

## ВИВЧЕННЯ СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ТА МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ В ОСІБ, СХИЛЬНИХ І НЕСХИЛЬНИХ ДО ВИНИКНЕННЯ ПРОТЕЗНИХ СТОМАТИТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ЗНІМНИМИ ПЛАСТИНКОВИМИ ПРОТЕЗАМИ ІЗ АКРИЛОВИХ ПЛАСТМАС

ДВНЗУ "Івано-Франківський національний медичний університет"

**Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень.** Захисна функція слизової оболонки ротової порожнини (СОРП) залежить від ряду факторів, а саме від антиколонізаційної властивості епітелію, клітинних факторів неспецифічної резистентності — лейкоцитів, що вільно мігрують на її поверхню і здійснюють фагоцитоз, а також аутофлори, яка є важливим фактором у формуванні мікробіоценозу [1]. Втрата зубів і користування знімними конструкціями зубних протезів (ЗКЗП) [2] негативно впливають на показники неспецифічної резистентності СОРП. На тлі локального зниження імунітету, настають значні дисбіотичні зміни на поверхні слизової оболонки [3], які характерні для осіб схильних (СХ) до виникнення протезних стоматитів (ПС) [4]. Одним із важливих критеріїв прояву запальних процесів у ротовій порожнині (РП) є рівень показників місцевого імунітету (колонізаційна резистентність, фагоцитарна активність лейкоцитів СОРП) [5] та показники рівня колонізації РП мікрофлорою [6]. Окремі лабораторні показники (кількість лейкоцитів, епітеліоцитів, імунокомпетентних клітин, рівня антиколонізаційної резистентності та дисбактеріозу РП) є ранніми діагностичними критеріями і інформативними в плані попереднього виявлення СХ та розвитку ПС [4].

Враховуючи те, що стан місцевого імунітету та показники мікробіоценозу РП можуть впливати на формування та виникнення ПС, метою нашого дослідження було

вивчення стану місцевого імунітету та мікробіоценозу РП в осіб, не схильних (НСХ) і СХ до виникнення ПС при лікуванні знімними пластинковими протезами (ЗПП) із акрилових пластмас, виготовлених загальноприйнятим способом.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено клінічне і лабораторне обстеження 49 осіб віком 45–54 років з дефектами зубних рядів до та після заміщення їх ЗПП із акрилових пластмас, виготовлених загальноприйнятим способом. Цих пацієнтів було розділено на дві підгрупи: спадково схильні (25 осіб) і спадково не схильні (24 осіб) до ПС залежно від наявності в родовах ПС, схильності до алергічних захворювань, захворювань тканин пародонта та результатів цитологічних (кількість лейкоцитів, епітеліоцитів, імунних клітин), мікробіологічних (наявність та ступінь дисбактеріозу РП, ріст мікроорганізмів на живильних середовищах), імунологічних (антиколонізаційна резистентність СОРП, наявність імунної відповіді) [4], дерматогліфічних [7] методів досліджень. З метою вивчення метаболических змін у тканинах, забір матеріалу проводився з поверхні СОРП, безпосередньо контактуючої із ЗПП. Для оцінки стану СО використано розроблені нами наступні методики [4].

Для більш глибокого вивчення патогенетичних причин виникнення ПС, їх диференціації та виявлення дисбіотичних зсувів використовували розроблений спосіб експрес-діагностики дисбактері-

озу ротової порожнини [11]. Рівень дисбактеріозу РП оцінювали за співвідношенням грамположитивних і грамнегативних ( $G+/G-$ ) мікроорганізмів: при значенні  $2 \leq G+/G- \leq 4$  — дисбактеріоз відсутній, при  $1 \leq G+/G- < 2$  та  $4 < G+/G- \leq 6$  — дисбактеріоз I ступеня, при  $0,5 \leq G+/G- < 1$  та  $6 < G+/G- \leq 8$  — дисбактеріоз II ступеня, при  $0,5 > G+/G- > 8$  — дисбактеріоз III ступеня. Спосіб доповнений виявленням у мазку-відбитку грибів роду *Candida*. При виявленні їх у вигляді псевдоміцелію  $>30\%$  клітин при одночасному порушенні нормального співвідношення грамположитивних і грамнегативних мікроорганізмів ступінь дисбактеріозу збільшували на 1 бал.

