

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
“ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО”**

**ЯКИМЕЦЬ МАР'ЯНА МИКОЛАЇВНА**

**УДК 616.314.17– 008.1– 018– 02: 616.153.455.01] – 092.9**

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ПАРОДОНТА ПРИ  
ГІПЕРГЛІКЕМІЇ  
(КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

14.03.01 – нормальна анатомія

**АВТОРЕФЕРАТ  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук**

**Тернопіль – 2011**

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у державному вищому навчальному закладі “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України.

**Науковий керівник:**

доктор медичних наук, професор **Герасимюк Ілля Євгенович**, державний вищий навчальний заклад “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України, завідувач кафедри анатомії людини.

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор **Масна Зоряна Зіновіївна**, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, професор кафедри нормальної анатомії;  
доктор медичних наук, професор **Шульгай Аркадій Гаврилович**, державний вищий навчальний заклад “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України, завідувач кафедри соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров’я з медичною статистикою та історією медицини.

Захист дисертації відбудеться 24 червня 2011 року о 13<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у державному вищому навчальному закладі “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці державного вищого навчального закладу “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8).

Автореферат розісланий 23 травня 2011 року.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор біологічних наук, професор

І.М. Кліщ

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** На сьогодні відомо, що значний вплив на виникнення і розвиток захворювань слизової оболонки порожнини рота, слинних залоз, м'яких і твердих тканин пародонта мають ендокринні порушення (Горбачева І.А. і соавт., 2003; Македон А.Б. і соавт., 2003). Сюди можна віднести і цукровий діабет. Цукровий діабет – одне з найбільш тяжких і розповсюджених соматичних захворювань, які суттєво впливають на стан тканин пародонта і мікробіоциноз порожнини рота (Ефимов А.С. і соавт., 2003; Iwamoto Y. et al., 2001). Метаболічні порушення, що властиві цьому захворюванню, вже на ранніх етапах його розвитку викликають генералізовані ураження як малих (мікроангіопатії), так і середніх та великих (макроангіопатії) судин. Глибоке порушення обміну речовин та генералізований характер уражень кровоносних судин є основною причиною розвитку ускладнень цукрового діабету та супутніх йому хвороб, у зв'язку з чим, як свідчить ряд авторів, майже завжди в тій чи іншій мірі присутня стоматологічна патологія (Воложин А.І., 2002; Ефимов А.С. і соавт., 2003; Скиба А.В. і соавт., 2005). Нерідко, саме стоматологи одні з перших діагностують ознаки цукрового діабету, який проявляється відчуттям спраги, печією, сухістю слизової оболонки порожнини рота, її гіперемією, набряком ясен, запальними процесами пародонта (гінгівіт, пародонтит), грибковими стоматитами, глосодинією.

При цьому багато клініцистів відмічають зміни в малих та великих слинних залозах і тканинах пародонта, а також морфологічні зміни в слизовій оболонці рота (Борисенко А.В., 2000; Бабіна О.О., 2001; Орехова Л.Ю., 2003). Саме тому до різноманітних клінічних проявів цукрового діабету можна віднести і пародонтопатії, які, як вважається, є наслідком ангіопатій, частота яких при даному захворюванні складає 68–91,3 % (Балаболкин М.І., Клебанова Е.М., 2000).

Проблема діабетичних мікроангіопатій важлива не тільки актуальністю діабету в цілому, але і тим, що механізми їх розвитку поки що чітко до кінця повністю не з'ясовано (Кривко Ю.Я., 2003, 2004; Makoto O., Mitsuko S., 2003). Водночас у науковій літературі практично майже відсутні дані про динаміку ремоделювання судин більш крупного калібру, а також суперечливими є повідомлення про пускові механізми і морфогенез дистрофічно-атрофічних та склеротичних змін у тканинах пародонта при його патології. На даний час також відсутні кількісні критерії оцінки стану тканин пародонта, які б відображали ступінь його пошкодження, що й спонукає до проведення досліджень у даному напрямку.

Крім того, наукові дослідження останнього десятиріччя показали, що генералізований пародонтит є своєрідним хронічним запальним процесом, з проявом імунологічних та імунопатологічних реакцій (Amar S., 1996; Кривко Ю.Я., 2003; Makoto O., Mitsuko S., 2003). При цьому різні клінічні форми і варіанти перебігу запальних і дистрофічно-запальних захворювань

пародонта характеризуються порушенням місцевих факторів захисту (Грудянов А.И., Безрукова И.В., 2000).

