

scale. The average values of the indicators on the visual analogue scale did not return to the values received for treatment in all four groups; a year later, the lowest values were obtained in group with combined treatment using ethanolic extract of propolis and diode laser (810 nm). Intergroup comparison results are statically significant ($p < 0.05$).

Conclusions. Thus, according to the analysis of the obtained results of sensitivity indicators on a visual analogue scale, the treatment regimen proposed by us, combined application of ethanolic extract of propolis with diode laser (810 nm) irradiation, has high clinical stability.

Key words: dentine hypersensitivity, periodontitis, propolis, diode laser.

Рецензент – проф. Ткаченко П. І.

Стаття надійшла 17.07.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-3-157-326-331

УДК 616.314-71+616.31+616.314.18-002.4+616.72-002.77+502.1+616-08

Ковалишин Х. В., Рожко М. М.

КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНИЙ ОБМІН ТА КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ, ЩО ПЕРЕБИГАЄ НА ФОНІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ХВОРИХ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ НА ЕКОЛОГІЧНО НЕСПРИЯТЛИВИХ ТЕРИТОРІЯХ

Івано-Франківський національний медичний університет (м. Івано-Франківськ)

endodoc89@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Представлена робота виконувалася в рамках науково-дослідних робіт кафедри стоматології ННІПО ІФНМУ «Комплексна оцінка та оптимізація методів прогнозування, діагностики та лікування стоматологічних захворювань у населення різних вікових груп» (№ ДР 0114U001788) та «Оптимізація лікувально-профілактичних заходів для зменшення рівня стоматологічної захворюваності сільського населення Прикарпаття, яке проживає на антропогенно навантажених територіях» (№ ДР 0117U000946).

Вступ. Генералізований пародонтит (ГП) є поліетіологічним захворюванням, патогенез якого пов'язаний із низкою несприятливих екзо- та ендогенних чинників.

Погіршення екологічної ситуації в Україні призводить до зростання розповсюдженості ГП в населенні [1,2,3]. Разом з тим, соматичні захворювання, які викликають порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини, є групою ризику розвитку та швидкого прогресування ГП. Одним із таких захворювань є ревматоїдний артрит (РА) [4,5,6].

У нормі процеси резорбції та формування кісткової тканини знаходяться в стані динамічної рівноваги. Проте, процеси резорбції можуть переважати над процесами формування кісткової тканини, при поєднанні впливу несприятливої екологічної ситуації та супутньої соматичної патології у хворих на ГП.

Біохімічні методи дослідження біологічних рідин використовуються для вивчення процесів остеокластичної резорбції і остеобластичного формування кісткової тканини [7]. Слинні залози володіють вираженою секреторною здатністю, виділяючи із крові до складу ротової рідини ендогенні та екзогенні речовини в прямій залежності від їх вмісту в крові. Мінеральний склад ротової рідини відображає загальний стан обміну речовин в організмі, тому при різних захворюваннях відбуваються зміни в його складі [8,9,10]. Оскільки, на структуру тканин пародонта та процеси обміну в них впливають мікроелементи, їм належить значна роль у виникненні та розвитку за-

пальних захворювань тканин пародонта. Однією із патогенетичних ланок ГП є порушення кальцій-фосфорного балансу [11,12,13].

Доведено, що активність фосфатаз у ротовій рідині також відображає стан зубів та тканин пародонта, адже лужна фосфатаза (ЛФ) – індикаторний фермент, який відображає функцію остеобластів, а кисла фосфатаза (КФ) – остеокластів [14].

Дослідження перелічених вище біохімічних показників у хворих на ГП з РА, які проживають на екологічно несприятливих територіях дало можливість визначити механізм розвитку ГП та оцінити ефективність запропонованого комплексного лікування в різні терміни спостереження.

Метою дослідження була оцінка динаміки змін біохімічних показників кісткового метаболізму ротової рідини у хворих на генералізований пародонтит із ревматоїдним артритом, які проживають на екологічно несприятливих територіях під впливом комплексного лікування.

Об'єкт і методи дослідження. У «Центрі біоелементології» Івано-Франківського національного медичного університету (директор д. біол. н., професор Ерстенюк Г.М.) проведено біохімічне дослідження 123 пацієнтам, серед них 70 хворих на РА в стадії ремісії з ГП I і II ступеня важкості. Лікарем-ревматологом на основі клінічних, лабораторних та рентгенологічних даних за уніфікованим клінічним протоколом «Ревматоїдний артрит», затвердженого Наказом Міністерства охорони здоров'я України 11.04.2014 № 263 був встановлений діагноз РА. Лікування призначене ревматологом, полягало в застосуванні базисних протиревматичних препаратів і нестероїдних протизапальних засобів.