Визначення інтенсивності колонізації епітеліальних клітин мікроорганізмами та встановлення середнього антиколонізаційного коефіцієнта (САК) СОРП проводили за допомогою запропонованого способу [10]. Оцінку рівня антиколонізаційної резистентності СОРП здійснювали таким чином: при значенні САК  $\geq 3$  — рівень високий, при  $2 \leq САК < 3$  — задовільний, при САК  $< 2$  — низький.

Наявність та інтенсивність запалення оцінювали за підрахунком кількості фіксованих в полі зору на мазках-відбитках СО лейкоцитів і епітеліоцитів ( $L+E$ ) та їх співвідношення [9]. При  $L+E \leq 15$  — запалення відсутнє, при  $15 < L+E \leq 30$  — незначне запалення, при  $L+E > 30$  — виражене запалення. Домінування в мазку відбитку лейкоцитів ( $L/E > 1$ ) свідчить про значну

інфільтрацію СО лейкоцитами, що більш характерно для ексудативного запалення, переважання епітеліоцитів ( $L/E < 1$ ) є ознакою значних некротично-десквамаційних процесів у епітелії (переважання альтеративної форми запалення).

Визначальним у плані важкості перебігу ПС є стан імунної системи та її відповідь на запальний процес. Визначення наявності імунної відповіді на дизбіотичні зрушення мікрофлори РП проводили таким способом [12]. Наявність імунної відповіді оцінювали: при значенні лейкоцитів  $L \leq 10$  та імунних клітин ( $IK < 10$ ), поліморфноядерних лейкоцитів ( $ПМЯЛ > 90$ ) імунна відповідь відсутня, при  $L > 10$  та  $IK \geq 10$  ( $ПМЯЛ \leq 90$ ) наявна імунна відповідь.

Наявність алергійного компонента визначали за допомогою реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) [8] підраховуючи кількість лейкоцитів у мазках відбитках із поверхні СОРП до і після полоскання рота алергеном. Індекс РГМЛ визначали за формулою:  $РГМЛ = (X - Y) : X \times 100 \%$ , де  $X$  — кількість лейкоцитів ( $L$ ) у мазку відбитку до полоскання рота алергеном,  $Y$  — кількість лейкоцитів через 15–30 хвилин після полоскання. Стан алергії оцінювали за бальною системою відповідно до одержаного значення індексу РГМЛ: при РГМЛ  $\leq 30 \%$  — реакція негативна (0 балів), при  $30 \leq РГМЛ \leq 40 \%$  — 1 бал, при  $40 < РГМЛ \leq 55 \%$  — 2 бали, при  $55 < РГМЛ \leq 70 \%$  — 3 бали, при РГМЛ  $> 70 \%$  — 4 бали.

У 14 випадках, коли дизбактеріоз був зумовлений асоціаціями мікроорганізмів, РГМЛ проводилась із двома аутоштамами: у 11 — з антигенами чистих культур бактерій і грибів роду *Candida*, у трьох — із двома грам-позитивними бактеріями (золотистим стафілококом і  $\beta$ -гемолітичним стрептококом) і в одному випадку — із двома грам-негативними бактеріями (клебсіелою і кишечною паличкою). Трьом пацієнтам РГМЛ ставилась із трьома мікробними антигенами — стафілококовим, стрептококовим і кандидозним. Ще двом пацієнтам

пробу проводили з одним мікробним антигеном (стафілококовим аутоштамом).

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень здійснювали за допомогою персонального комп'ютера та ліцензованих прикладних програм для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel і пакети «Statistika 7,0».

**Результати дослідження та їх обговорення.** При клінічному огляді було встановлено, що у всіх оглянутих осіб із частковими дефектами зубних рядів до протезування СОРП блідо рожевого кольору, без видимих патологічних змін та ознак гіперемії.

