

СИСТЕМНИЙ ПОГЛЯД НА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Метою нашого дослідження стала систематизація літературних відомостей та результатів власних досліджень для їх узагальнення та створення патогенетичної схеми імовірних механізмів розвитку патологічних процесів в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Було обстежено 94 ВІЛ-інфіковані особи віком 23-49 років, що склали дослідну групу (I). До групи контролю (II) увійшли 35 осіб без статусу ВІЛ віком 21-45 років. Всім пацієнтам проведено стоматологічне клінічне та параклінічне обстеження, вивчення психологічних характеристик особистості, імунологічне, біохімічне, біофізичне дослідження ротової рідини, вивчення бактеріологічних, цитологічних показників стану порожнини рота. В ході проведеного дослідження було вивчено ряд клінічних параметрів стану порожнини рота ВІЛ-інфікованих пацієнтів, особливості індивідуальних психодинамічних властивостей особистості, цитологічні, мікробіологічні показники слизової оболонки порожнини рота, біохімічні, біофізичні та імунологічні параметри ротової рідини. Аналіз отриманих результатів та врахування літературних відомостей з питань патогенезу розвитку ВІЛ-асоційованих змін в організмі в цілому та порожнині рота зокрема дозволив розробити схему імовірних механізмів розвитку патологічних змін в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих. Вона сприяє систематизації відомостей з цього питання та дозволяє відкоригувати лікувально-профілактичний комплекс, що призначається, базуючи його на принципах диференціації та індивідуалізації, а значить покращити результати лікування та якість надання допомоги пацієнтам зі статусом ВІЛ.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, запальні захворювання тканин пародонта, патогенетичне обґрунтування, схема патогенезу.

Науково-дослідна робота є фрагментом теми ВДНЗ України «УМСА» «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням» (№ державної реєстрації 0112U001538).

За перші шість місяців 2014 року в Україні за даними Державної служби з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу було зареєстровано 10 759 нових випадків ВІЛ-інфекції (з них майже 2 тис. дітей до 14 років). Наша країна залишається лідером в Європі за масштабами поширення ВІЛ-інфекції. За оцінками експертів UNAIDS в Україні з ВІЛ-інфекцією живе до 270 тисяч осіб. І лише кожний другий знає про свій діагноз [1-3].

Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції багаточисленні та різноманітні. Вона може протікати з агресивними вторинними інфекціями і різними новоутвореннями. Висока розповсюдженість стоматологічної патології (до 92%) на фоні ВІЛ/СНІДу робить лікаря-стоматолога обов'язковим учасником мультидисциплінарної плеяди спеціалістів, що працюють на щоденному прийомі в аспекті ранньої діагностики ВІЛ-інфекції, а також формують умови для високої якості життя пацієнтів зі статусом ВІЛ [4,5].

Достатньо короткий термін існування ВІЛ/СНІДу як нозологічної одиниці, психологічні складнощі в повсякденній та, тим паче, дослідній роботі з контингентом ВІЛ-інфікованих хворих, небезпека інфікування медичного персоналу, мультифакторність впливу ВІЛ-інфекції на організм призводять до недостатньої кількості комплексних та системних досліджень, що дозволили б врахувати поліфакторність механізмів розвитку патологічних змін в порожнині рота при ВІЛ-інфекції.

Мета роботи

Систематизація літературних відомостей та результатів власних досліджень для їх узагальнення та створення патогенетичної схеми імовірних механізмів розвитку патологічних процесів в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Об'єкти та методи досліджень

Результати роботи ґрунтуються на обстеженні 94 ВІЛ-інфікованих пацієнтів (58 жінок і 36 чоловіків) віком 20-49 років, що перебували на диспансерному обліку в Полтавському обласному Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом. Контрольну групу склали 35 осіб відповідного віку та статі, що не мають статусу ВІЛ. Виконано клінічне, стоматологічне, психологічне, лабораторне обстеження учасників дослідження.