З хворих на ГП з РА було сформовано дві групи: I група – 35 хворих, які проживають на екологічно несприятливих територіях (жители Калуського району Івано-Франківської області, оскільки даний регіон має статус, як «зона надзвичайної екологічної ситуації» [15,16]) та II група – 35 хворих, які проживають на екологічно сприятливих територіях (м. Івано-Фран-

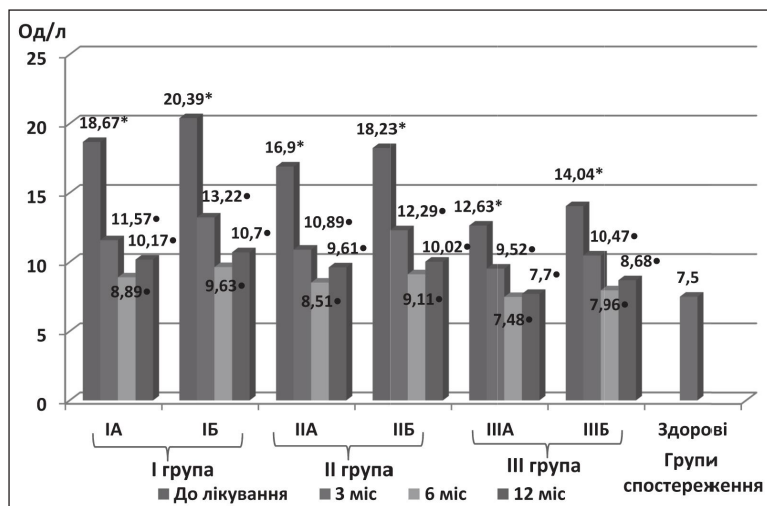


Рисунок 1 – Динаміка змін активності КФ в ротовій рідині під впливом комплексного лікування ГП хронічного перебігу I-II ступенів.

Примітка: * – вірогідність відмінності від здорових осіб $p < 0,001$; • – вірогідність відмінності до та через 3, 6, 12 місяців після лікування $p < 0,001$.

ківськ). З хворих на ГП без супутньої соматичної патології сформовано III групу – 35 осіб. Кожну з груп в залежності від тяжкості ГП було поділено на підгрупи: А – ГП I ступеня; Б – ГП II ступеня важкості. Групу контролю склали 18 практично здорових осіб з інтактним пародонтом із збереженими зубними рядами (К). Діагноз захворювань тканин пародонта встановлювався за класифікацією МФ Данилевського (1994).

Хворим I, II та III груп запропоноване лікування включало санацію ротової порожнини, її професійну гігієну з навчанням гігієнічних навичок. Місцеве лікування включало: полоскання ротової порожнини розчином «Фурасол» (2 рази на день протягом 7 днів); аплікації на ясна 2 рази на день протягом 10 днів протимікробним і протизапальним препаратом «Холісал». Для загального лікування пацієнти всіх груп отримували «Остеогенон» по 1 таблетці 2 рази на день; курс лікування 6 місяців та «Е 200-Зентіва» по 1 таблетці 2 рази на добу, впродовж 14 днів курсами 1 раз на чотири місяці (сумарно 3 курси на рік).

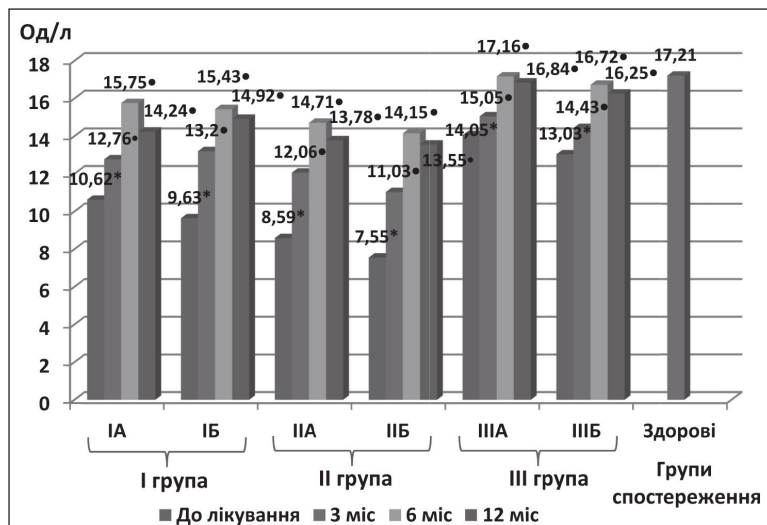


Рисунок 2 – Динаміка змін активності ЛФ в ротовій рідині під впливом комплексного лікування ГП хронічного перебігу I-II ступенів.

Примітка: * – вірогідність відмінності від здорових осіб $p < 0,001$; • – вірогідність відмінності до та через 3, 6, 12 місяців після лікування $p < 0,001$.

Для хворих I групи з метою виведення екзо- та ендотоксинів додатково призначали сорбент «Ентеросгель» по 1 столовій ложці 3 рази на добу через півтори години після прийому їжі та лікарських препаратів, протягом 7 днів, курсами 1 раз на місяць.