У групі НСХ до виникнення ПС анамнестично та при клінічному огляді не виявлено ознак хвороби тканин пародонта та обтяженого алергологічного анамнезу. До лікування пацієнтів ЗПП із акрилових пластмас, виготовлених загальноприйнятим способом, сумарна кількість  $L$  у мазках-відбитках поверхні СОРП становила  $7,99 \pm 0,1$  клітин в полі зору і коливалась в межах  $7,14 \leq L \leq 8,9$ ,  $L + E$  відповідно  $13,78 \pm 0,09$  клітин ( $12,8 \leq L + E \leq 14,33$ ). Інші показники місцевого імунітету: зокрема  $IK = 8,37 \pm 0,12$  ( $ПМЯЛ = 91,63 \pm 0,17$ ) імунної відповіді від'ємні, антиколонізаційна резистентність ( $2,45 \leq САК \leq 2,96$ ) та мікробіоценоз ( $2,3 \leq \Gamma + / \Gamma \leq 3,6$ ) СОРП в межах норми з наявністю поодиноких клітин грибів роду *Candida* ( $1,42 \pm 0,44$ ) та відсутністю псевдоміцелію грибів *Candida* СОРП. Як свідчать отримані дані стан місцевого імунітету в задовільному стані, без особливих змін.

Після лікування пацієнтів ЗПП групи НСХ до виникнення ПС, через місяць СОРП рожевого кольору, без особливих патологічних змін та ознак гіперемії (за винятком двох осіб — у яких виявлений незначний локальний запальний процес окремих ділянок СОРП, зумовлений механічною дією ЗПП). Кількість  $L$  у мазках-відбитках поверхні СОРП, не відрізнялися від контрольних показників ( $7,42 \geq L \geq 9,23$ ), відповідно при су-

марному значенні клітин  $8,24 \pm 0,09$  ( $p = 0,67$ ), на відміну  $L + E$  становили  $13,4 \geq L + E \geq 14,72$  при середньому  $14,17 \pm 0,07$  ( $p = 0,0001$ ) в полі зору. Не відрізнялися істотно й показники імунної відповіді від контрольних, зокрема  $IK \leq 8,58$  ( $ПМЯЛ \geq 91,42$  при  $p = 0,58$ ) в полі зору, що свідчить про відсутність імунної відповіді. Показники ж антиколонізаційної резистентності були достовірно змінені ( $2,34 \geq САК \geq 2,88$ ), при середньому сумарному значенні  $2,56 \pm 0,03$  ( $p = 0,000003$ ). Спостерігали незначне порушення нормального співвідношення грам-позитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Так, в 9 із 24 осіб, що складає ( $37,5 \pm 9,88 \%$  випадків) відмічались початкові ознаки дисбактеріозу, які знаходилися в межах  $1,5 \leq \Gamma + / \Gamma < 2$  та  $4,08 \leq \Gamma + / \Gamma \leq 4,36$ , хоча середній показник у мазках-відбитках поверхні СОРП осіб групи знаходився в межах норми  $3,55 \pm 0,14$  (при  $p = 0,02$ ) в полі зору та наявність поодиноких клітин грибів роду *Candida* ( $21,17 \pm 2,39$  при  $p = 0,000003$ ) і псевдоміцелію грибів *Candida* ( $4,92 \pm 1,26$  при  $p = 0,002$ ) СОРП.

Таким чином, виявлені незначні дисбіотичні зсуви СОРП в деяких осіб можна розцінювати як результат реакції СОРП на введення в ротову порожнину ЗПП із акрилових пластмас.

Деякі інші показники були в пацієнтів групи СХ до виникнення ПС. Так, у 23 із 25 осіб ( $92 \pm 5,43$ ) анамнестично та при клінічному огляді виявлено початкові ознаки хвороби тканин пародонта, а в 7 осіб, що складає ( $28 \pm 8,98$ ) — обтяжений алергологічний анамнез.

До лікування пацієнтів ЗПП сумарна кількість  $L$  у мазках-відбитках поверхні СОРП становила  $9,46 \pm 0,16$  клітин в полі зору і знаходилася в межах  $7,62 \leq L \leq 10,89$  (причому у 17 із 25 осіб, що складає  $68 \pm 9,33$  випадків вище  $9,46$  клітин), відповідно  $L + E$  —  $14,48 \pm 0,19$  клітин в межах  $12,42 \leq L + E \leq 16,3$  (зокрема у 14 осіб, що становить  $56 \pm 9,93$ ,  $L + E > 14,51$  клітин в полі зору). Такий показник місцевого імунітету, як імунна відповідь  $IK < 10$

