних тканин, місцевого неспецифічного та специфічного захисту зберігає свою актуальність [11, 12, 13].

Тому метою дослідження стало вивчення характеру метаболізму ферментів дегідрогеназ у лімфоцитах періапикальної крові і їх участі в патогенезі хронічного періодонтиту в дітей.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 110 школярів у віці від 13 до 17 років чоловічої та жіночої статі порівню. З них основну групу склали особи, інфіковані туберкульозом (ІТ) – 50 осіб, а групу порівняння представляло 60 практично здорових осіб. Усі школярі мали один-два зуби з хронічним верхівковим періодонтитом, які до обстеження не лікувались у стоматолога. Діти ІТ були під наглядом лікаря-фтизіатра.

Використані клініко-рентгенологічні способи обстеження хворих на періодонтит зубів за загальноприйнятою в дитячій стоматології схемою та підтвердженням конкретного діагнозу.

Активність сукцинатдегідрогенази (СДГ) та альфа- гліцерофосфатдегідрогенази (α -Г ФДГ) лімфоцитів крові, отриманої в ділянці проекції верхівки кореня ураженого зуба, з дозволу пацієнта за умови згоди батьків, вивчали за методом кількісної цитохімії за Р.П. Нарцисовим [3, 5]. Отримані цифрові дані піддані статистичному аналізу [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вивчення активності ферментів СДГ та α -Г ФДГ лімфоцитів дозволило виявити низку особливостей їх функціонування в тканинах верхівкового періодонту в стані хронічного запалення

при різних умовах – у практично здорових та інфікованих туберкульозом. Основні показники дегідрогеназ наведені в таблицях 1,2. При цьому проведено порівняння показників ферментів інтактного періодонта, а також періодонта при різних формах хронічного періодонтиту – фіброзного, грануломатозного, гранулюючого та хронічного при загостренні перебігу.

Аналіз цифрових даних таблиці 1, перш за все, свідчить про суттєві зміни активності дегідрогеназ у ділянці хронічного запалення періодонта у випадках наявності в осіб туберкульозного інфікування чи без нього. Тобто, слід мати на увазі, що рівень СДГ при хронічних верхівкових періодонтитах достойменно знижується. При цьому більш виразне зниження активності цієї дегідрогенази при хронічному грануломатозному (в 2,5 рази) та гранулюючому (в 3,5 рази) періодонтиті. У той же час в осіб ІТ навіть інтактний періодонтит має достовірно нижчі показники порівняно зі здоровими школярами. А в тих же осіб з хронічним запаленням тканин періодонта показники цієї дегідрогенази мають більш суттєву відміну в бік зниження (майже в 2 рази) відносно осіб з такими ж верхівковими періодонтитами, але інтактних відносно ІТ.

Таблиця 1

Рівень ферменту СДГ (в ум.од.) при хронічному періодонтиті (M \pm m)

Обстежені особи	Залежність показників рівня СДГ від форми хронічного періодонтиту				
	в інтактному періодонтиті	при хронічному фіброзному періодонтиті	при хронічному грануломатозному періодонтиті	при хронічному гранулюючому періодонтиті	при загостренні хронічного періодонтиту
Здорові особи	18,9 \pm 0,3	-	-	-	-
Особі без туберкульозу з хронічним періодонтитом	17,9 \pm 0,5 p >0,05	18,3 \pm 0,5 p >0,05	12,9 \pm 0,4 p <0,05	5,9 \pm 0,9 p <0,05	15,5 \pm 0,5 p <0,05
Особі з ІТ без пошкодження зубів	14,4 \pm 0,4 p <0,05	-	-	-	-
Особі з ІТ та верхівковим періодонтитом	12,8 \pm 0,2 p <0,05	14,3 \pm 0,5 p <0,05	6,9 \pm 0,6 p <0,05	3,9 \pm 0,4 p <0,05	12,5 \pm 0,6 p <0,05

Цікаво, що зміна активності ферменту α -ГФДГ має таку ж закономірність, тобто достойменне зменшення його показників. Але при хронічному гранулюючому періодонтиті як в осіб ІТ, так і без нього рівень дегідрогенази

суттєво підвищується, очевидно, чітко реагуючи на активний та агресивний запальний процес у періодонті. Загострення хронічного періодонтиту не суттєво впливає на рівень дегідрогеназ у запальних ділянках.