Ротову рідину для біохімічного дослідження збирали ранком натще без стимуляції. Активність лужної та кислої фосфатази визначали за допомогою стандартних наборів «СпЛ». Концентрацію загального, іонізованого кальцію та неорганічного фосфору визначали реактивами фірми «Simko LTD». Отримані результати опрацьовані статистично за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica 7.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів до лікування показав зростання активності КФ в ротовій рідині в усіх підгрупах хворих на ГП (рис. 1). При ГП II ступеня

важкості ці відхилення були більш істотними ніж при I ступені. Серед обстежених з II ступенем важкості ГП найвищу активність КФ виявляли в ІБ підгрупі – $20,39 \pm 0,74$ Од/л, що у 2,72 рази достовірно вище результату групи контролю (* $p < 0,001$). У хворих ІІБ, та ІІІБ підгруп активність КФ достовірно перевищувала показники здорових у 2,43 та 1,87 рази відповідно (* $p < 0,001$). Серед обстежених всіх підгруп з I ступенем важкості ГП найвище значення активності КФ зафіксовано у ІА підгрупі, що у 2,49 рази достовірно перевищує результат групи здорових (* $p < 0,001$). Найнижчу активність КФ виявили в ІІІА підгрупі – $12,63 \pm 0,41$ Од/л, що у 1,69 рази достовірно вище результату контрольної групи (* $p < 0,001$).

Після проведеного комплексного лікування у хворих всіх підгруп спостерігали зниження активності даного показника. Проте найбільшою мірою відмічали наближення активності КФ до показників у здорових через 6 місяців.

Зокрема через 3 місяці активність КФ достовірно знижувалася 1,61 рази, через 6 місяців у 2,1 рази, та через 12 місяців у 1,83 рази в ІА підгрупі, та у 1,54, 2,12, 1,9 рази через 3, 6, 12 місяців відповідно ІБ підгрупі (* $p < 0,001$).

У II групі отримали дещо схожу динаміку зниження активності КФ, зокрема в ІІА підгрупі активність даного показника достовірно знижувалася у 1,55, 1,98, 1,75 рази, та в ІІБ підгрупі у 1,48, 2, 1,82 рази через 3, 6, 12 місяців відповідно (* $p < 0,001$). У ІІІА та ІІІБ підгрупах активність даного показника через 6 місяців досягала значення групи здорових та незначно зросла через 12 місяців, оскільки обстежені цієї групи не були обтяжені соматичною патологією та несприятливим впливом екологічної ситуації.

Паралельно проводили визначення активності ЛФ в ротовій рідині у всіх підгрупах. Отримані результати показали зниження активності досліджуваного

показника у всіх підгрупах (рис. 2). Найбільшою мірою зниження активності ЛФ в ротовій рідині спостерігається в ІІБ підгрупі, а саме у 2,28 рази від значення групи здорових (* $p < 0,001$). Дещо вищу активність даного показника виявлено в ІБ та ІІІБ підгрупах, що у 1,78 та 1,32 рази достовірно нижче результатів групи контролю (* $p < 0,001$). Аналогічна динаміка активності ЛФ спостерігається у всіх підгрупах з I ступенем важкості ГП. Зокрема, у ІІА підгрупі значення активності досліджуваного показника було нижчим у 2 рази, у ІА у 1,62 рази та у 1,22 рази у ІІІА підгрупі, відносно отриманих результатів групи здорових (* $p < 0,001$).

Завдяки комплексному лікуванню ГП, відбувається підвищення активності ЛФ в ротовій рідині протягом усіх термінів спостереження, разом з тим найбільше зростання відбувається через 6 місяців. У хворих ІА підгрупи активність ЛФ достовірно зростала у 1,2, 1,48 та 1,34 рази через 3, 6 та 12 місяців відповідно (* $p < 0,001$). У ІБ підгрупі зростання досліджуваного показника відбувалось у 1,37, 1,6 та 1,54 рази через 3, 6, 12 місяців відповідно, теж достовірно (* $p < 0,001$). Схожа динаміка зростання активності ЛФ спостерігається у ІІ групі. Зокрема в ІІА підгрупі значення ЛФ достовірно зростає у 1,4, 1,71 та 1,6 рази, та в ІІБ підгрупі у 1,46, 1,87 та 1,8 рази через 3, 6 та 12 місяців, відповідно (* $p < 0,001$). У хворих ІІІА підгрупи через 3 місяці ЛФ зростає в 1,07 рази. Активність ЛФ в ротовій рідині через 6 місяців в цій підгрупі після лікування зросла в 1,22 рази і склала $17,16 \pm 0,21$ Од/л, та найбільшою мірою наблизилась до значення у здорових обстежених $17,21 \pm 0,01$ Од/л, що обумовлено відсутністю негативного ендотекзогенного впливу. В ІІІБ підгрупі через 3, 6 та 12 місяців показник активності ЛФ достовірно зріс у 1,1, 1,28, 1,25 рази (* $p < 0,001$).

Суттєві зміни активності КФ і ЛФ представили інтерес щодо вивчення рівня кальцію та неорганічного фосфору в ротовій рідині.

Результати проведених біохімічних досліджень ротової рідини засвідчують, що у хворих на ГП I та II ступеня розвитку спостерігається зниження рівня кальцію (рис. 3). Найбільшою мірою спостерігалось достовірне зниження даного показника в I групі: в ІБ підгрупі до $1,05 \pm 0,01$ ммоль/л (* $p_1 < 0,001$) та в ІА підгрупі – $1,1 \pm 0,02$ ммоль/л, що у 1,63 та у 1,55 рази менше від показника в групі контролю, що склав $1,71 \pm 0,01$ ммоль/л.