(ПМЯЛ>90) була від'ємною, за винятком 10 осіб (40 % ± 9,8 випадків), в яких спостерігалась імунна відповідь (ІК=11, ПМЯЛ=89). Антиколонізаційна резистентність знаходилася в межах  $2,21 \leq \text{САК} \leq 2,54$  при середньому значенні  $2,37 \pm 0,02$ , що свідчить про дещо низький рівень місцевого імунітету. Зареєстровано змінені показники мікробіоценозу РП у 19 осіб (76 % ± 8,54 випадків), які в середньому становили  $4,15 \pm 0,19$  клітин в полі зору і коливалися в межах  $1,64 \leq \Gamma + / \Gamma - < 1,84$  та  $3,1 \leq \Gamma + / \Gamma \leq 5,58$ . Виявлено поодинокі клітини грибів роду *Candida* ( $10,56 \pm 1,47$ ) із яких у псевдоміцеліальній формі —  $4,04 \pm 0,69$ , що становило 38,26 % їх співвідношення. Отже, отримані лабораторні показники в обстежених осіб знаходяться на пограничному рівні норми, що можуть свідчити про прихований, клінічно не виявлений запальний процес СОРП і бути пусковим механізмом у виникненні ПС при наявності ЗКЗП.

Після виготовлення ЗПП у перші дні після їхньої фіксації в РП пацієнтів групи СХ до виникнення ПС встановлено наступні показники. Так, у 5 пацієнтів були ознаки вогнищевого запалення СОРП у вигляді точкової гіперемії, гіперемійованих та набряклих ділянок та дефектів епітелію, що переважно супроводжувались скаргами на біль та дискомфорт і усувались шляхом корекції протеза та призначенням місцевої антисептичної, протизапальної і кератопластичної терапії, що може свідчити про травматичний генез даного вогнищевого запалення.

Через місяць після лікування у 16 пацієнтів із 25 ( $64 \pm 9,6$  % випадків) групи СХ до виникнення ПС спостерігалась зміна кольору СОРП (гіперемія різної інтенсивності — від точкового до незначного почервоніння), з ознаками незначної набряклості навколишніх тканин, що характеризується наявністю відбитку границь базису знімного протеза. Ці зміни супроводжувались й іншими ознаками легкого катарального запалення

з переважанням ексудативної форми ( $L/E > 1$ ): в більшій половині випадків ( $56 \pm 9,93$  %) спостерігався набряк, у  $40 \pm 9,8$  % випадків — пастозність і розрихлення. Хоча, у 4 пацієнтів запальні зміни розвивались на фоні витонченої атрофованої СОРП, зумовлені механічною дією ЗПП. Огляд СО у пацієнтів із ознаками ПС в РП засвідчив наявність у переважній більшості випадків гіперемії окремих її ділянок (ясен, піднебіння). СОРП була інтактна і запальний процес обмежувався СО протезного ложа. У окремих випадках (в 6 пацієнтів із 16) спостерігалась тотальна гіперемія ясен, піднебіння, частково щік, позитивна експозиційна проба, що може вказувати на алергічну реакцію до акрилової пластмаси. Слід зазначити, що у 9 випадках ( $36 \pm 9,6$  %) об'єктивні ознаки запалення як зі сторони СО протезного ложа, так і СОРП в цілому були відсутні. незважаючи на пограничні значення лабораторних показників ( $L + E \leq 15,15$ ;  $IK \leq 11$ ;  $CAK^3 2,23$ ; дисбактеріоз I-II ступеню, позитивна РГМЛ).

Сумарна кількість лейкоцитів у мазках-відбитках поверхні СОРП пацієнтів із групи СХ до виникнення ПС практично не відрізнялася ( $p=0,42$ ) від початкового рівня, становила  $9,58 \pm 0,15$  клітин в полі зору і знаходилася в межах  $9,45 \leq L \leq 11,05$ . Натомість, середній показник  $L + E$  становив  $15,34 \pm 0,17$  (при  $p=0,00001$ ) клітин в межах  $13,8 \leq L + E \leq 16,96$ , де кількість осіб збільшилась до 20 із загальною кількістю клітин в полі зору вище 14,45, що становило  $80 \pm 8$  % випадків.