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація виконана згідно з планом наукових досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” і є частиною науково-дослідних робіт кафедри терапевтичної і дитячої стоматології “Клініка, діагностика, лікування вроджених вад розвитку обличчя, захворювання зубів і пародонта” (номер державної реєстрації 0109U002900) і кафедри патологічної анатомії з секційним курсом і судовою медициною “Клініко-морфологічні зміни систем організму при цукровому діабеті і при тиреопатіях у віковому аспекті” (номер державної реєстрації 0107U004455). Здобувач є співвиконавцем зазначених НДР. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ та НАМН України “Морфологія людини” 3 лютого 2011 року (протокол № 6).

**Мета дослідження:** встановити морфологічні й морфометричні особливості перебудови судин та м'яких тканин пародонта, а також зміну мінеральної щільності кісток щелеп в динаміці експериментального цукрового діабету та зіставити їх з результатами клінічного і рентгенологічного обстежень хворих на цукровий діабет.

**Завдання дослідження:**

1. Встановити особливості структурної перебудови м'яких тканин пародонта в динаміці експериментального моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету.
2. Проаналізувати характер змін мінеральної щільності кісток щелеп в динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету.
3. Визначити роль судинного фактора в ремоделюванні пародонта при експериментальному моделюванні стійкої гіперглікемії.
4. Вивчити гігієнічний стан порожнини рота у хворих на цукровий діабет при його компенсованій і некомпенсованій стадіях.
5. Дослідити особливості пародонтального статусу хворих на цукровий діабет за результатами клінічних обстежень та кількісного аналізу ортопантомограм.

*Об'єкт дослідження:* особливості морфофункціональної перебудови судин та тканин пародонта при цукровому діабеті.

*Предмет дослідження:* динаміка морфологічних та морфометричних змін судин і тканин пародонта залежно від тривалості перебігу захворювання на цукровий діабет.

*Методи дослідження:* морфологічний стан тканин пародонта вивчено в експерименті за допомогою гістологічних, морфометричних методик та спектрофотометрії; функціональний стан зубощелепної системи вивчено за допомогою загальноприйнятих клінічних (збір даних анамнезу), рентгенологічних, інструментальних методів обстеження, а також з використанням

ортопантомографії і ехоостеометрії; обробку отриманих результатів проводили статистичними методами.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше встановлено особливості динаміки морфологічних та морфометричних змін у тканинах та судинах пародонта на тлі стійкої гіперглікемії при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті залежно від тривалості захворювання. Вперше проведено кількісний аналіз ремоделювання судинного русла пародонта в динаміці розвитку експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету, а також дано об'єктивну кількісну характеристику структурних змін пародонта у хворих на цукровий діабет за даними ортопантомографії. Виявлено і прослідковано динаміку морфофункціональної перебудови структурних судинних механізмів, що суттєво впливають на регулювання інтенсивності кровотоку в тканинах пародонта. Визначено і співставлено стан мінералізації кісток щелеп на тлі цукрового діабету як у клініці, так і в експерименті. Розроблено оригінальну методику кількісної оцінки стану пародонта за даними ортопантомографії.

**Практичне значення одержаних результатів.** Отримані дані можуть бути використані при проведенні практичних занять та читанні лекцій з анатомії, патологічної анатомії і стоматологічних дисциплін. Результати роботи можуть мати практичне значення для лікарів-стоматологів і пародонтологів при обґрунтуванні та впровадженні нових методів діагностики, профілактики та лікування пародонтиту у хворих із соматичною патологією, включаючи цукровий діабет. Дані щодо кількісних змін у судинах кровоносного русла пародонта в нормі та в динаміці розвитку стрептозотоцинового цукрового діабету можуть стати основою для подальшого вивчення патології та корекції патоморфологічних змін пародонта в клініці та при його моделюванні в експериментальних умовах. Впровадження розробленого оригінального кількісного методу оцінки стану пародонта за даними ортопантомографії може бути використане в клінічній практиці для визначення ступеня тяжкості ураження пародонта та прогнозуванні обсягу оперативних втручань на альвеолярному відростку і тканинах ясен.

Отримані результати про васкуляризацію м'яких тканин пародонта та мінеральної щільності кісток щелеп щура в нормі і при експериментальному моделюванні стрептозотоцинового цукрового діабету з подальшим зіставленням та статистичним аналізом результатів впроваджено в навчальний та науковий процеси кафедр анатомії людини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Одеського національного медичного університету, Луганського державного медичного університету, ВДНЗ "Українська медична стоматологічна академія", медичного інституту Сумського державного університету, Запорізького державного медичного університету, Дніпропетровської державної медичної академії; кафедр анатомії людини; анатомії, топографічної анатомії і оперативної хірургії, а також кафедри патоморфології і судової медицини Буковинського державного медичного університету;

кафедри анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету; кафедри анатомії людини і кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії, науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; кафедри дитячої стоматології, кафедри стоматології факультету післядипломної освіти та терапевтичного відділення центру стоматології університетської клініки ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”.