Як видно з рис. 3, після проведеного нами лікування спостерігається покращення метаболічних показників у всіх групах. Зокрема, рівень кальцію в ротовій рідині у хворих на ГП I ступеня в ІА підгрупі, через 3 місяці після лікування збільшився у 1,24 рази, через 6 місяців у 1,36 рази та через 12 місяців спостерігалось незначне його зниження до $1,4 \pm 0,01$ ммоль/л (* $p < 0,001$), що у 1,27 рази зросло відносно показників до лі-

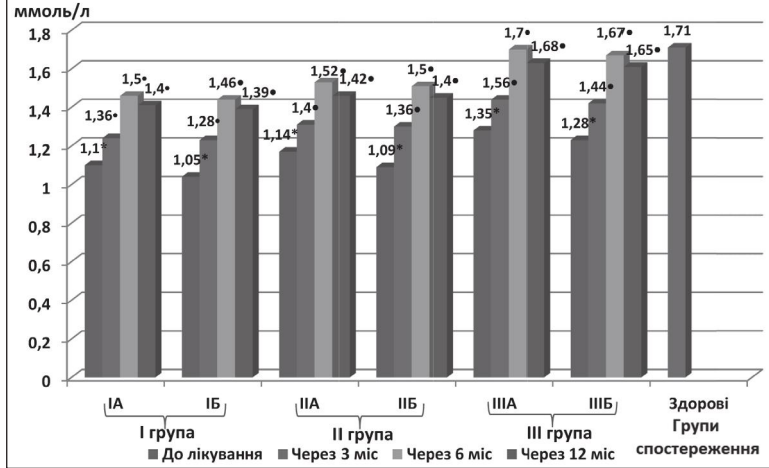


Рисунок 3 – Динаміка змін рівня кальцію в ротовій рідині під впливом комплексного лікування ГП хронічного перебігу I-II ступенів.

Примітка: * – вірогідність відмінності від здорових осіб $p < 0,001$; • – вірогідність відмінності до та через 3, 6, 12 місяців після лікування $p < 0,001$.

кування. У ІІА підгрупі через три місяці показник зріс у 1,23 рази, через 6 місяців у 1,33 рази, та через 12 місяців у 1,24 рази. У ІІІА підгрупі після лікування рівень кальцію зріс у 1,15, 1,26, 1,24 рази через 3, 6, 12 місяці відповідно та найбільше наближався до показників здорових осіб (* $p < 0,001$).

У хворих на ГП II ступеня також спостерігалось зростання рівня кальцію в усіх підгрупах. Зокрема через 3 місяці у ІБ підгрупі після лікування зріс у 1,22 рази, через 6 місяців у 1,39 рази, а через 12 місяців дещо знизився, проте, був вищим у 1,32 рази відносно показників до лікування. Вміст кальцію у хворих ІІБ підгрупи зріс у 1,25, 1,37 та 1,28 рази через 3, 6 та 12 місяців. В ІІІБ підгрупі після лікування рівень кальцію достовірно зріс у 1,12, 1,3, 1,29 рази через 3, 6 та 12 місяців відповідно (* $p < 0,001$).

Результати динаміки змін фосфору в ротовій рідині представлено на рис. 4. З якого видно, що до лікування спостерігається зниження рівня фосфору у всіх підгрупах. Найбільшою мірою зниження спостерігається в I групі. Так в ІБ підгрупі зафіксовано показник $3,55 \pm 0,09$ ммоль/л (* $p_1 < 0,001$) та в ІА підгрупі – $3,87 \pm 0,04$ ммоль/л, що у 1,68 та у 1,54 рази менше

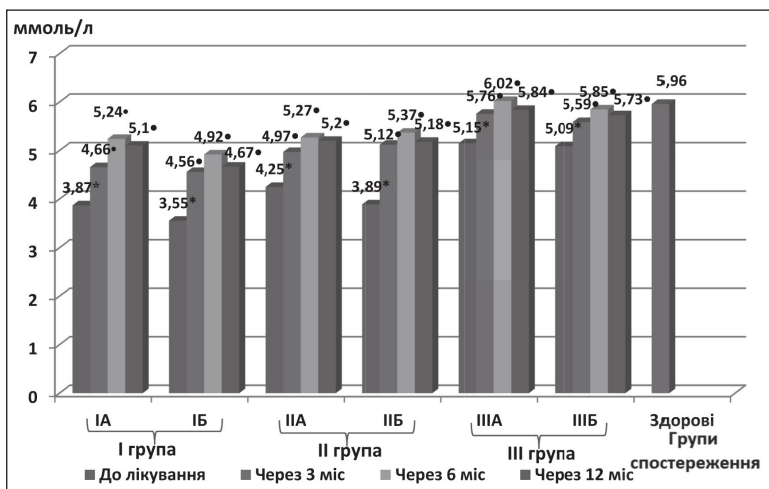


Рисунок 4 – Динаміка змін рівня фосфору в ротовій рідині під впливом комплексного лікування ГП хронічного перебігу I-II ступенів.

