

P.225-9.

17. **Shahnawaz K.** Association of Helicobacter pylori Infection in Dental Plaque and Gastric Infections / K. Shahnawaz, H. Tabassum, K. Shahnawaz // International Journal of Scientific Study. – 2015. – Vol.3. – Issue 2. – P.64-67.

18. **Momtaf H.** Study of Helicobacter pylori genotype status in saliva, dental plaques, stool and gastric biopsy samples / H. Momtaf, N. Souod, H. Dabiri, M.Sarshar // World Journal of Gastroenterology –2012. – Vol.18. – Issue 17. – P.2105–11.

19. **Ogaya Y.** Detection of Helicobacter pylori DNA in inflamed dental pulp specimens from Japanese children and adolescents / Y. Ogaya, R. Nomura, Y. Watanabe, K. Nakano // Journal of Medical Microbiology. – 2015. – Vol.64. – P.117–123.

20. **Gomes C.C.** Recurrent aphthous stomatitis and Helicobacter pylori / C.C.Gomes, R.S.Gomez, L.G.Zina, F.R.Amaral // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2016. –Vol.21 (2). – P.e187-91.

REFERENCES

1. **Pimanov S.I.** *Esophagit, gastrit i yazvennaya bolezni* [Esophagitis, gastritis and peptic ulcer]. Moskva, Medicinskaya kniga, N.Novgorod, Izd-vo NGMA, 2000:378.

2. **Shkitin V.A., Shpirna A.I., Starovoytov G.N.** The role of Helicobacter pylori in human pathology. *Klinicheskaya microbiologiya i antimicrobnaya himioterapiya*. 2002; 2(4): 128-145.

3. **Arui L.I., Kapuller L.L., Isakov V.A.** *Morphologicheskaya diagnostika boleznei zheludka i kishchnika* [Morphological diagnosis of diseases of the stomach and intestines]. Moskva, Triada-X; 1998:496.

4. **Kolesnikova O.V., Kozireva T.E.** Helicobacter pylori infection: is it only gastroenterological problem? *Suchasna gastroenterologiya*. 2014; 6(80):137-141.

5. **Maev I.V., Samsonov A.A., Andreev D.N.** *Infektsiya Helicobacter pylori* [The infection Helicobacter pylori]. Moskva, GEOTAR-Media, 2016:256.

6. **Palii I.G.** Standards for the diagnosis and treatment of acid-dependent and helicobacter pylori-associated diseases. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*. 2017; 3(119):90-95.

7. **Sarsenbaeva A.S., Ignatova G.L., Vorotnikova S.V.** *Metody diagnostiki infektsii Helicobacter pylori* [The methods of diagnostic of Helicobacter pylori infection]. Chelyabinsk, 2005:50.

8. **Shamsutdinova R.A., Chepurnyh A.Ya., Savinyh E.A., Konovalova N.V., Bikmetova A.V.** Infection Helicobacter pylori: diagnostic methods. *Vjatskij medicinskij vestnik*. 2012;4:61-68.

9. **Smiyan A.I., Moshych A.P., Bynda T.P., Smiyan K.A.** Modern look at Helicobacter pylori diagnostics and comparative analysis of survey. *Visnyk SumDU. Seriya "Medycyna"*. 2011; 2:101-107.

10. **Avramenko A.A., Gozhenko A. I., Goidyk V.S.** *Yazvennaya bolezni' (ocherki klinicheskoi patofiziologii)* [Peptic ulcer disease (essays on clinical pathophysiology)]. Odessa, 2008:304.

11. Electronic Document "Adapted Clinical Instruction based on Evidence. Dyspepsia", 2012.

12. Electronic Document "Peptic ulcer of the stomach and duodenum. Adapted Clinical Instruction based on Evidence", 2014.

13. **Eremin O.V., Lepilin A.V., Kozlova I.V. et al.** Comorbidity of Periodontal and Gastrointestinal Diseases. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2009; 5(3):393-398.

14. **Afanasenkov T.E.** Achieving long-term remission in patients with chronic erosive gastritis, associated with Helicobacter pylori. *Nauchnye issledovaniya: ot teorii k praktike. Medicinskie nauki*. 2015; 2(3):115-119/

15. **Yee J.K.C.** Are the view of Helicobacter pylori colo-

nized in the oral cavity an illusion? *Experimental & Molecular Medicine*, 2017;49:e397; doi:10.1038/emm.2017.225

16. **Shimoyama T., Horie N., Kato T., Kaneko T., Komiya K.** Helicobacter pylori in oral ulcerations. *J Oral Sci*. 2000;42(4):225-9.