Кожен пацієнт був обстежений за єдиною методикою, що включала загальноприйнятні клінічні дослідження. Визначали стан твердих тканин зубів, наявність некаріозних уражень зубів, розповсюдженість та інтенсивність карієсу (КПВ), його пріоритет за період дослідження [6]. Для аналізу емалевої резистентності застосовували ТЕР-тест за В.С.Окушко (1984) [6,7]. Для оцінки стану оральної гігієни використовували спрощений індекс гігієни порожнини рота Гріна-Вермільйона (ОHI-S, Oral Hygiene Index Simplified, Green-Vermillion, 1964)[8,9]. Кількісну оцінку пародонтологічного статусу проводили за допомогою індексу кровоточивості сосочків (РВІ) по Сахер та Muhlemann, папілярно-маргінально-альвеолярного індексу РМА по Парма, комплексного періодонтального індексу (КПІ) за Леусом та пародонтального індексу (РДІ) за Ramfjord [6,10].

Якісна оцінка стану пародонта визначена на основі проби Шиллера-Писарева, а також інтерпретували її в числовому варіанті за Свраковим (1963) [11]. Стан кісткової тканини альвеолярного відростка оцінювали рентгенологічно (ортопантомограма та внутрішньоротові контактні рентгенівські знімки).

З метою виявлення індивідуальних психодинамічних властивостей особистості (екстраверсія, інтроверсія, рівень емоційної стабільності – нестабільності) ВІЛ-інфікованих використовували опитувальник Г. Айзенка [12,13].

Бар'єрну функцію СОПР вивчали шляхом виявлення ступеню її зроговіння на снові індексу кератинізації (ІК) [14]. Оцінювали ризик запальних захворювань пародонта шляхом визначення коефіцієнту сталості (КС) мікрофлори ясенної рідини [15,16]. Проводилася скринінгова оцінка колонізаційної резистентності СОПР за В.В.Чередою та співав. (2010), що включає визначення адгезивного числа (АЧ) (середня кількість оральних стрептококів адгезованих на 1 букальному епітеліоциті), адгезивного індексу (АІ) (відсоток букальних епітеліоцитів, що адгезували більше 10 оральних стрептококів) та показника колонізаційної резистентності (ПКР) в балах [17]. Визначали реакцію адсорбції мікроорганізмів (РАМ) клітинами епітелію СОПР (М.Ф.Данилевський, А.П.Самойлов, Т.А.Беленчук, 1985) [14].

При імунологічному дослідженні ротової рідини вивчали про- та протизапальну відповідь шляхом визначення основних біомаркерів – ФНП- α та ІЛ-10 у відповідності з протоколами фірми виробника за допомогою імуноферментного аналізу (ЗАТ «Вектор-Бест», Росія), рівень концентрації кортизолу – аналогічно на основі імуноферментного аналізу (DRG Instruments GmbH, Germany). Оцінені біохімічні параметри ротової рідини - каталазний показник, рівень концентрації супероксиддисмутази (СОД) та ТБК-активних продуктів до та після інкубації за стандартизованими методиками [18-21]. Вивчали швидкість слиновиділення (П.Н.Шараєв, 1992), буферну ємність ротової рідини, її в'язкість (Т.Л.Рединова, 1986), поверхневий натяг (Т.Л.Рединова, 1989), а також мінералізуючий потенціал (П.А.Леус, 1977) та показник кристалоутворення (Н.В.Курякіна, 2001) [22,23].

Математична обробка отриманих даних проводилася за допомогою стандартного методу варіаційного аналізу на персональному комп'ютері IBM PC Pentium IV. Аналіз результатів дослідження здійснювався з використанням програм "Microsoft Excel 2003", "Statistica for Windows. Version 5.0", "NCSS 2004" та "SPSS for Windows. Release 13.0"

Результати досліджень та їх обговорення

Поширеність одонтопатології як у пацієнтів дослідної групи, так і групи порівняння, становила 100%, інтенсивність ураження твердих тканин у ВІЛ-інфікованих осіб в 1,7 разів вища порівняно з особами контрольної групи. Характерна наявність у ВІЛ-інфікованих осіб значної кількості зруйнованих зубів, що не підлягають відновленню. Рівень гігієнічного догляду за порожниною рота як у ВІЛ-інфікованих, так і у неінфікованих ВІЛ осіб задовільний, але значення ОНІ-S для осіб дослідної групи в 1,8 разів більше.