Цікавий той факт, що показники імунної відповіді хоча свідчили про її початок, але не відрізнялися як щодо кількості осіб, так і щодо показників ( $9 \leq IK \leq 11$  відповідно  $89 \leq ПМЯЛ \leq 91$ ) до лікування ( $p=0,39$ ). Незмінною була і антиколонізаційна резистентність СОРП, яка знаходилася в задовільному стані ( $2,2 \leq \text{САК} \leq 2,58$ ). Проте, слід зазначити, що основні зміни спостерігалися в появі початкових ознак дисбактеріозу I-II ступеня,

які проявлялися в незначному порушенні нормального співвідношення грам-позитивних і грам-негативних мікроорганізмів (при середньому  $4,35 \pm 0,2$ ,  $p=0,005$ ), і знаходилися в межах  $1,52 \leq \Gamma + / \Gamma - < 1,75$  та  $4,29 < \Gamma + / \Gamma \leq 5,85$  в 19 осіб, що складає  $76 \pm 8,54$  % випадків пацієнтів цієї групи. Виявилися і підсилення ознак дисбактеріозу у вигляді збільшення кількості клітин псевдоміцелію грибів *Candida* ( $8,88 \pm 1,24$  при  $p=0,0004$ ), що становили 33,33 % до клітин грибів роду *Candida* ( $26,64 \pm 2,24$  при  $p=0,00001$ ), а у 15 осіб ( $60 \pm 9,8$  % випадків) цей показник зростав до 55,55 %.

Як вказують дослідження У.Р. Никифорчин [13], перебування показників на пограничному рівні ( $L > 9,5$ ;  $L + E > 14,5$ ;  $IK = 10 - 11$ ; РГМЛ±), особливо, якщо це спостерігається на фоні встановленої анамнестично та існуючої *de facto* хвороби тканин пародонта, зниженої антиколонізаційної резистентності ( $CAK < 2,25$ ) та наявності дисбактеріозу СОРП, навіть при відсутності клінічних ознак запалення створює небезпеку розвитку інфекційно-алергічних станів СОРП.

Тому, важливо було встановити наявність інфекційно-алергічного стану у осіб даної групи. Так, у групі хворих СХ до виникнення ПС застосовувалася РГМЛ, як метод діагностики алергії ротової порожнини щодо 19 пацієнтів, у котрих були показники  $L + E$  дещо вищими ( $14,45 \leq L + E \leq 16,96$ ). Антигенами слугували аутоштами мікрофлори СОРП, які вважались основними чинниками дисбактеріозу (інтенсивний ріст на поживних середовищах, інтенсивна колонізація за показником  $\Gamma + / \Gamma -$ , наявність факторів патогенності, псевдоміцелій кандідаміцетів  $> 30$  %).

Із 14 пацієнтів, котрим РГМЛ проводилась із двома (бактеріальним і кандідозним) антигенами, у п'яти випадках ( $35,71 \pm 12,81$  %) вона була слабкопозитивною з обома антигенами. У п'яти випадках вона була негативною з бактеріальним антигеном, із кандідозним антигеном — у трьох

випадках сумнівною, а в одному оцінена в один бал. РГМЛ, яка проводилась трьома хворим із стафілококовим і стрептококовим аутоштамами, в трьох випадках була слабкопозитивною з обома антигенами, причому зі стрептококовим була сумнівною, а зі стафілококовим в двох випадках оцінена в один бал. Серед проб, які проводились двом пацієнтам із одним бактеріальним (стафілококовим) антигеном, у двох випадках була слабкопозитивною (1 бал). Проби, які здійснювали одному пацієнту з клебсієльозним та ешерихіозним антигенами, показали позитивний результат (1 бал) тільки з клебсієльозним антигеном.

Отже, поява в деяких осіб позитивних проб із бактеріальними антигенами та позитивних РГМЛ із антигенами, виготовленими з кандидозних аутоштамів мікрофлори СОРП (коки, гриби *Candida*), виділених із поверхні СО рота цих осіб, свідчить про наявність у них алергічної реакції негайного типу на ці мікроорганізми, що співпадає з результатами раніше проведених досліджень [14,15].

При з'ясуванні можливих кореляційних зв'язків досліджуваних показників через місяць після лікування ЗПП в межах кожної групи обстежених осіб, які відрізняють групу НСХ та СХ до розвитку ПС, нами виявлено близькі до середніх зворотній зв'язок між кількістю клітин Мон+Мак і показником Г+/Г- ( $r=-0,26$ ,  $p=0,000003$ ) в групі осіб НСХ до розвитку ПС на відміну від групи СХ — відповідно середній прямий зв'язок ( $r=0,34$ ,  $p=0,0037$ ). Відмічено зростання зворотніх зв'язків між показниками Л+Е і САК, як в групі НСХ до розвитку ПС, до і після лікування ЗПП ( $r=-0,52$ ;  $r=-0,86$  при  $p=0,0000001$ ) так і в групі СХ до розвитку ПС, відповідно ( $r=-0,30$ ;  $r=-0,45$  при  $p=0,0000001$ ). Отримані зв'язки, які більше виражені в групі НСХ до розвитку ПС є закономірними, що підтверджують меншу імовірність виникнення ПС в останніх. Визначено також збільшення сильних прямих зв'язків між кількістю клітин Л+Е, грибів роду *Candida* і псевдоміцелію грибів *Candida* через місяць після лікування ЗПП в групі НСХ до розвитку ПС ( $r=0,80$ ;