Примітка: * – вірогідність відмінності від здорових осіб $p < 0,001$; • – вірогідність відмінності до та через 3, 6, 12 місяців після лікування $p < 0,001$.

від показника в групі контролю, що склав $5,96 \pm 0,06$ ммоль/л, що може бути обумовлено негативним впливом негативного середовища. В II групі показники були дещо вищі. Тільки в III групі показники рівня фосфору до лікування наближались до групи контролю: в IIIA – $5,15 \pm 0,06$ ммоль/л та в IIIB – $5,09 \pm 0,04$ ммоль/л, та залишались достовірними (* $p < 0,001$).

Завдяки запропонованому лікуванню спостерігається покращення метаболічних показників рівня фосфору у всіх підгрупах. Рівень фосфору в ротовій рідині у хворих на ГП I ступеня в IA підгрупі, через 3 місяці після лікування збільшився у 1,2 рази, через 6 місяців у 1,35 рази та через 12 місяців спостерігалось незначне зниження. У IIA підгрупі через три місяці показник зріс у 1,17 рази, через 6 місяців у 1,24 рази, та через 12 місяців у 1,22 рази. У IIIA підгрупі після лікування рівень фосфору зріс у 1,11, 1,17, 1,13 рази через 3, 6, 12 місяці відповідно та найбільше наближався до показників здорових осіб (* $p < 0,001$).

У хворих на ГП II ступеня також спостерігалось зростання рівня фосфору в усіх підгрупах. Через 3 місяці в IB підгрупі після лікування він зріс у 1,28 рази, через 6 місяців у 1,38 рази, а через 12 місяців дещо знизився, проте, був вищим у 1,31 рази відносно показників до лікування. Вміст фосфору у хворих IIIB підгрупи зріс у 1,31, 1,38 та 1,32 рази через 3, 6 та 12 місяців. В IIIB підгрупі після лікування рівень фосфору достовірно зріс у 1,09, 1,14, 1,12 рази через 3, 6 та 12 місяців відповідно (* $p < 0,001$).

Зміни активності ЛФ та КФ при ГП за даними літературних джерел різноспрямовані. ІЕ Велигорія встановила зниження активності обох фосфатаз [17], в той час як інші дослідники відзначають підвищення активності фосфатаз, зокрема, РС Кашівська [18] та ІЗ Остап'як [1]. Зростання активності ЛФ ІЗ Остап'як пояснює компенсаторними реакціями організму хворого, що зумовлено прогресуючим ушкодженням тканин пародонта. Разом з тим, за даними АС Мельничук, РС Кашівської [18], ЛВ Пясецької, МВ Лучинської, СН Вадзюк [14] активність КФ у ротовій рідині зростає, а активність ЛФ знижується у хворих на ГП, що узгоджується з нашими даними.

Стосовно активності КФ, у наших дослідженнях вона була найвищою в IB підгрупі і становила – $20,39 \pm 0,74$ Од/л та дещо нижчою в IA підгрупі – $18,67 \pm 1,53$ Од/л, що перевищує отримані результати ОЛ Личковської при ГП I ступеня – $9,45 \pm 0,54$ Од/л та при II ступені ГП – $11,61 \pm 0,62$ Од/л [19]. Отримані нами результати активності КФ у ротовій рідині дещо нижчі за результати ІР Федун [20], яка визначала активність КФ у наркозалежних хворих на ГП I ступеня – $25,04 \pm 0,72$ Од/л. Активність ЛФ за результатами наших досліджень була найнижчою у хворих IIIB підгрупи – $7,55 \pm 0,23$ Од/л, та дещо вищою у хворих IIA підгрупи – $8,59 \pm 0,47$ Од/л, дещо вищі результати активності ЛФ отримала ОЛ Личковська [19] при I ступені ГП – $12,06 \pm 0,58$ Од/л, при II ступені ГП – $9,03 \pm 0,74$ Од/л та ІР Федун [20] – $42,55 \pm 0,82$ Од/л. Отримані нами результати обумовлені прогресуванням процесів резорбції та послаблення процесів кісткового формування, що призводить до втрати кісткової тканини пародонта при РА. Зростання активності лужної фосфатази в I групі відносно, обох підгруп хворих II групи, на нашу думку, обумовлене негативним впливом навколишнього середовища на роботу внутріш-

ніх органів, що може призвести до зростання в крові і слині активності печінкового ізоферменту лужної фосфатази, а не кісткової.

Аналізуючи отримані результати рівня кальцію та неорганічного фосфору в ротовій рідині хворих з хронічним ГП у всіх групах, нами встановлено їх зниження, що прогресує з ступенем важкості ГП, супутньою соматичною патологією та несприятливим впливом факторів довкілля. Провівши аналіз літературних джерел, встановлено гіпокальціємію та гіпофосфатемію при ГП з остеопорозом у дослідженнях ВО Дрок [11] та ОІ Аншукової [21], ЛЮ Плав'юк, ВІ Герелюк, НВ Нейко [22] та у хворих на РА в дослідженнях ТП Скрипнікової, НВ Нейко [4]. Проте, ІЗ Остап'як [1] та МВ Камінська [13] встановили гіпокальціємію на фоні гіперфосфатемії в ротовій рідині хворих на ГП під впливом екозабруднення солями важких металів. За даними досліджень ВМ Зубачик, ІР Федун у наркозалежних хворих на ГП спостерігається збільшення рівня кальцію у ротовій рідині порівняно із не наркозалежними хворими на ГП. Це науковці пов'язують з наявністю великої кількості каріозних зубів та процесами демінералізації твердих тканин зубів у наркозалежних хворих [20].