Поширеність пародонтопатології в осіб зі статусом ВІЛ склала 98,94%, а в осіб аналогічного віку неінфікованих ВІЛ - 82,86%. У пацієнтів дослідної групи переважно був виявлений генералізований пародонтит І-ІІІ ступеню тяжкості, в меншій кількості випадків – гінгівіт та генералізований пародонтит початкового ступеню тяжкості. Діагноз папіліт та локалізований пародонтит не був встановлений жодному з обстежених ВІЛ-інфікованих. У групі порівняння достовірно частіше був діагностований гінгівіт та генералізований пародонтит І ступеню тяжкості, рідше генералізований пародонтит початкового та ІІ ступеню тяжкості, в поодиноких випадках виявлений папіліт, локалізований пародонтит та генералізований пародонтит ІІІ ступеню тяжкості ($p < 0,05$ порівняно із дослідною групою). В осіб обох груп переважав хронічний перебіг запальних та запально-дистрофічних уражень тканин пародонта.

Аналіз результатів індексної оцінки порожнини рота засвідчив достовірно вищі показники у пацієнтів дослідної групи, як для КПВ та гігієнічного, так і для гінгівальних та пародонтальних індексів, що свідчить про вищу інтенсивність ураження та швидке прогресування одонто- та пародонтопатології в осіб зі статусом ВІЛ. З прогресуванням ВІЛ-інфекції погіршуються індексні показники стану порожнини рота - виявлена тенденція до достовірного підвищення значень гінгівального, пародонтальних індексів та індексу кровоточивості ясен при зниженні кількості лімфоцитів, на плазмолемах яких експресуються кластери диференціації CD4, що може свідчити про прогресування запально-дистрофічних змін в тканинах пародонта при зменшенні кількості CD4-лімфоцитів.

Вивчення типологічних характеристик в обстежених ВІЛ-інфікованих осіб дозволило констатувати, що 49 осіб (52,13%) - інтроверти, а 45 (47,87%) – екстраверти. Слід зазначити, що серед ВІЛ-інфікованих осіб інтроверти мали вищі значення КПВ та показники індексної оцінки стану тканин пародонта, які з високим рівнем імовірності можуть свідчити про інтенсивніше ураження у них твердих тканин зубів та більш тяжкий перебіг пародонтологічних захворювань.

У ВІЛ-інфікованих осіб ІК перевищував аналогічний показник в осіб без статусу ВІЛ майже в 1,8 рази ($p < 0,05$). Очевидно, підвищення ІК у ВІЛ-інфікованих осіб на 40% порівняно з орієнтовною нормою при наявності пародонтопатології у 98,94% обстежених можна пояснити розвитком адаптивних гіперкератотичних змін епітелію ясен у відповідь на вплив мікрофлори порожнини рота,

асоційованої з ВІЛ, що узгоджується з отриманою цитологічною картиною. Виявлено стійку тенденцію до підвищення ІК з прогресуванням ВІЛ-інфекції та зі зниженням кількості лімфоцитів, що експресують на плазмолемі кластери диференціації CD4.

Отримане в ході дослідження середнє значення РАМ для ВІЛ-інфікованих та не інфікованих ВІЛ осіб достовірно не відрізнялося. Характерним є те, що при прогресуванні пародонтопатології РАМ знижувалася у хворих групи порівняння, але підвищувалась в осіб дослідної групи. При ВІЛ інфекції підвищення РАМ може бути пов'язано з адаптивними гіперкератотичними змінами епітелію ясен та, відповідно, зі зниженням активності десквамації та порушення нормальних механізмів очищення порожнини рота.