Матеріали експериментального дослідження кровопостачання м'яких тканин пародонта в нормі та в динаміці перебудови кровоносного русла при експериментальному стрептозотоциновому цукровому діабеті використовують у навчальному процесі на кафедрі терапевтичної і дитячої стоматології, а також на кафедрі анатомії людини ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”.

**Особистий внесок здобувача.** Ідеї і розробки, викладені у дисертаційній роботі, належать здобувачу. Дисертантом самостійно виконано всі експериментальні дослідження і клінічні обстеження. Особисто проведено забір матеріалу для гістологічного дослідження. Морфологічний та морфометричний аналіз, статистична обробка, інтерпретація отриманих результатів та їх узагальнення, а також написання всіх розділів дисертаційної роботи та формулювання висновків також належать автору. В процесі виконання дисертації автором був запропонований новий оригінальний метод кількісної оцінки ортопантограм. В актах впровадження викладено дані, отримані автором при виконанні дисертаційного дослідження.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації оприлюднено на науково-практичній конференції “Здобутки клінічної і експериментальної медицини” (Тернопіль, 2007, 2009); XI ювілейному Міжнародному конгресі студентів і молодих вчених, присвяченому 50-річчю заснування ТДМУ (Тернопіль, 2007); науково-практичній конференції “Актуальні питання стоматології сьогодні” (Тернопіль, 2010).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових праць, з них 6 – у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України для публікації основних результатів дисертацій, 3 роботи – у матеріалах конференцій.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 176 сторінках, із яких 118 сторінок основного тексту. Робота складається із вступу, чотирьох розділів, висновків, списку використаних джерел та додатків. Робота містить 11 таблиць, проілюстрована 23 рисунками. Список використаних джерел літератури містить 274 праці, в тому числі 205 викладених кирилицею, 69 - латиницею.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали і методи дослідження.** Експериментальна частина дослідження виконана на 72 білих щурах-самцях масою 180–200 г. З них 36 тварин склали інтактну контрольну групу з віковою відповідністю до експериментальних тварин. Ще 36 щурів моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет.

У щурів інсулінозалежну форму цукрового діабету викликали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення стрептозотину фірми “Sigma” з розрахунку 60 мг/кг, розчинивши його безпосередньо перед введенням у 0,5 мл 0,1 молярною концентрацією цитратного буфера (рН=4,5) (Коваленко В.М., 2001). Розвиток цукрового діабету протягом 90 днів контролювали за зростанням рівня глюкози в крові (з хвостової вени), який визначали глюкометром One Touch Ultra Easy (Life Scan Deutschland). Відбирали тварин, у яких на 2-му тижні після введення препарату глікемія перевищувала 14 ммоль/л (за умов звичайного харчування).

Забій тварин здійснювали шляхом введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію (з розрахунку 25 мг/кг) через 1, 2 і 3 місяці від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу. Всі експериментальні дослідження виконували з дотриманням Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

*Морфологічні методи дослідження:* застосовувалося гістологічне дослідження, контрастна рентгенангіографія, морфометрична оцінка інтраорганичних судин, спектрофотометрія.

Для гістологічного дослідження шматочки тканини з ясен та слизової оболонки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–6 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за ван Гізон.

Морфометричну оцінку інтраорганичних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра “МОВ–1–15×” шляхом визначення величини зовнішнього ( $d$ ) і внутрішнього ( $d_1$ ) діаметрів. Товщину м'язового шару (ТМ) та індекс Вогенворта розраховували за Г.Г. Автанділовим (1990).

Ін'єкцію артеріального русла щелепної ділянки щура з наступною рентгенангіографією здійснювали водною суспензією свинцевого сурика. Кількісну оцінку контрастних рентгеноангіограм проводили за методикою Шошенко, Голуб (1982), згідно з якою структурною одиницею судинного русла визначено трійник (розгалуження, біфуркацію), який складається із трьох судин: стовбура і двох його гілок. У судинному трійнику вимірювали діаметр основного стовбура ( $D_0$ ), товстшої ( $D_1$ ) і тоншої ( $D_2$ ) гілок, сумарний кут галуження ( $\varphi_0$ ) і його складові частини: кут відхилення товстшої ( $\varphi_1$ ) і тоншої ( $\varphi_2$ ) гілок наступних порядків. На підставі вимірюваних характеристик трійника вираховували: коефіцієнт асиметрії  $H_2$ , коефіцієнт галуження  $k$ . Ступінь звивистості артерій вираховували за методикою Сомової (1987).