17. **Shahnawaz K., Tabassum H., Shahnawaz K.** Association of Helicobacter pylori Infection in Dental Plaque and Gastric Infections. *International Journal of Scientific Study*. 2015;3(2):64-67.

18. **Momtaf H., Souod N., Dabiri H., Sarshar M.** Study of Helicobacter pylori genotype status in saliva, dental plaques, stool and gastric biopsy samples. *World Journal of Gastroenterology*. 2012;18(17):2105-11.

19. **Ogaya Y., Nomura R., Watanabe Y., Nakano K.** Detection of Helicobacter pylori DNA in inflamed dental pulp specimens from Japanese children and adolescents. *Journal of Medical Microbiology*. 2015;64:117-123.

20. **Gomes C.C., Gomez R.S., Zina L.G., Amaral F.R.** Recurrent aphthous stomatitis and Helicobacter pylori. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016;21 (2): e187-91.

Надійшла 22.08.18



УДК 577.1:311.4(616.316-008.8+611-018.54):616.314.17-008.1

О. А. Весна, А. Г. Гулюк, д. мед.н.

Одеський національний медичний університет

**БІОХІМІЧНИЙ АНАЛІЗ РОТОВОЇ РІДИНИ,
СИРОВАТКИ КРОВІ ТА ПАТОЛОГІЧНО
ЗМІНЕНОЇ ПЕРИАПІКАЛЬНОЇ ТКАНИНИ
ЗА ПОКАЗНИКАМИ АКТИВНОСТІ
ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ПАЦІЄНТІВ
З ХРОНІЧНИМ АПІКАЛЬНИМ
ПЕРІОДОНТИТОМ**

У статті розглянуто методи біохімічного дослідження пацієнтів з деструктивними формами хронічного апікального періодонтиту, зокрема ускладненого тяжкими гнійно-запальними процесами. Проаналізовано результативність оптимальних біохімічних параметрів, їхню кореляцію та прогностичні властивості, необхідні для предикції подальшого перебігу хронічного апікального періодонтиту та визначення раціонального методу його лікування, за умов вірогідного виникнення супутньої гнійно-запальної патології.

Ключові слова: хронічний апікальний періодонтит, мікробіоценоз, гомеостаз порожнини рота, антиоксидантна система.

Е. А. Весна, А. Г. Гулюк

Одесский национальный медицинский университет

**БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РОТОВОЙ
ЖИДКОСТИ, СЫВОРОТКИ КРОВИ
И ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННОЙ
ПЕРИАПИКАЛЬНОЙ ТКАНИ
ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ АКТИВНОСТИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ
АПИКАЛЬНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ**

В статье рассмотрены методы биохимического исследования пациентов с деструктивными формами хронического апикального периодонтита, в частности осложненными тяжелыми гнойно-воспалительными процессами. Проанализирована результативность оптимальных биохимических параметров, их корреляция и прогностические свойства, необходимые для предикции дальнейшего течения хронического апикального периодонтита и определения рационального метода его лечения, в условиях возможного возникновения сопутствующей гнойно-воспалительной патологии.

Ключевые слова: хронический апикальный периодонтит, микробиоценоз, гомеостаз полости рта, антиоксидантная система.

O. A. Vesna, A. G. Guljuk

Odessa National Medical University

**BIOCHEMICAL ANALYSIS OF ORAL
SALIVARY LIQUID, BLOOD SERUM
AND PATHOLOGICALLY CHANGED
PERIAPICAL TISSUE ACCORDING
TO INFLAMMATION ACTIVITY
PARAMETERS IN PATIENTS WITH
CHRONIC APICAL PERIODONTITIS**

ABSTRACT

Chronic apical periodontitis is one of the most common dental inflammatory conditions, which usually develops as a result of infectious penetration through the endodontic structure to the periapical space and arises as immune reactivity. The pathologic process is determined as local inflammation with further periapical tissue destruction. The diagnosis of chronic apical periodontitis is based on clinical examination, radiographic findings, histological presentation, and biochemical analysis. Correlation between these factors provides the most accurate diagnosis in order to imply adequate treatment according to possibility of severe purulent inflammatory complications of maxillofacial region.

The aim of this study was to provide biochemical analysis of biomaterial for further verification the significance of prooxidant and antioxidant systems, protease-inhibitor system; determination of correlation between biochemical parameters level (elastase, urease, lysozyme, acid phosphatase, etc.) and degree of severity of inflammation.