В середньому у групі ВІЛ-інфікованих осіб КС мікрофлори ясенної рідини становив $2,09 \pm 0,13$ і був достовірно нижчим ($p < 0,01$) порівняно із аналогічним показником у пацієнтів групи порівняння ($2,98 \pm 0,23$). Результати обчислення AI та АЧ виявили широкий діапазон значень обох показників, що дозволяє припустити їх високу чутливість до сторонніх супутніх факторів та мінливості, а значить недостатнє діагностичне та прогностичне значення для осіб, що мають патологію тканин пародонта на тлі ВІЛ-інфекції. Виявлена тенденція до збільшення значень АЧ при поглибленні імунodefіциту.

У ході дослідження ротової рідини обстежених отримані наступні результати: в осіб дослідної групи середнє значення прозапального цитокіну ФНП- α дорівнювало $11,15 \pm 1,42$ пг/мл, а у контрольній групі - $2,41 \pm 0,38$ пг/мл ($p < 0,001$) проти $0,8 \pm 0,4$ пг/мл у здорових осіб. Отже, рівень концентрації ФНП- α збільшується в 3 рази на фоні пародонтопатології та в 14 разів при захворюваннях тканин пародонта на фоні ВІЛ-інфекції. Середнє значення концентрації ІЛ-10 в ротовій рідині для ВІЛ-інфікованих осіб склало $19,36 \pm 7,68$, а для осіб без статусу ВІЛ - $23,43 \pm 20,74$ ($p > 0,05$). Необхідно відмітити, що рівень концентрації ІЛ-10 в ротовій рідині змінюється несуттєво, але демонструє великий діапазон отриманих даних, що може бути пов'язано оклюзією імунopatогенетичних механізмів розвитку ВІЛ-інфекції та ко-інфекцій. У ході досліджень концентрації кортизолу в ротовій рідині встановлено, що в обстежених дослідної групи вона склала $7,71 \pm 0,67$ нг/мл, тоді як у представників контрольної групи вона була на рівні $5,14 \pm 0,69$ нг/мл ($p < 0,01$).

Вивчення початкового рівня ТБК-активних продуктів у ротовій рідині осіб дослідної групи показало достовірно вище його значення порівняно із показником представників групи контролю ($5,83 \pm 0,11$ мкмоль/мл проти $3,37 \pm 0,22$ мкмоль/мл, $p < 0,001$). Аналогічні зміни виявлені і щодо приросту концентрації ТБК-активних продуктів у групі ВІЛ-інфікованих осіб ($12,29 \pm 0,27$ мкмоль/мл проти $5,68 \pm 0,50$ мкмоль/мл, $p < 0,001$). Слід відмітити, що каталазний показник у ВІЛ-інфікованих осіб склав $15,6 \pm 0,52$, а в осіб без статусу ВІЛ - $10,55 \pm 0,29$ ($p < 0,001$). Оскільки ВІЛ-інфіковані перебувають у стані постійного стресу важливим було вивчення в ротовій рідині обстежених активності СОД. Виявлено, що в осіб дослідної групи даний показник становив $0,171 \pm 0,012$ ум.од., тоді як контрольної - $0,095 \pm 0,025$ ум.од. ($p < 0,01$). Доведено, що при тривалих стресорних впливах, високому емоційному напруженні та депресивних станах відмічається поступове підвищення активності СОД, що співпадає з результатами нашого дослідження. Можливо таким чином можна об'єктивізувати індивідуальну тривалість стресорного впливу, рівень тканинних пошкоджень пародонта.