Рівень ферменту α -ГФДГ (в ум.од.) при хронічному періодонтиті (M \pm m)

Обстежені особи	Залежність показників рівня α -ГФДГ від форми хронічного періодонтиту				
	в інтактному періодонтиті	при хронічному фіброзному періодонтиті	при хронічному грауломатозному періодонтиті	при хронічному гранулюючому періодонтиті	при загостренні хронічного періодонтиту
Здорові	12,9 \pm 0,6	-	-	-	-
Особи без туберкульозу з хронічним періодонтитом	12,8 \pm 0,6 p >0,05	14,3 \pm 0,5 p >0,05	9,3 \pm 0,6 p <0,05	17,3 \pm 0,6 p <0,05	9,6 \pm 0,7 p <0,05
Особи з ІГ без пошкодження зубів	10,4 \pm 0,4 p <0,05	-	-	-	-
Особи з ІГ та верхівковим періодонтитом	9,3 \pm 0,6 p <0,05	10,5 \pm 0,4 p <0,05	5,2 \pm 0,6 p <0,05	15,1 \pm 0,4 p <0,05	3,2 \pm 0,9 p <0,05

Отримані дані свідчать про стан імунітету в періапикальних тканинах. Відомо, що рівень активності як СДГ, так і α -ГФДГ – це один з показників імунокомпетентної функції місцевого захисту при пошкодженні тканин, зокрема запальним процесом. Слід зауважити, що активність ферментів лімфоцитів крові більш виразно пригнічена при хронічному гранулюючому та грауломатозному верхівковому періодонтиті як більш активних та агресивних формах запального перебігу. Слід розцінити таке зниження локальної неспецифічної реактивності як складової зниження загального імунного статусу, що спостерігається в осіб з ІГ.

Необхідно враховувати, що пригнічення активності ферментів-дегідрогеназ є порушенням їх взаємного функціонування і є свідченням гіпоксії в лімфоцитах запальних ділянок періодонтиту, як відповідальних клітин за локальну резистенцію. Таким чином, дисфункція ферментів лімфоцитів у тканинах локалізації верхівкового періодонтиту є одним з ланок ланцюга патогенезу запального процесу, особливо в осіб

ІГ, і повинна враховуватись при проведенні комплексного лікування хронічних форм періодонтиту.

ВИСНОВКИ

1. Хронічні запальні процеси верхівкових ділянок періодонта супроводжуються змінами активності ферментів-дегідрогеназ, що знижує ступінь локальних захисних можливостей періодонта, чим активує бактеріальну флору.

2. Активність ферментів лімфоцитів крові періодонта при запаленні, якими є сукцинатдегідрогеназа (СДГ) та альфа-гліцерофосфат-дегідрогеназа (α -ГФДГ), знижується достовірно в 2-3 рази відносно інтактного періодонта, особливо в осіб, інфікованих туберкульозом.

3. Являючись однією із ланок ланцюга патогенезу запальних явищ в періодонті, дисфункція дегідрогеназ повинна враховуватись у комплексному лікуванні хронічних верхівкових періодонтитів, а в осіб, інфікованих туберкульозом, така корекція не тільки бажана, але й обов'язкова.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герасимов А.Н. Медицинская статистика / А.Н. Герасимов.-М.: Мед.информ. агенство, 2007. – 475 с.
2. Деньга О.В. Особенности эндодонтического лечения зубов у детей раннего возраста / О.В. Деньга, М.А. Гавриленко. – Одесса, 2006. – 64 с.
3. Кисляк Н.С. Клетки крови у детей в норме и патологии / Н.С. Кисляк, Р.В. Ленская. – М.: Медицина, 1978. – 166 с.
4. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина. – Одесса: Изд-во КПОТ, 2003. – 45 с.
5. Нарциссов Р.П. Проблемы прогнозирования здоровья детей / Р.П. Нарциссов, Е.И. Степанова // Обзорная информация медицины и здравоохранения. – Серия охраны здоровья матери и ребенка, ВНИИПИ. – М., 1987. – № 3. – С. 63.