Поряд з тим, після проведеного нами лікування у всіх групах спостерігається зростання активності ЛФ та зменшення КФ, на фоні зростання кальцію та фосфору. Найкращих результатів вдалося досягнути після вживання запропонованого нами препарату «Остеогенон» через 6 місяців. Аналіз результатів дає підстави вважати, що запропонований препарат впливає на зменшення процесів резорбції та активує відновлення кісткової тканини.

Висновки

1. За результатами біохімічних досліджень встановлено значне порушення метаболізму кісткової тканини та кальцій-фосфорного обміну у хворих на генералізований пародонтит, з ревматоїдним артритом, що проживають на екологічно несприятливих територіях, особливо, у IB підгрупі, що підтверджується значно вищою активністю кислоти фосфатази, нижчою концентрацією кальцію і фосфору в ротовій рідині, порівняно із хворими інших підгруп. Активність ЛФ знижується з прогресуванням ступеня важкості пародонтиту, проте найнижчі показники виявлено у хворих IIA та IIIB підгруп, порівняно з іншими підгрупами, що може бути обумовлено несприятливим впливом навколишнього середовища.

2. На підставі здійснених досліджень встановлено ефективність запропонованого способу лікування ГП, який забезпечує одночасний вплив на регенерацію кісткової тканини, детоксикацію організму та зменшення запального процесу. Це підтверджується зниженням у ротовій рідині активності кислоти фосфатази, підвищенням активності лужної фосфатази, та зростанням концентрації кальцію та неорганічного фосфору, що вказує на нормалізацію кісткового метаболізму.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження будуть спрямовані на поглиблене вивчення особливостей перебігу захворювань тканин пародонту, які спричинені токсичним впливом навколишнього середовища у хворих на ГП I, II ступеня важкості.