Аналіз результатів вивчення біофізичних параметрів ротової рідини ВІЛ-інфікованих осіб дозволив встановити, що середній показник в'язкості становить $5,63 \pm 0,88$ відн. од., що більше ніж в 2 рази перевищує середній показник в'язкості у пацієнтів групи порівняння. Буферна ємність ротової рідини ВІЛ-інфікованих осіб в середньому становила $6,6 \pm 0,07$, що достовірно не відрізнялося від середнього значення рН у не інфікованих ВІЛ осіб. Але у 10,8% обстежених осіб зі статусом ВІЛ кислотно-основна рівновага ротової рідини зсунулася в бік ацидозу нижче критичного рівня і склала менше 6,2, що свідчить про втрату ремініералізуючих властивостей слини. МПС в середньому для ВІЛ-позитивних пацієнтів становив $1,41 \pm 0,18$, що відповідає низькому рівню. У групі порівняння МПС в середньому становить $2,75 \pm 0,25$ балів, що відповідає задовільному рівню. Цей показник достовірно перевищує аналогічний для дослідної групи. Показник кристалоутворення у ВІЛ-інфікованих осіб становив в середньому $0,38 \pm 0,02$ і достовірно не відрізнявся від аналогічного показника у групі не інфікованих ВІЛ. Поверхневий натяг ротової рідини у групі обстежених ВІЛ-інфікованих становив в середньому $80,46 \pm 3,42$ мн/м проти $87,4 \pm 5,16$ мн/м у групі осіб без статусу ВІЛ ($p > 0,05$). В той же час отримані результати щодо даного показника в обох групах значно перевищують найбільш сприятливий стан при 50-60 мн/м.

Проведений нами кореляційний аналіз з побудовою плеяд на площині дозволив виявити, що досліджувані показники у ВІЛ-інфікованих осіб знаходяться у динамічному зв'язку лише частково. Це вказує на розбалансування організму ВІЛ-інфікованої людини, як функціональної динамічної системи та на руйнування ряду зв'язків, що існують у пацієнтів не інфікованих ВІЛ. Ключовим параметром, що має найбільшу кількість зв'язків (10) із досліджуваними параметрами виявився каталазний показник ротової рідини пацієнтів зі статусом ВІЛ, що підкреслює вагоме значення процесів ВРО та активності АОС як у розвитку патологічних змін в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих осіб, так і в функціонуванні захисних та пристосувальних систем організму в цілому та порожнини рота, зокрема. Результати кореляційного аналізу важливо враховувати при розробці патогенетичних схем розвитку ВІЛ-асоційованих патологічних змін в порожнині рота та

патогенетично обґрунтованих профілактичних та лікувальних комплексів для цього контингенту пацієнтів.

Беручи до уваги отримані дані в ході нашого дослідження та наявні літературні відомості щодо поширеності захворювань тканин пародонта у ВІЛ-інфікованих осіб та стану окремих компонентів пародонтального комплексу при розвитку імунodefіцитного стану, з метою вдосконалення та поглиблення патогенетичних підходів у лікуванні та профілактиці пародонтопатології ми застосували системний підхід до обґрунтування лікувальних та профілактичних заходів і розробили патогенетичну схему, що відобразила можливі механізми розвитку патологічних процесів в тканинах пародонта при ВІЛ-інфекції (рис. 1). На даний результат наукового пошуку отримано свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №55406 на літературний письмовий твір наукового характеру «Схема механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих». Ця схема дозволяє об'єктивізувати основні патогенетичні ланки виникнення патологічних змін в пародонтологічному комплексі і індивідуалізувати механізми розвитку захворювання в кожному конкретному випадку.

Виходячи з того, яка ланка даного механізму переважає чи переує у розвитку в кожному конкретному випадку патологічні зміни тканин пародонта у пацієнтів на фоні ВІЛ-інфекції різняться. Індивідуальні механізми патогенезу захворювань пародонта обумовлюють первинність появи в окремих осіб запальних реакцій ясен з тривалим розвитком катарального запалення, в інших – превалювання альтеративних процесів із появою виразково-некротичних уражень комплексу тканин пародонта, можливо одночасно із деструктивними змінами кісткової тканини, рідше – гіперкератотичні прояви, пухлинні процеси, тощо.