$r=0,70$  при  $p=0,0000001$ ) та відповідно між вказаними показниками групи СХ до розвитку ПС ( $r=0,84$  і  $r=0,62$  при  $p=0,000001$ ), що є наслідком — реакцією СО на дизбіотичні порушення мікрофлори та ознак запалення СОРП на введення в ротову порожнину ЗПП.

Таким чином, наявність у групі хворих СХ до виникнення ПС анамнестично та існуючої *de facto* хвороби тканин пародонта, обтяженого алергологічного анамнезу, отриманих лабораторних показників через місяць після використання ЗПП із акрилових пластмас ( $9,45 \leq L \leq 11,05$ ;  $14,45 \geq L + E \geq 16,96$ ;  $IK^3 \geq 10$ ,  $ПМЯЛ \leq 90$ ;  $1,52 \leq Г + /Г < 1,75$  та  $4,29 < Г + /Г \leq 5,85$ , поява позитивних РГМЛ) в окремих обстежених осіб та поява ознак запалення СОРП, створюють передумови виникнення ПС, що дає підставу об'єднати їх в групу СХ до розвитку ПС.

Виявлення осіб, СХ до розвитку ПС, дасть можливість своєчасно оцінити ступінь прояву патологічного процесу, диференціювати в майбутньому вид ПС та провести лікувально-профілактичні заходи.

**Висновки.** 1. Встановлені анамнестично та при клінічному огляді обтяжений алергологічний анамнез ( $28 \% \pm 8,98$ ) та ознаки хвороби тканин пародонта ( $92 \% \pm 5,43$ ), мають вплив на розвиток ПС.

2. В осіб НСХ до розвитку ПС через місяць після використання ЗПП із акрилових пластмас виявлено початкові ознаки дисбактеріозу ( $37,5 \pm 9,88 \%$  випадків), наявність поодиноких клітин грибів роду *Candida* ( $21,17 \pm 2,39$ ) і псевдоміцелію грибів *Candida* ( $4,92 \pm 1,26$ ) СОРП, що можна розцінювати як результат реакції СО на введення в ротову порожнину ЗПП із акрилових пластмас.

3. В осіб СХ до розвитку ПС через місяць після використання ЗПП із акрилових пластмас виявлено збільшення Л+Е  $=15,34 \pm 0,17$  клітин в полі зору, початкові ознаки дисбактеріозу І-ІІ ступеня ( $Г+/Г- = 4,35 \pm 0,2$ ), збільшення кількості клітин псевдоміцелію грибів *Candida* ( $8,88 \pm 1,24$ ), що становили  $33,33 \%$  до клітин грибів роду *Candida* ( $26,64 \pm 2,24$ ), слабкопозитивна РГМЛ у 15 осіб ( $60 \pm 9,8 \%$  випадків) та ознаки запалення СОРП  $64 \pm 9,6 \%$  випадків, що створює передумови виникнення ПС.

4. Виявлені достовірні близькі до середніх зворотні зв'язки між кількістю клітин Мон+Мак і показником Г+/Г- ( $r=-0,26$ ) в групі осіб НСХ до розвитку ПС та відповідно середні прямі зв'язки ( $r=0,34$ ) групи СХ осіб до розвитку ПС, що відрізняють обидві групи.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується вивчення стану місцевого імунітету, мікробіоценозу РП у хворих на різні види ПС.

#### Література

1. Никифорчин У.Р. Антикільнізационні коефіцієнти — показники місцевого імунітету ротової порожнини/У.Р. Никифорчин, Р.В. Куцик, М.М. Рожко [та ін.]//Галицький лікарський вісник.— 1999.— Т. 6, № 2.— С. 99–100.