Materials and methods. We formed 3 groups of patients:

1 – somatically and dental healthy, 2 – patients with asymptomatic course of chronic apical periodontitis, 3 – patients with severe purulent complications of chronic apical periodontitis. For better visualization of biochemical data we divided the third subgroup into three subgroups: 3.1 – patients with uncomplicated course of chronic apical periodontitis, 3.2 – patients with slight inflammatory complications of chronic apical periodontitis (periostitis), 3.3 – patients with severe purulent complications of chronic apical periodontitis (osteomyelitis, phlegmon).

Results. Conclusions. We provided full biochemical examination and described all received data in three tables. We compared the results among all groups of patients and concluded that the increase of inflammatory process leads to disorder in immune, antibacterial, antitoxic, antioxidant, protease-inhibitor system, etc.

Key words: chronic apical periodontitis, microbiocenosis, oral cavity homeostasis, antioxidant system.

Актуальність проблеми. Стоматологічний статус пацієнтів, а також ефективність лікування, що проводиться у разі виникнення патологічного процесу у периапікальних тканинах, суттєво залежить від стану неспецифічної резистентності організму, зокрема у порожнині рота, що забезпечується злагодженою роботою нейроендокринної, імунної, бактерицидної, антиоксидантної, антиоксидантної, протеазно-інгібіторної та решти систем [1, 2].

Мета дослідження. Провести біохімічний аналіз отриманого біоматеріалу для верифікації ролі прооксидантної та антиоксидантної систем, протеазно-інгібіторної системи. Виявлення кореляції між рівнем біохімічних показників (еластаза, уреаза, лізоцим, кисла фосфатаза тощо) та ступенем вираженості патологічного запального процесу.

Матеріали і методи дослідження. У дослідженні брали участь пацієнти чоловічої та жіночої статей, віком від 18 до 70 років, які були розподілені згідно трьох груп: 1 – стоматологічно та соматично здорові; 2 – пацієнти, з наявними осередками хронічного апікального періодонтиту без ознак загострення; 3 – пацієнти із тяжкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту (періостит, остеомієліт, флегмона). Для наочності інтерпретації отриманих даних пацієнтів 3-ої групи було умовно розподілено на 3 підгрупи: 3.1 – пацієнти з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту, периапікальний осередок запалення яких було отримано при плановому видаленні уражених зубів у випадку тотального руйнування твердих структур зуба, 3.2 – пацієнти з хронічним апікальним періодонтитом, ускладнена форма (гострий одонтогенний періостит, периапікальний абсцес), 3.3 – пацієнти з тяжкими

гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту (гострий одонтогенний остеомієліт, одонтогенна флегмона).

Результати дослідження та їх обговорення. Для евалюації загального стану неспецифічної резистентності організму, а також локальної резистентності порожнини рота пацієнтам груп дослідження було проведено аналіз ротової рідини, сироватки крові за показниками прооксидантно-антиоксидантної системи (активність каталази, вміст малонового діальдегіду), протеазної-інгібіторної системи (активність еластази, інгібітор трипсину), згідно характеристик стану клітинних мембран (активність кислій фосфатази) та стану мікробіоценозу (активність лізоциму та уреазу).

Обґрунтування вибору біохімічних методів дослідження полягає у наступному. Одною з найбільш вагомих систем, що забезпечують неспецифічну резистентність організму, є прооксидантно-антиоксидантна система, яка представлена перекисним окисненням ліпідів (ПОЛ) та системою антиоксидантного захисту [3]. Розвиток патологічних процесів, а також виникнення екстремальних умов призводить до стрімкого збільшення рівня ендогенних перекисів ліпідів, які

уражають структурну та функціональну орієнтацію мембран тканин. Як результат, утворюються діальдегіди типу малонового (МДА) з вираженою мутагенною активністю та цитотоксичністю [5, 6]. Відповідно, за вмістом малонового діальдегіду у біологічних об'єктах можна зробити висновки про ступінь перекисного окиснення ліпідів у них.