Своєчасне виявлення доміантної ланки чи кількох детермінуючих ланок даних механізмів у конкретного пацієнта і вчасний коригуючий вплив дозволить затримати чи попередити розвиток змін в пародонтальному комплексі, а при їх наявності – зменшити тяжкість проявів патологічних процесів. Такий підхід попереджує розвиток вогнищево-обумовленої інфекції у порожнині рота, покращує якість життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

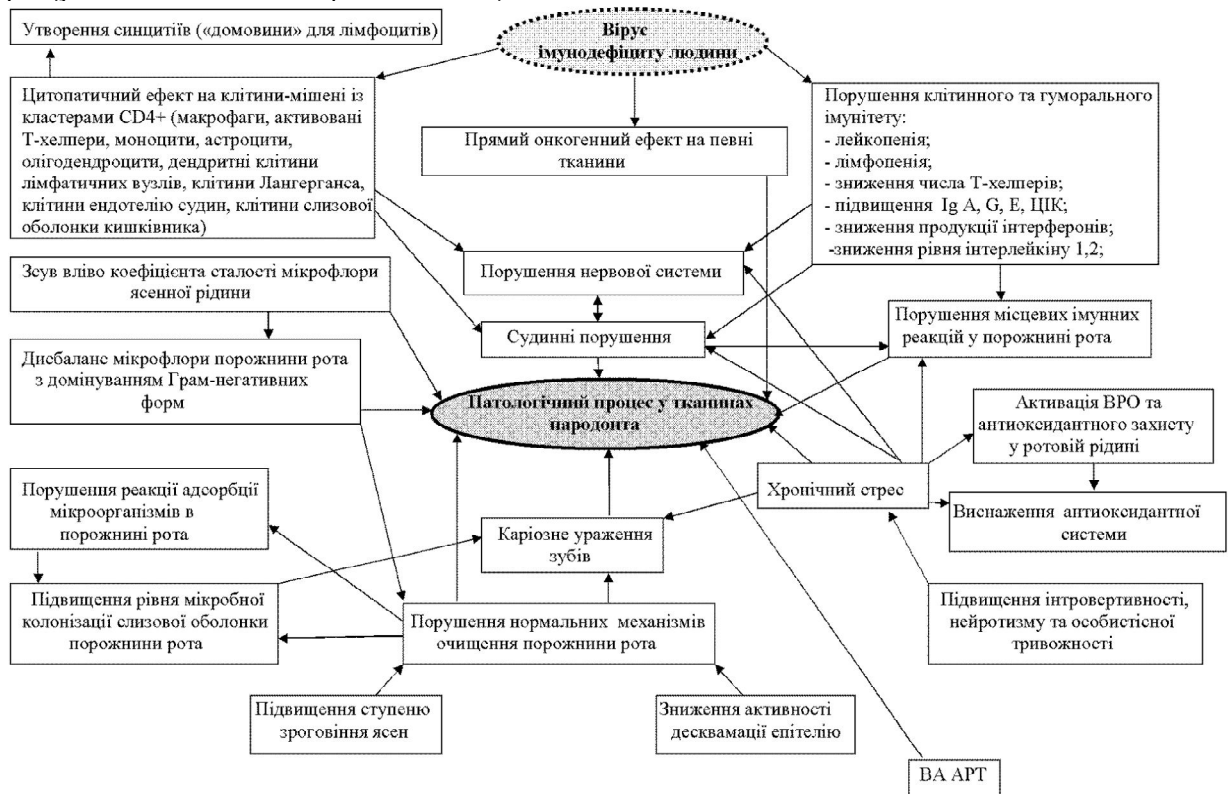


Рис. 1 Схема імовірних механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта при ВІЛ-інфекції.

Висновки

В ході проведеного дослідження було вивчено ряд клінічних параметрів стану порожнини рота ВІЛ-інфікованих пацієнтів, особливості індивідуальних психодинамічних властивостей особистості, цитологічні, мікробіологічні показники слизової оболонки порожнини рота, біохімічні, біофізичні та імунологічні параметри ротової рідини. Аналіз отриманих результатів та врахування літературних відомостей з питань патогенезу розвитку ВІЛ-асоційованих змін в організмі в цілому та порожнині рота зокрема, дозволив розробити схему імовірних механізмів розвитку патологічних змін в тканинах пародонта ВІЛ-інфікованих. Вона сприяє систематизації відомостей з цього питання та полегшує виділення детермінуючої ланки (чи кількох ланок) розвитку патологічних змін у

пародонтальному комплексі для кожного конкретного пацієнта. В свою чергу, це дозволяє відкоригувати лікувально-профілактичний комплекс, що призначається, базуючи його на принципах диференціації та індивідуалізації, а значить покращити результати лікування та якість надання допомоги пацієнтам зі статусом ВІЛ.