2. Палійчук І.В. Стан імунної системи при лікуванні хворих знімними акриловими протезами, виготовленими без контролю та з контролем рівня залишкового мономера у них/І.В. Палійчук//Галицький лікарський вісник.— 1998.—Т.5, № 1.— С.63–66.

3. Зеленова Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие/Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Рассанов Е.В.; –Нижний Новгород: Из-во НГМА, 2004. –158с.

4. Палійчук І.В Рання діагностика виникнення протезних стоматитів на основі вивчення стану місцевого імунітету та показників мікробіоценозу ротової порожнини у пацієнтів до протезування знімними конструкціями зубних протезів/І.В. Палійчук//Галицький лікарський вісник. — 2010. — Т.17, № 2, частина 1. — С. 75–79.

5. Томилина Т.В Состояние неспецифической резистентности при грибковых и вирусных заболеваниях слизистой оболочки полости рта/Т.В. Томилина//Вісник стоматології. — 2000. — № 5. — С. 59–60.

6. Ковальов Е.В. Мікробіологічне обстеження хворих на хронічний кандидоз слизової оболонки порожнини рота/Е.В. Ковальов, І.Я. Марченко//Вісник стоматології. — 1997. — № 1. — С. 32–35.

7. Пат. 44459 Україна, МПК А61/В10/00, А61/С13/00 Спосіб доклінічної діагностики протезних стоматитів алергійного походження у первинно протезованих хворих/[Палійчук І.В., Ковальчук Л.Є.]; заявник і патентовласник Івано-Франк. нац. мед. ун-т. — № u2009 02350; заявл. 16.03.09; опубл. 12.10.2009, Бюл. № 19.

8. Декл. пат. 15624 Україна, МПК А61С17/00, А61В1/24. Спосіб діагностики алергії ротової порожнини за допомогою реакції гальмування міграції лейкоцитів на поверхні слизової оболонки ротової порожнини/[Василишин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Палійчук І.В., Никифорчин Р.М.]; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. — № u 2005 15518; заявл. 26.12.05; опубл. 17.07.06, Бюл. № 7.

9. Декл. пат. 14714 Україна, МПК А61С17/00. Спосіб діагностики запалення слизової оболонки ротової порожнини/[Василишин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Ожоган З.Р., Палійчук І.В.]; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. — № u 200512198; заявл. 19.12.05; опубл. 15.05.06, Бюл.№ 5. –3с.

10. Декл. пат. 37874 А Україна, МПК G01N33/50. Спосіб визначення рівня антиколонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота/[Никифорчин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Никифорчин Р.М., Палійчук І.В. та ін.]; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. — № 2000042396; заявл. 26.04.00; опубл. 15.05.01, Бюл. № 4.

11. Інформ. лист 21- 06, Київ. Спосіб експрес-діагностики дисбактеріозу ротової порожнини/[Василишин У.Р., Рожко М.М., Палійчук І.В., Куцик Р.В., Никифорчин Р.М.]; розробник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. — № 17 протоколу рішення ПК «Стоматологія» 11.11.05; опубл. 3.04.06, № 21.

12. Пат. 19346 Україна, МПК А61/С17/00, А61/В1/24 Спосіб визначення характеру імунної відповіді при інфекційно-алергічних процесах у ротовій порожнині/[Василишин У.Р., Рожко М.М., Куцик Р.В., Никифорчин Р.М., Палійчук І.В.]; заявник і патентовласник Івано-Франк. держ. мед. ун-т. — № u200606364; заявл. 08.06.06; опубл. 15.12.06, Бюл. № 12.

13. Василишин У.Р. Клініко-лабораторне обґрунтування ранньої діагностики, медикаментозного лікування та профілактики інфекційно-алергічних станів слизової оболонки ротової порожнини у пацієнтів, що користуються знімними конструкціями зубних протезів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22. «Стоматологія»/Василишин У.Р. — Івано-Франківськ, 2007. — 20 с.

14. Реброва Р.Н. Грибы рода *Candida* при заболеваниях негрибковой этиологии.– М.: Медицина, 1989.– 120с.

15. Клиническая иммунология и аллергология. В 3-х томах: Т1; Пер. с нем./Под ред. Л.Йегера.– 2-е изд., переработанное и дополненное.– М.: Медицина, 1990.– 528с.

Стаття надійшла  
18.08 2010 р.