Література

1. Ostapyak IZ. Osoblyvosti kliniko-biokhimichnoyi kartyny u khvorykh na heneralizovanyy parodonty pid vplyvom ekozabrudnennya solyamy vazhkykh metaliv. Halytskyi likarskyi visnyk. 2008;15(2):58-60. [in Ukrainian].
2. Popovych ZB, Rozhko MM, Solovey SI, Bodnaruk YuB, Kukurudz NI. Problemy dovkillia i stan stomatolohichnoho zdorovya Ivano-Frankivskoyi oblasti. Profilaktychna dytyacha stomatolohiya. 2014;1:74-7. [in Ukrainian].
3. Agayeva DF. Vliyanie vrednykh khimicheskikh primesey vozdukha na nekotoryye pokazateli sostoyaniya polosti rta. Gigiyena i sanitariya. 2011;2:48-51. [in Russian].
4. Skrypnikova TP, Neyko NV. Kistkovyy metabolizm i kaltsiy-fosfornyy obmin pry heneralizovanomu parodontyti, shcho perebihaye na foni revmatoyidnoho artrytu. Halytskyi likarskyi visnyk. 2000;(7)3:109-12. [in Ukrainian].
5. Bilozetskyi II. Suchasni uyavleniya pro vzayemozvyazky heneralizovanoho parodontytu, revmatoyidnoho artrytu y osteoporozu. Problemy osteolohiyi. 2015;2(8):51-63. [in Ukrainian].
6. Bilozetskyi II, Hrymalyuk NV, Slaba US, Zarudna OI, Makhovska OS, Lehka LL, ta in. Chastota i osoblyvosti urazhennya parodonta u patsiyentiv z revmatoyidnym artrynom. Halytskyi likarskyi visnyk. 2014;4:6-9. [in Ukrainian].
7. Kuznyak NB, Boiysanyuk SI, Sukhovolets IO. Vykorystannya biokhimichnykh markeriv kistkovoho metabolizmu v stomatolohiyi. Klinichna stomatolohiya. 2015;1:99-104. [in Ukrainian].
8. Vavilova TP, Pashkova GS, Grinin VM. Issledovaniya rastvorimogo osteoklastaktiviruyushchego faktora i osteoprotegirina v smeshannoy slyune patsiyentov s parodontitom. Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2010;2:11-3. [in Russian].
9. Vavilova TP, Shtrunov LN, Shishkin SV. Ispolzovaniye pokazatelye slyuny v otsenke sostoyaniya tkaney parodonta. Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2010;1:10-3. [in Russian].
10. Gavriyuk LA, Shevchenko NV, Spiney AF. Aktivnost glutationzavisimykh enzymov slyuny bolnykh parodontitom. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2008;7:22-5. [in Russian].
11. Drok VO. Vychennya pokaznykiv metabolizmu kistkovoyi tkanyny u patsiyentiv iz zuboshchelepnykh anomaliiamy ta osteopenichnym syndromom. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2015;2(119):79-82. [in Ukrainian].
12. Boychuk OH. Doslidzhennya aktyvnosti markeriv kistkovoho metabolizmu u vahitnykh zhink, khvorykh na heneralizovanyy parodontyt, na tli zalizodefitsynoy anemii. Ukrayinskyi zhurnal medytsyny, biolohiyi ta sportu. 2019;5(14):198-202. [in Ukrainian].
13. Kaminska MV, Rozhko MM, Erstenyuk AM. Metabolichni porushennya v orhanakh rotovoyi porozhnyny za umov poyednanoi diyi ksenobiotykv ta korektsiya vyyavlenykh porushen. Science and Education a New Dimension. Natural and Technical Sciences, VII(25), Issue: 206. 2019;15-19. [in Ukrainian].
14. Pyasetska LV, Luchynskyy MV, Vadzyuk SN. Dynamika pokaznykiv okremykh fermentiv rotovoyi ridyny pry zakhvoryuvannyakh tkanyn parodontu u osib z riznykh klinichnykh variantamy reaktsiy psikhofiziolohichnoyi dezadaptatsiyi. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2018;3(145):378-81. [in Ukrainian].
15. Haydin AM, Dyakiv VO, Chikova IV. Ekolohichni problemy hirnychopromyslovykh kompleksiv. Naukovo-tekhnichnyy zhurnal. 2014;2(10):101-7. [in Ukrainian].
16. Savchuk LYa, Semchuk YaM. Dzherela ekolohichnoyi nebezpeky khimichnykh pidpryemstv m. Kalusha. Naukovo-tekhnichnyy zhurnal. 2014;2(10):107-13. [in Ukrainian].
17. Veligoriya IY. Aktivnost' fosfataz v slyune u lits, podverghihshysya vozdeystviyu ioniziruyushchey radiatsii i stressa. Visnik stomatologii. 1999;2:12-3. [in Russian].
18. Melnychuk AS, Kashivska RS, Melnychuk HM. Rezultaty kompleksnoho likuvannya heneralizovanoho parodontytu z vykorystannyam preparativ na osnovi ekstraktu hinkho biloby ta oseyin-hidroksyapatytnoho kompleksu. Klinichna stomatolohiya. 2015;2:50-6. [in Ukrainian].
19. Lychkovska OL, Melnychuk HM. Vplyv kompleksnoho likuvannya iz zastosuvannyam metodu fotoaktyvovanoi dezinfektsiyi parodontalnykh kyshen u khvorykh na heneralizovanyy parodontyt na deyaki biokhimichni pokaznyky. Innovatsiyi v stomatolohiyi. 2017;1:2-7. [in Ukrainian].
20. Zubachyk VM, Fedun IR. Biokhimichni pokaznyky rotovoyi ridyny u narkozaleznykh khvorykh na khronichnyy heneralizovanyy parodontyt. Klinichna stomatolohiya. 2017;2:9-14. [in Ukrainian].
21. Anshukova OI. Strukturno-funktsionalni osoblyvosti stanu tkanyn parodonta u patsiyentiv z prohresuyuchoyu osteorezorbtsiyeyu alveolyarnoyi kistky. Odeskyi medychnyy zhurnal. 2005;2(88):52-6. [in Ukrainian].
22. Plavyuk LYu, Herelyuk VI, Neyko NV, Stasyuk NO. Kliniko-biokhimichna kharakterystyka Sa-R mettolizmu u khvorykh na heneralizovanyy parodontyt iz suputnim osteoporozom. Halytskyi likarskyi visnyk. 2009;16(4):72-5. [in Ukrainian].

КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНИЙ ОБМІН ТА КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ФОНІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ХВОРИХ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ НА ЕКОЛОГІЧНО НЕСПРИЯТЛИВИХ ТЕРИТОРІЯХ

Ковалишин Х. В., Рожко М. М.

Резюме. У роботі представлено результати біохімічних змін динаміки кальцій-фосфорного обміну та кісткового метаболізму у хворих на генералізований пародонтит, які проживають на екологічно несприятливих територіях. Встановлено значне порушення кісткового метаболізму особливо у I групі, що підтверджується значно вищою активністю кислій фосфатази, нижчою концентрацією кальцію і фосфору в ротовій рідині порівняно із хворими II та III груп. Активності ЛФ знижується з прогресуванням ступеня важкості пародонтиту, проте найнижчі показники виявлено у хворих II групи. Після проведеного лікування спостерігається нормалізація показників кісткового метаболізму та кальцій-фосфорного обміну протягом всіх термінів спостереження, що підтверджується зростанням рівня кальцію, фосфору, підвищення активності лужної фосфатази та зниження активності кислій фосфатази в ротовій рідині.

Ключові слова: генералізований пародонтит, кальцій-фосфорний обмін, кістковий метаболізм, ревматоїдний артрит, екологічно-несприятливі території.

Кальций-фосфорный обмен и костный метаболизм при генерализованном пародонтите, что протекает на фоне РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНЫХ, проживающих на экологически неблагоприятных ТЕРРИТОРИЯХ

Ковалишин Х. В., Рожко М. М.