6. Николишин А.К. Современная эндодонтия практического врача / А.К. Николишин. – Полтава, 2003. – 208 с.

7. Хоменко Л.А. Практическая эндодонтия / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко. – К.:Книга-плюс, 2002. – 216с.

8. Щербина И.Н. Частота кариеса зубов и его осложнений у детей и подростков с туберкулезным инфицированием / И.Н. Щербина // Вестник проблем биологии и медицины. – 1998. – № 7. – С.111-117.

9. Grau A.I. Periodontal Disease as a Risk Factor for Ischemic Stroke / A.I. Grau, H. Becher, C.M. Ziegler // Stroke. – 2004, – Vol. 35, N 2. – P.496-501.

10. Hung H.-C. Oral Health and Peripheral Arterial Disease / H.-C. Hung, W. Willett, A. Merchat // Circulation. – 2003. – Vol. 107, N 8. – P. 1152-1157.

11. Sengun A. The effect of simulated intrapulpal pressure on bond strength to enamel and dentine / A. Sengun, B. Ozturk, I.Leonora // J. Oral. Rehabilitation.- 2003.-P. 550-555.

12. Steinman R.R. Pharmacologic control of dentinal fluid movement and dental caries in rats / R.R. Steinman // Y. Dent. Res. – 2005. – Vol. 9. – P. 812-820.

13. Tanket S.-I. Asymptomatic Dental Scove and Prevalent Coronary Heart Disease / S.-I. Tanket, M. Gvarnstrom, I.H. Meurman // Circulation.-2004.-Vol.109, N 9.-P.1095-1100.

REFERENCES

1. Gerasimov AN. Meditsinskaya statistika. Med. inform. agenstvo. 2007;475.

2. Den'ga OV, Gavrilenko MA. Osobennosti endodonticheskogo lecheniya zubov u detey rannego vozrasta. Odessa. 2006;64.

3. Kislyak NS, Lenskaya RV. Kletki krovi u detey v norme i patologii. Meditsina. 1978;166.

4. Kosenko KN, Tereshina TP. Profilakticheskaya gigiyena polosti rta. Izd-vo KPGOT. Odessa. 2003;45.

5. Nartsissov RP, Stepanova EI. Problemy prognozirovaniya zdorov'ya detey. Obzornaya informatsiya meditsiny i zdavookhraneniya. Seriya okhrany zdorov'ya materi i rebenka. VNIPI. 1987;3:63.

6. Nikolishin AK. Sovremennaya endodontiya prakticheskogo vracha. Poltava. 2003;208.

7. Khomenko LA, Bi-denko NV. Prakticheskaya endodontiya. Kniga-plyus, 2002;216.

8. Shcherbina IN. Chastota kariyesa zubov i yego oslozhneniy u detey i podrostkov s tuberkuleznym infitsirovaniyem. Vestnik problem biologii i meditsiny. Poltava. Khar'kov. 1998;7:111-7.

9. Grau AI, Becher H, Ziegler CM. Periodontal Disease as a Risk Factor for Ischemic Stroke. Stroke. 2004;35(2):496-501.

10. Hung H-C, Willett W, Merchat A. Oral Health and Peripheral Arterial Disease. Circulation. 2003;107(8):1152-7.

11. Sengun A, Ozturk B, Leonora I. The effect of simulated intrapulpal pressure on bond strength to enamel and dentine. I. of Oral. Rehabilitation. 2003:550-5.

12. Steinman RR. Pharmacologic control of dentinal fluid movement and dental caries in rats. Y.Dent. Res. 2005;9:812-9-820.

13. Tanket S.-I, Gvarnstrom M, Meurman IH. Asymptomatic Dental Scove and Prevalent Coronary Heart Disease. Circulation. 2004;109(9):1095-100.