Література

1. СПИД в Україні: статистика на 01.07.2014 / Обзори ситуации с ВИЧ/СПИДом в Украине // Фонд Елены Пинчук «АнтиСПИД» [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.antiaids.org/ru/hiv-aids/ukraine/1421>.
2. Богадельников И.В. ВИЧ/СПИД – сегодня, а завтра? / И.В. Богадельников //Новости медицины и фармации. – 2011. – № 20 (392). – С. 8.
3. Воробець Р.Б. ВІЛ і СНІД у світлі демографії України / Р.Б. Воробець // Лікар. вісн. – 2004. – Р. 49, ч. 2. – С. 84-85.
4. Гонтаренко А.А. Проявления ВИЧ-инфекции в полости рта. Профилактика СПИДа в стоматологических учреждениях / Український медичний альманах. – Том 6, № 1. – 2003. – С. 184-185.
5. Суржанський С.К. Особенности стоматологического статуса у ВИЧ-позитивных пациентов / С.К. Суржанський, Е.К. Трофимець, Г.Ю. Агафонова [и др.] // Вісник стоматології, 2003. – № 3, – С. 15-17.
6. Курякина Н.В., Савельева Н.А. Стоматология профилактическая (руководство по первичной профилактике стоматологических заболеваний). – М. : Медицинская книга, Н. Новгород : Изд-во НГМА. – 2005. – 284 с.
7. Окушко В.Р. Клиническая физиология эмали зуба / Окушко В.Р. – 1984. – 64 с.
8. Заболотний Т.Д. Генералізований пародонти / [Т.Д. Заболотний, А.В. Борисенко, А.В. Марков та ін.]. – Львів: ГалДент, 2011. – 240 с.
9. Green I.C. The simplified oral hygien index / I.C. Green, J.P. Vermillion / Journal of the American Dental Association. – 1964. – Vol. 68. – P. 7-13.
10. Мюллер Х.П. Пародонтология / Пер. с нем Мюллер Х.П. – Львов: ГалДент. – 2004. – 256 с.
11. Цепов Л.М. Диагностика и лечение заболеваний пародонта / 11. Цепов Л.М., Николаев А.И. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. – 192 с.
12. Gray J. The psychophysiological nature of introversion-extraversion: a modification of Eysenck's theory / J. Gray // Biological Bases of Invidual Behaviour. – N.Y.,L.: Acad. Press. – 1972. – P. 182-205.
13. Основы психологии: Практикум / Ред.-сост. Л.Д.Столяренко. – Изд. 2-е, доп. и переработ. – Ростов н/Д: «Феникс», 2001. – 704 с.
14. Данилевський М.Ф. Захворювання слизової оболонки порожнини рота / Данилевський М.Ф., Несін О.Ф., Рахній Ж.І. ; За ред. М.Ф.Данилевського. – К. : Здоров'я, 1998. – 408 с.
15. Пат. №54041 Україна, МПК (2009) А61В 5/00. Спосіб оцінки ризику запальних захворювань пародонта / В.В. Черета, Т.О. Петрушанко, Г.А. Лобань - № u201001414; Заявл. 23.04.2010; Опубл. 25.10.2010, бюл. № 20.
16. Черета В.В. Спосіб оцінки ризику запальних захворювань пародонта: Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я / Черета В.В., Петрушанко Т.О., Лобань Г.А. – К. : Укрмедпатентінформ МОЗ України, 2012. – 3 с.
17. Пат. №51373 Україна МПК G01N33/48 Спосіб скринінгової оцінки колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота / Черета В.В., Петрушанко Т.О., Лобань Г.А. ; № u 2010 01414; заявл. 11.02.10; опубл. 12.07.10, Бюл. № 13.
18. Архипова О.Г. Методы исследования в профпатологии (биохимические) / [Архипова О.Г., Шацкая Н.Н., Семенова Л.С. и др.] Под ред. Архиповой О.Г. – М. : Медицина, 1988. – 208 с.
19. Брусов О.С. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина / О.С. Брусов, А.М. Герасимов, Л.Ф. Панченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1976. – № 1. – С. 33-35.
20. Misra H.P., Fridovich I. – «J. biol. Chem.», 1972. – v. 247. – p. 3170.
21. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. – М. : «Наука», 1972. – 252 с.
22. Рединова Т.Л. Клинические методы исследования слюны при кариесе зубов : Методические рекомендации / Рединова Т.Л., Поздеев А.Р. – Ижевск, 1994. – 24 с.
23. Курякина Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста / Курякина Н.В. – М. : Медицинская книга, Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2001. – 744 с.