В організмі перекисне окиснення ліпідів контролює фізіологічна антиоксидантна система (АОС), одним з ферментних компонентів якої є каталаза [3, 5, 6]. Численні дослідження доводять, що зміни активності каталази відбуваються синхронно з іншими антиоксидантними ферментами. Функція каталази у підтримці гомеостазу ротової порожнини досить значуща, оскільки саме її активність детермінує ступінь нейтралізації перекисів, що утворюються у процесі життєдіяльності патогенних мікроорганізмів. Зазначимо, що висока активність каталази у ротовій рідині зумовлена наявністю ефективної місцевої резистентності мікробним факторам. Антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ) чітко характеризує співвідношення ПОЛ-АОС і виражається у вигляді відношення активності каталази до вмісту МДА [7].

Таблиця 1

Основні біохімічні параметри протеазної-інгібіторної системи пацієнтів з хронічним апікальним періодонтитом

Показник	Групи дослідження		
	1. Стоматологічно та соматично здорові пацієнти n=8	2. Пацієнти з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту n=10	3. Пацієнти з тяжкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту n=13
Вміст інгібітора трипсину (ІТ), г/л	1,06 ± 0,03	0,70 ± 0,09 p < 0,001	0,41 ± 0,06 p < 0,001 p ₁ < 0,02
Активність еластази, мк-кат/л	17,5 ± 0,50	17,9 ± 0,70 p > 0,1	26,3 ± 0,84 p < 0,001 p ₁ < 0,001
Коефіцієнт ІТ/еластаза	0,061	0,039	0,016

Примітка: p – достовірність відмінностей до показника в групі «здорові»; p₁ – достовірність відмінностей між показниками в 2 та 3 групах.

Розвиток запального процесу у порожнині рота призводить до збільшення активності кислій фосфатази у ротовій рідині [6,13]. Фермент локалізується у лізосомах клітини та при пошкодженні мембран за наявності патології, найчастіше перекисами ліпідів, виходить у клітинний простір та чинить деструктивну дію. Тому активність вказаного лізосомального фермента є своєрідним маркером запального процесу.

Про деструкцію тканин свідчить також зростання активності протеолітичних ферментів, що відбувається внаслідок їх руйнування перекиса-

ми ліпідів [5]. Найбільш потужним протеолітичним ферментом є еластаза, основним джерелом якої є сегментоядерні нейтрофіли. Зміна балансу у системі "протеоліз — інгібітори" в напрямку активації протеолітичних є важливим показником розвитку запалення [8, 9, 10].

Важливим фактором антимікробного захисту порожнини рота є лізоцим – фермент, що знищує бактерії та віруси [11]. Рівень активності лізоциму у ротовій рідині корелює з рядом специфічних та неспецифічних мікробних факторів. Зазвичай, зниження активності лізоциму у ротовій

порожнині призводить до надмірного росту умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів.

Ступінь контамінації порожнини рота умовно-патогенними мікроорганізмами визначають біохімічним методом, шляхом обчислення активності уреаз. Вказаний фермент не продукують соматичні клітини та пробіотичні бактерії. Натомість, його синтезують умовно-патогенні мікроорганізми *Helicobacter pylori*, *Proteus mirabilis*, *Morganella morganii*, *Providencia rettgeri*, *Providencia stuartii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Proteus vulgaris*. [12, 13].

Співвідношення антимікробного захисту порожнини рота та рівня контамінації умовно-патогенними бактеріями характеризує показник ступеня дисбіозу (СД), що розраховується як відношення питомої активності уреаз до питомого вмісту лізоциму у ротовій рідині [14].

У дослідженні брали участь пацієнти чоловічої та жіночої статей, віком від 18 до 70 років, які були розподілені згідно трьох груп: 1 – стоматологічно та соматично здорові; 2 – пацієнти, з наявними осередками хронічного апікального періодонтиту без ознак загострення; 3 – пацієнти із тяжкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту (періостит, остеомієліт, флегмона).

Результати дослідження протеазно-інгібіторної системи в організмі пацієнтів груп дослідження наведені у таблиці 1. Показано, що у пацієнтів другої групи у сироватці крові достовірно знижено рівень інгібітора трипсину ($p < 0,001$) на тлі незміненої активності еластази ($p > 0,1$). Таке явище вказує на те, що за відсутності запальних реакцій в організмі пацієнтів інгібітор на система знаходиться у стані виснаження, хоча зберігає властивість інактивувати активність деструктивного впливу еластази нейтрофілів. В результаті зниження рівня інгібітора трипсину співвідношення інгібітор трипсину/еластаза, що може відображати ефективність захисних реакцій організму, знижено у 1,56 рази (табл. 1).