## Резюме

В статье приведенные результаты изучения состояния местного иммунитета и показателей микробиоценоза ротовой полости в 49 лиц возрастом 45–54 годов, не склонных (НСХ) и склонных (СХ) к возникновению протезных стоматитов (ПС), при лечении съёмными пластиночными протезами (СПП) из акриловых пластмасс, изготовленных общепринятым способом. Обнаружены незначительные дисбиотические нарушения микрофлоры слизистой оболочки ротовой полости (СОРП) лиц НСХ к развитию ПС, которые являются результатом реакции слизистой оболочки на введение в ротовую полость СПП. В группе лиц СХ к развитию ПС установлено анамнестично и при клиническом осмотре начальные признаки наличия болезни тканей пародонта ( $92\% \pm 5,43$ ) и обремененного аллергологического анамнеза ( $28\% \pm 8,96$ ), которые имеют влияние на развитие ПС. Самые существенные нарушения обнаружены у лиц СХ к развитию ПС через месяц после использования СПП из акриловых пластмасс. Средние показатели были такие: сумма лейкоцитов и эпителиоцитов  $L+E=15,34 \pm 0,17$  (при  $p=0,00001$ ) клеток в поле зрения, появление начальных признаков дисбактериоза I-II степени (соотношение грамположительных и грамотрицательных  $G+/G-=4,35 \pm 0,2$ ,  $p=0,005$ ), увеличения количества клеток псевдомонелии грибов *Candida* ( $8,88 \pm 1,24$  при  $p=0,0004$ ), которые составляли  $33,33\%$  к клеткам грибов рода *Candida*

( $26,64 \pm 2,24$  при  $p=0,00001$ ), слабопозитивная реакция торможения миграции лейкоцитов в 15 лиц ( $60 \pm 9,8$  % случаев) и признаки воспаления СОП у  $64 \pm 9,6$  % случаев, что создают предпосылки возникновения ПС. Проведенный анализ показателей состояния местного иммунитета и показателей микробиоценоза ротовой полости (РП) показал, что защитные механизмы лиц СХ к развитию ПС ослабленные. Установлена их причастность к возникновению воспалительных процессов в РП и развитии ПС. Полученные результаты исследований дают возможность своевременно оценить степень проявления патологического процесса, дифференцировать в будущем вид ПС и своевременно провести лечебно-профилактические мероприятия.

**Ключевые слова:** местный иммунитет, микробиоценоз, ротовая полость, съемные пластиночные протезы, протезные стоматиты.

### Summary

The article presents the results of the study of local immunity indices as well as microbiocenosis oral cavity indicators of 49 persons aged 45–54 years, who are not inclined (NI) and inclined (I) to the appearance of prosthetic stomatitis (PS) at the treatment with removable laminar dentures (RLD) made of acrylic plastic in a common way. Minor disbio microflora violations of oral mucous membrane (OMM) among NI people to the development of PS were observed, that is the result of mucosa reaction to the entering RLD into oral cavity. In patient group I to the development of PS initial signs of periodontal disease tissues ( $92 \% \pm 5,43$ ) and burdened allergic anamnesis ( $28 \% \pm 8,98$ ), which have influence on the development of PS are fixed both anamnesticly and clinically. Most serious violations among the patients inclined to the PS were identified in a month after using acrylic plastic RLD. Average results were: leukocytes+epithelial L+E= $15,34 \pm 0,17$  (at  $p=0,00001$ ) cells in the eye, the appearance of initial signs of dysbacteriosis of I-II grade, gram positive and gram negative GP+/GN- = $4,35 \pm 0,2$ ,  $p=0.005$ ) increase in cell number of false mitoselity of Candida ( $8,88 \pm 1,24$  at  $p=0.0004$ ), which accounted for 33.33 % to the fungi of the Candida genus ( $26,64 \pm 2,24$  at  $p=0,00001$ ), less positive leukocyte migration inhibition among 15 persons ( $60 \pm 9,8$  % cases) and signs of inflammation of OMM in  $64 \pm 9,6$  % cases creating the conditions of PS. The analysis of local immunity indices and oral microbiocenosis indicators showed that the protective mechanisms among people inclined to the development of PS were weakened. Their involvement to the inflammation in the oral cavity (OC) and the development of PS were established. The given research results provide the opportunity to assess timely the degree of the development of pathological process, differentiate PS types in future and conduct the preventive measures in time.

**Key words:** local immunity, microbiocenosis, oral cavity, removable laminar dentures, prosthetic stomatitis.