Реферат

СИСТЕМНЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Иленко Н.В.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, воспалительные заболевания тканей пародонта, патогенетическое обоснование, схема патогенеза.

Целью нашего исследования стала систематизация литературных данных и результатов собственных исследований для их обобщения и создания патогенетической схемы вероятных механизмов развития патологических процессов в тканях пародонта ВИЧ-инфицированных пациентов. Было обследовано 94 ВИЧ-инфицированных пациента в возрасте 23-49 лет, которые составили группу исследования (I). В группу контроля (II) вошли 35 человек без статуса ВИЧ в возрасте 21-45 лет. Всем пациентам проводилось стоматологическое клиническое и параклиническое обследование, изучение психологических характеристик личности, иммунологическое, биохимическое, биофизическое исследование ротовой жидкости, изучение бактериологических, цитологических показателей состояния полости рта. В ходе проведенного исследования было изучено ряд клинических параметров состояния полости рта ВИЧ-инфицированных пациентов, особенности индивидуальных психодинамических свойств личности, цитологические, микробиологические показатели слизистой оболочки полости рта, биохимические, биофизические и иммунологические параметры ротовой жидкости. Анализ полученных результатов с учётом литературных данных по вопросам патогенеза развития ВИЧ-ассоциированных изменений в организме в целом и в полости рта в частности, позволил разработать схему вероятных механизмов развития патологических изменений в тканях пародонта ВИЧ-инфицированных. Она, в свою очередь, способствует систематизации ведомостей по этому вопросу и позволяет откорректировать лечебно-профилактический комплекс, назначаемый пациенту, основывая его на принципах дифференциации и индивидуализации, а значит улучшить результаты лечения и качество оказания помощи пациентам со статусом ВИЧ.

Summary

SYSTEMIC VIEW ON THE MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF PATHOLOGICAL PROCESSES IN PERIODONTAL TISSUES OF HIV-INFECTED PATIENTS

Ilenko N.V.

Keywords: HIV infection, inflammatory diseases of the periodontal tissues, pathogenetic substantiation, scheme of pathogenesis.

This study was aimed to systematize the information reported in specialized literature and the results of our own researches to generalize and work out the pathogenetic scheme of likely mechanisms of pathological processes in periodontal tissues of HIV-infected patients. The study involved 94 HIV-positive patients aged 23-49 who made up the test group (I). The control group (II) included 35 HIV-negative persons aged 21-45. All the patients underwent dental clinical and paraclinical investigations, the testing of psychological personal characteristics, immunological, biochemical, biophysical tests of oral fluid, the study of bacteriological and cytological oral indices. During the study we investigated a number of oral clinical parameters in HIV-positive patients, peculiarities of personal psychodynamic traits, cytological and microbiological parameters of oral mucosa, biochemical, biophysical and immunological parameters of oral fluid. Analysis of the findings in consideration of literature data on the pathogenesis of HIV-associated changes in the body as a whole and in the oral cavity in particular, allowed developing a scheme of likely mechanisms which were responsible for the development of pathological changes in the periodontal tissues of HIV-infected patients. This scheme, in turn, contributes to the systematization of current information on this issue and allows correcting therapeutic and preventive complex, which may be prescribed to a patient. This scheme also provides a patient-centered approach and thus improves the therapeutic results and the quality of health care for HIV-positive patients.