У сироватці крові пацієнтів 3-ої групи (тяжкі гнійно-запальні ускладнення хронічного апікального періодонтиту) вміст інгібітора трипсину зменшується значною мірою ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,02$), а активність еластази підвищена на 50,3 % у порівнянні з відповідним показником 1-ої (стоматологічно та соматично здорові пацієнти) та 2-ої (безсимптомний перебіг хронічного апікального періодонтиту) груп ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,001$). Відповідно коефіцієнт відношення інгібітору трипсину до еластази у 3-ій групі знижено у 3,81 разів. Отримані дані біохімічного аналізу сироватки крові пацієнтів свідчать про наявність запальних процесів в організмі пацієнтів 3-ої групи та про надмірне зниження у них

адаптаційних реакцій.

Результати біохімічного аналізу ротової рідини пацієнтів представлені у таблиці 2. У ротовій рідині пацієнтів 2-ої групи дослідження (пацієнти з безсимптомним перебігом хронічного апікального періодонтиту) достовірно знижена на 60,5 % активність одного з основних ферментів антиоксидантної системи захисту порожнини рота – каталази ($p < 0,001$). В результаті некомпетентності антиоксидантної системи в порожнині рота цих пацієнтів відмічено високу інтенсивність перекисного окиснення ліпідів, про що свідчить збільшення вмісту малонового діальдегіду в 2,54 рази ($p < 0,05$) в ротовій рідині цієї групи у порівнянні з нормою. Виявлені зміни призвели до зменшення індексу АПІ (антиоксидантно-прооксидантний індекс), що характеризує стан ПОЛ-АОС, в ротовій рідині 2-ої групи з 2,65 до 0,41. Це підтверджує зсув рівноваги вказаної системи в напрямку інтенсифікації ПОЛ (табл. 2).

У ротовій рідині пацієнтів 3-ої групи пацієнти з гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту активність каталази знижена значно більшою мірою ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,01$), однак вміст малонового діальдегіду залишився на рівні 2-ої групи пацієнтів з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту ($p_1 > 0,1$). Антиоксидантно-прооксидантний індекс зменшився до 0,23, що свідчить про наднизький рівень антиоксидантного захисту у порожнині рота пацієнтів 3-ої групи.

У ротовій рідині пацієнтів 2-ої групи з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту знижена, хоча й недостовірно, активність лізоциму в 1,49 рази ($p > 0,05$) з одночасним збільшенням активності уреаз у 2,53 рази ($p < 0,05$). Отримані результати вказують на зниження антибактеріального захисту у порожнині рота пацієнтів 2-ої групи, внаслідок чого значно зростає умовно-патогенна та патогенна бактеріальна контамінація порожнини рота. Більш наочно це явище демонструє індекс ступеню дисбіозу (СД), який збільшується у ротовій рідині пацієнтів 2-ої групи у 3,73 рази (табл. 2).

У пацієнтів 3-ої групи дослідження з тяжкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту активність лізоциму знижена значною мірою у 3,08 рази ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,01$) на тлі значного підвищення активності уреаз ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,02$), що майже у 5 разів перевищує рівень норми. Результатом таких суттєвих порушень у системі мікробіоценозу порожнини рота пацієнтів 3-ої групи є збільшення ступеню дисбіозу у 15,4 рази.

У ротовій рідині пацієнтів 2-ої групи помітна тенденція до зростання активності кислої фосфатази (КФ) ($p < 0,05$), що вказує на порушення

цілісності клітинних мембран тканин порожнини рота, що в свою чергу є характерною ознакою наявності запального процесу. Між іншим, у ротовій рідині пацієнтів з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту більше ніж у 2 рази підвищено вміст такого маркера запалення, як активність еластази ($p < 0,02$). Серед па-

цієнтів 3-ої групи дослідження з тяжкими гнійно-запальними ускладненнями маркери запалення значно збільшені навіть у порівнянні з відповідними показниками пацієнтів з неускладненим перебігом периапікального запалення ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,001$ як для еластази, так і для КФ).