Резюме. В работе представлены результаты биохимических изменений динамики кальций-фосфорного обмена и костного метаболизма у больных генерализованным пародонтитом, проживающих на экологически неблагоприятных территориях. Установлено значительное нарушение костного метаболизма особенно в I группе, подтверждается значительно выше активностью кислій фосфатазы ниже концентрацией кальция и фосфора в ротовой жидкости по сравнению с больными II и III групп. Активность ЛФ снижается с прогрес-

сированим ступенем тяжкості пародонтиту, однак низькі показники виявлені у хворих II групи. Після проведеного лікування спостерігається нормалізація показників костного метаболізму і кальцій-фосфорного обміну впродовж всіх термінів спостереження, що підтверджується зростанням рівня кальцію, фосфору, підвищенням активності щелочної фосфатази і зниженням активності кислої фосфатази в ротовій рідині.

Ключевые слова: генералізований пародонтит, кальцій-фосфорний обмін, костний метаболізм, ревматоїдний артрит, екологічно несприятливі території.

CALCIUM-PHOSPHORUS EXCHANGE AND BONE METABOLISM IN GENERALIZED PERIODONTITIS, WHICH OCCURS ON THE BACKGROUND OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN PATIENT, WHO LIVE IN ENVIRONMENTALLY UNFAVORABLE TERRITORIES

Kovalyshyn H. V., Rozhko M. M.

Abstract. Object and methods. A biochemical research was performed on 123 patients, including 70 patients with RA in remission with GP of the I and II degree of development. Two groups of patients with RA were formed: group I – 35 patients who live in environmentally unfavorable areas and group II – 35 patients who live in environmentally favorable areas. From patients with GP without concomitant somatic pathology, group III was formed – 35 people. Each of the groups, depending on the severity of GP was divided into subgroups: A – GP of the I degree; B – GP of the II degree of severity. The control group consisted of 18 healthy individuals with intact periodontium (K). The diagnosis of periodontal tissue diseases was established according to the classification by MF Danilevsky (1994).

Patients of groups I, II and III underwent comprehensive treatment. Topically prescribed: rinsing the oral cavity with a solution of "Furasol" applications on the gums with the drug "Holisal". For general treatment, patients of all groups received "Osteogenon", "E 200-Zentiva". Enterosorbent "Enterosgel" was additionally prescribed for patients of group I.

Alkaline and acid phosphatase activity were determined using standard «SPL» kits. The concentration of total, ionized calcium and inorganic phosphorus was determined with reagents from «Simko LTD». The obtained results were statistically processed using computer programs Microsoft Excel and Statistica 7.

Research results and their discussion. Analysis of the obtained results before treatment showed a decrease in calcium, phosphorus, LF activity and an increase in CF activity in the oral fluid in all subgroups of patients with GP. In GP of the II degree of severity, these deviations were more significant than in I degree. Among those examined with the II degree of severity of GP, the highest activity of CF was detected in the IB subgroup, which is 2.74 times significantly higher than the result of the control group (* $p < 0.001$). The greatest decrease in LF activity in oral fluid is observed in the IIB subgroup, namely 2.28 times the value of the healthy group (* $p < 0.001$). Calcium and phosphorus levels in the IB subgroup were the lowest. In particular, the level of calcium in the IB subgroup was 1.63 times, and the level of phosphorus 1.68 times lower compared with the healthy group (* $p < 0.001$).

After conducted comprehensive treatment in patients of all subgroups normalization of bone metabolism. However, the approximation of the researched indicators to the results of the healthy group after 6 months was mostly noted.

Conclusions. The negative impact of concomitant somatic pathology and unfavorable environmental situation on bone metabolism in patients with GP has been established, which is confirmed by significantly higher acid phosphatase activity, lower concentration of calcium, phosphorus and LF in the oral fluid of such patients compared with patients of groups II and III. After conducted treatment, normalization of bone metabolism and calcium-phosphorus metabolism is observed during all observation periods, which is confirmed by an increase in calcium, phosphorus, increased alkaline phosphatase activity and decreased acid phosphatase activity in the oral fluid.

Key words: generalized periodontitis, calcium-phosphorus metabolism, bone metabolism, rheumatoid arthritis, environmentally unfavorable areas.

*Рецензент – проф. Ткаченко І. М.
Стаття надійшла 20.08.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2020-3-157-331-336

УДК 615.2819

Кривцова М. В., Костенко Є. Я.

КОРЕКЦІЯ МІКРОБІОТИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПАРОДОНТУ ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород)

maryna.krivcova@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є фрагментом НДР «Дослідження генетичних та фізіолого-біохімічних механізмів адаптації біологічних систем різного рівня організації в умовах антропогенного навантаження», № державної реєстрації 0115U003902.

Вступ. Запальні захворювання пародонту, в тому числі хронічний пародонтит, є захворюванням мульт-

тифакторного генезу. На початкових етапах формування захворювання важливу роль відіграють порушення рівноваги між інфекційними факторами (пародонтопатогенами) [1,2], імунною реактивністю та станом вільнорадикальних процесів у тканинах пародонту [3]. До найбільш клінічного значущих пародонтопатогенів відносять *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*,