Таблиця 2

Біохімічні показники ротової рідини пацієнтів

Показник	Групи дослідження		
	1. Стоматологічно та соматично здорові пацієнти n=8	2. Пацієнти з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту n=10	3. Пацієнти з тяжкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту n=13
Активність каталази, мкат/л	0,400 ± 0,009	0,158 ± 0,014 $p < 0,001$	0,110 ± 0,014 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$
Вміст МДА, мкмоль/л	0,151 ± 0,011	0,384 ± 0,087 $p < 0,05$	0,470 ± 0,012 $p < 0,001$ $p_1 > 0,1$
АПІ	2,65	0,41	0,23
Активність лізоциму, ед/л	0,385 ± 0,006	0,258 ± 0,0 $p > 0,05$	0,125 ± 0,030 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$
Активність уреазу, мкат/л	0,032 ± 0,006	0,081 ± 0,019 $p < 0,05$	0,158 ± 0,023 $p < 0,001$ $p_1 < 0,02$
СД	1,00	3,73	15,40
Активність кислій фосфатази, мк-кат/л	0,157 ± 0,005	0,221 ± 0,031 $p < 0,05$	0,574 ± 0,018 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Активність еластази, мк-кат/л	0,420 ± 0,044	0,880 ± 0,165 $p < 0,02$	2,133 ± 0,108 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей до показника в групі «здорові»;
 p_1 – достовірність відмінностей між показниками в 2 та 3 групах.

Таблиця 3

Показники запалення, антимікробного захисту та рівня контамінації умовно-патогенними мікроорганізмами у патологічно змінених периапікальних тканинах

Показник	Групи дослідження		
	3.1 n=4	3.2 n=5	3.3 n=4
Активність лізоциму, ед/кг	0,831 ± 0,03	0,379 ± 0,0 $p < 0,001$	0,124 ± 0,0 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Активність уреазу, мкат/кг	0,124 ± 0,023	0,329 ± 0,033 $p < 0,002$	0,872 ± 0,041 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Активність еластази, мк-кат/кг	9,60 ± 0,49	17,81 ± 0,77 $p < 0,001$	33,07 ± 1,32 $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примітка: p – достовірність відмінностей між показниками 3.1 та 3.2 ступенем тяжкості;

p_1 – достовірність відмінностей між показниками 3.2 та 3.3 ступенем тяжкості;

3.1 – пацієнти з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту, периапікальний осередок запалення яких було отримано при плановому видаленні уражених зубів у випадку тотального руйнування твердих структур зуба;

3.2 – пацієнти з хронічним апікальним періодонтитом, ускладнена форма (гострий одонтогенний періостит, периапікальний абсцес);

3.3 – пацієнти з тяжкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту (гострий одонтогенний остеомиєліт, одонтогенна флегмона).

Таким чином, результати наведені у таблиці 2 дозволяють зазначити, що у пацієнтів 3-ої групи з важкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту спостерігаються більш вагомі порушення балансу у порожнині рота: у системі ПОЛ-АОС (зниження активності каталази, збільшення рівня МДА), зниження активності антибактеріального захисту (зниження вмісту лізоциму), підвищення контамінації умовно-патогенної мікрофлори (підвищення активності уреаз) та інтенсифікація запальних процесів порожнини рота.

У таблиці 3 представлені результати біохімічного аналізу видалених патологічно змінених периапікальних тканин пацієнтів 3-ої групи дослідження. Для наочності інтерпретації отриманих даних пацієнтів 3-ої групи було умовно розподілено на 3 підгрупи: 3.1 – пацієнти з неускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту, периапікальний осередок запалення яких було отримано при плановому видаленні уражених зубів у випадку тотального руйнування твердих структур зуба, 3.2 – пацієнти з хронічним апікальним періодонтитом, ускладнена форма (гострий одонтогенний періостит, периапікальний абсцес), 3.3 – пацієнти з важкими гнійно-запальними ускладненнями хронічного апікального періодонтиту (гострий одонтогенний остеомієліт, одонтогенна флегмона).

Як показано у таблиці 3, активність лізоциму у патологічно змінених периапікальних тканинах у підгрупі 3.2 знижена у 2,19 рази, а мінімальна активність вказаного антимікробного фермента зареєстрована у підгрупі 3.3 – в 6,7 разів нижча у порівнянні з показниками підгрупи 3.1. Активність уреаз, натомість, підвищена у 2,65 разів та у 7,0 разів у підгрупах 3.2 та 3.3 відповідно. Вочевидь, вміст еластази значно підвищується в процесі зростання агресивності запалення. На 85,5 % та на 244,5 % підвищена активність еластази у підгрупах 3.2 та 3.3 відповідно у порівнянні з даними пацієнтів групи 3.1.

Висновки. При погіршенні патологічного процесу у порожнині рота спостерігається надмірне накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів за рахунок зниження активності антиоксидантного захисту, відбувається посилене розмноження умовно патогенної мікрофлори внаслідок погіршення антимікробного захисту та розвитку запального процесу. Інтенсивність патогенезу гнійно-запальних ускладнень у периапікальних тканинах залежить також від загального стану неспецифічної резистентності організму, так як наше дослідження показує, що утворення запального осередку відбувається на тлі зниження рівня інгібітору трипсину та підвищення рівня еластази в сироватці крові пацієнтів. Ступінь аг-

ресивності розвитку гнійно-запального процесу прямо пропорційна підвищенню активності уреаз (бактеріальна контамінація) та має зворотню залежність від рівня активності лізоциму (антимікробний захист) у патологічно змінених периапікальних тканинах.

Список літератури

1. **Левицький А.П.** Адаптаційно-трофічні системи та їхня роль у патології / А.П. Левицький // Вісник стоматології. – 2003. – № 1. – С. 91-95.
2. **Левицький А.П.** Функціональна класифікація адаптогенів / А.П. Левицький // Вісник фармакології та фармації. – 2007. – № 2. – С. 32-37.
3. **Терехина Н.А.** Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система (теория, клиническое применение, методы): учебно-методическое пособие / Н.А. Терехина, Ю.А. Петрович – Пермь, 1992. – 34 с.
4. **Воейков В.Л.** Активные формы кислорода – патогенны или целители? / В.Л. Воейков // Клиническая геронтология. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 27-40.
5. **Шепелев А.П.** Роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе инфекционных болезней / А.П. Шепелев, И.В. Корниенко, А.В. Шестопалов, А.Ю. Антипов // Вопросы мед. химии. – 2000. – Т. 46, № 2. – С. 110-116.
6. **Грудиянов А.И.** Биохимические исследования различных физиологических сред и тканей при воспалительных заболеваниях пародонта (литературный обзор) / А.И. Грудиянов // Пародонтология. – 1997. – № 4 (6). – С. 3-13.
7. **Левицький А.П.** Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксами / А.П. Левицький, В.М. Почтар, О.А. Макаренко, Л.І. Гридін // Одеський медичний журнал – 2006. – № 1 (93). – С. 22-25.
8. **Кізім О. О.** Клініко-біохімічне обґрунтування застосування антипротеазних засобів у терапії хронічного гінгівіту у дітей / О.О. Кізім, Л.О. Хоменко, С.В. Волкова // Дентальні технології. – 2005. – № 1 (20). – С. 38 – 40.
9. **Есаян З.В.** Факторы неспецифической и специфической защиты в патогенезе ранних форм поражения пародонта / З.В. Есаян // Стоматология. – 2005. – № 1. – С. 58 – 62.
10. **Страке М.** Этиопатогенез пародонтальных заболеваний / М. Страке // Новое в стоматологии. – 2001. – № 8(98) – С. 9 – 18.
11. **Левицький А.П.** Лізоцим вместо антибиотиков / Левицький А.П. –Одесса: КП ОГТ, 2005. – 73 с.
12. **Mobley H.L.T.** Molecular biology of microbial ureases / H.L.T. Mobley, M.D. Island, R.P. Hausinger // Microbiol Rev. – 1995. – V. 59. – P. 451-80.
13. **Гаврикова Л. М.** Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 49–50.
14. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков. Методические рекомендации / [Левицький А.П., Макаренко О.А., Селиванская И.А. и др.] – Киев, 2007. – 22 с.
15. **Комаров Ф.И.** Биохимические исследования в клинике / Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меньшиков В.В. – М., Элиста.: АПП «Джангар», 2001. – С. 35 – 40.

REFERENCES

1. **Levyckyj A.P.** Adaptive-trophic systems and their role in pathology. *Visnyk stomatologii*. 2003;1:91-95.
2. **Levyckyj A.P.** Functional classification of adaptogens. *Visnyk farmakologii ta farmacii*. 2007;2:32-37.

3. **Terehina N.A., Petrovich Ju.A.** *Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaja sistema (teorija, klinicheskoe primenenie, metody): uchebno-metodicheskoe posobie* [Free radical oxidation and antioxidant system (theory, clinical application, methods): training manual]. Perm'; 1992:34.
4. **Voejkov V.L.** Reactive oxygen species pathogenic or healers? *Klinicheskaja gerontologija*. 2003;3(9):27-40.
5. **Shepelev A.P., Kornienko I.V., Shestopalov A.V., Antipov A.Ju.** The role of free radical oxidation processes in the pathogenesis of infectious diseases. *Voprosy medicinskoj himii*. 2000; V.46.2:110-116.
6. **Grudijanov A.I.** Biochemical studies of various physiological media and tissues in inflammatory periodontal diseases (literature review). *Parodontologija*. 1997;4 (6):3-13.
7. **Levyckij A.P., Pochtar V.M., Makarenko O.A., Grydina L.I.** Antioxidant-prooxidant index of blood serum of rats with experimental stomatitis and its correction by dental elixirs. *Odes'kij medychnyj zhurnal*. 2006;1(93):22-25.
8. **Kizim O.O., Homenko L.O., Volkova S.V.** Clinical and biochemical rationale for the use of antiprotease agents in the treatment of chronic gingivitis in children. *Dental'nye tehnologii*. 2005;1(20):38 – 40.
9. **Esajan Z.V.** Factors of nonspecific and specific protection in the pathogenesis of early periodontal lesions. *Stomatologija*. 2005;1:58 – 62.
10. **Strake M.** Etiopathogenesis of periodontal diseases. *Novoe v stomatologii*. 2001;8(98):9 – 18.
11. **Levickij A.P.** *Lizocim vmesto antibiotikov* [Lysozyme instead of antibiotics]. *Odesa: KP OGT*; 2005:73.
12. **Mobley H.L.T., Island M.D., Hausinger R.P.** Molecular biology of microbial ureases. *Microbiol Rev*. 1995;V.59:451-80.
13. **Gavrikova L. M., Segen' I. T.** Urease activity of oral fluid in patients with acute odontogenic infection of maxillofacial area. *Stomatologija*. 1996; Special issue:49–50.
14. **Levickij A.P., Makarenko O.A., Selivanskaja I.A., Rossahanova L.N., Den'ga O.V., Pochtar' V.N., Skidan K.V., Goncharuk S.V.** *Fermentativnyj metod opredelenija disbioza polosti rta dlja skringinga pro- i prebiotikov*. [Enzymatic method for the determination of dysbiosis of the oral cavity for screening of probiotics and prebiotics. Methodical recommendation]. *Kiev*; 2007:22.
15. **Komarov F.I., Korovkin B.F., Men'shikov V.V.** *Biohimicheskie issledovanija v klinike*. [Biochemical research in the clinic]. *Moskva, Jelista.: APP «Dzhangar»*; 2001:35 – 40.

Надійшла 20.08.18



УДК 616.-018.73-092

С. В. Кленовська, *С. А. Шнайдер

Одеський національний медичний університет
* Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України»

КЛІНІЧНО–ДІАГНОСТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ МІКРОЕКОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА КАНДИДОЗНИЙ СТОМАТИТ НА ФОНІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

У роботі наведені результати дослідження мікроекологічних показників ротової порожнини у пацієнтів з кандидозом слизової оболонки, асоційованого з порушеннями вуглеводного обміну. Встановлено, що у пацієнтів основної групи головна мікробіота порожнини рота представлена грибами *Candida albicans*, коагулазопозитивним стафілококом (*S. aureus*) і стрептококом (*S. anginosus*). Перерозподіл таксонів головної, додаткової та випадкової мікробіоти порожнини рота у пацієнтів зумовлений елімінацією із біотопу автохтонних облигатних і факультативних мікроорганізмів та контамінацією і колонізацією порожнини рота патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами, зокрема, ентенобактеріями роду *Proteus* і дріжджоподібними грибами роду *Candida* (*C. albicans*).

Ключові слова: кандидоз, слизова оболонка порожнини рота, мікробіота, таксономічний склад, популярний рівень, діагностика.

С. В. Кленовская, *С. А. Шнайдер

Одесский национальный медицинский университет
* Государственное учреждение «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Национальной академии медицинских наук Украины»

КЛИНИКО – ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ КАНДИДОЗНЫМ СТОМАТИТОМ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

В работе наведены результаты исследования микробиологических показателей ротовой полости у пациентов с кандидозом слизистой оболочки, ассоциированного с нарушениями углеводного обмена. Установлено, что у пациентов основной группы главная микробиота полости рта представлена грибами *Candida albicans*, коагулазоположительным стафилококком (*S. aureus*) и стрептококком (*S. anginosus*). Перераспределение таксонов главной, дополнительной и случайной микробиоты полости рта у пациентов обусловлено элиминацией из биотопа автохтонных облигатных и факультативных микроорганизмов, контаминацией и колонизацией полости рта патогенными