*Вивчення хімічного складу кісток щелеп шура.* На полум'яному атомному абсорбційному спектрофотометрі “С-115” (модернізованому фірмою “SEO”) за загальноприйнятою методикою визначали вміст в сухому залишку неорганічних речовин, в тому числі кількість калію, натрію, кальцію, міді, магнію, марганцю. Вміст фосфору визначали на ФЕК-2 за методикою Брігса.

**Клінічний матеріал** було зібрано при обстеженні 103 пацієнтів. З них 29 склали контрольну групу. Це були практично здорові особи з нормальним стоматологічним статусом. Щодо хворих з пародонтитом на тлі цукрового діабету, то на базі ендокринологічного відділення клінічної лікарні в Тернопільській області обстежено 74 особи. З них 39 пацієнтів (віком від 25 до 40 років) хворіють на цукровий діабет I типу, 35 пацієнтів (віком від 40 до 55 років) - цукровий діабет II типу.

*Клінічні методи дослідження:* клінічне обстеження щелепно-лицьової ділянки проводили визначення пародонтального статусу за допомогою гігієнічних і пародонтальних індексів, ортопантомографія, ехоостеометрія.

У 24 хворих було проведено ортопантомографію, яка дає можливість виявити ознаки пародонтиту – резорбційні та деструктивні зміни в кістках альвеолярних відростків. Контрольну групу становили 6 практично здорових осіб із нормальним стоматологічним статусом. Усіх пацієнтів добирали за однотипним ортогнатичним прикусом. Кількісну оцінку ортопантомограм проводили за розробленою нами оригінальною методикою. При цьому вимірювали висоту коронки (а), висоту шийки зуба (b), довжину кореня (с), а також довжину кореневого каналу (d) та відстань від анатомічної до рентгенологічної верхівки (e) з урахуванням облітерації кореневого каналу. За вимірюваними показниками обчислювали: a/b – співвідношення між висотою коронки зуба і шийки; b/c – співвідношення між висотою шийки і довжиною кореня; a/c – співвідношення між висотою коронки і довжиною кореня; d/e – співвідношення між довжиною кореневого каналу і відстанню від анатомічної до рентгенологічної верхівки.

Мінеральний склад кісткової тканини щелеп пацієнтів вивчали методом ехоостеометрії. Дана методика також була застосована при обстеженні 12 хворих на цукровий діабет, 12 здорових осіб склали контрольну групу. Ехоостеометрію проводили за допомогою ехоостеометра “ЕОМ – 01 ц”. Швидкість поширення ультразвуку в кістці, яка розташована між датчиками, розраховували за формулою:

$$C = L / t \cdot 10^4,$$

де С – швидкість поширення ультразвуку в кістці, L – товщина досліджуваної кістки, t – час проходження ультразвуку через кістку.

Дані клінічного обстеження були зафіксовані у спеціально розробленій для цього карті обстеження хворого на цукровий діабет. Оцінку гігієнічного стану ротової порожнини визначали за допомогою індексів: Green–Vermillion, Федорова–Володкіної (1971), OHI-S (1964), Silness-Loe.



Для оцінки запального процесу тканин пародонта визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) (Parma G., 1960). Індекс РМА запропонований Masser і модифікований Parma у 1960 р. Пародонтальний індекс PI (Russel, 1956), індекс гінгівіту (ІГ) (Silness-Loe, 1967), узагальнений індекс СРІТN (ВООЗ, 1989) стану тканин пародонта і необхідності їх лікування.

Комісією з біоетики ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університету імені І.Я. Горбачевського” порушень морально-етичних норм при проведенні досліджень не виявлено (протокол № 3 від 15. 10. 2010 р.)

*Статистичну обробку* отриманих результатів здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми “Microsoft Excel”. Визначали середнє значення (М), стандартне відхилення (δ) та похибку середнього (m). Достовірність оцінювали коефіцієнтом Стьюдента (t) при  $p < 0,05$ .

### **Результати дослідження та їх обговорення**

*Особливості структурної перебудови судин та тканин пародонта у динаміці експериментального моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету в щурів*

При моделюванні стрептозотоцинового цукрового діабету вже на ранніх стадіях розвитку експериментальної гіперглікемії на тлі порушення обмінних процесів у дрібних артеріях і артеріолах виникають реакції констрикторного типу, спрямовані на попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперперфузії, що підтверджується розширенням просвіту артерій більшого калібру і поєднується з явищами гідропічної дистрофії покривного епітелію з набряком підслизової основи м'яких тканин пародонта.

У місячний термін спостереження морфофункціональні зміни, при гістологічному дослідженні проявлялися досить вираженим як артеріальним, так і венозним повнокров'ям. У ділянці вільної частини ясен спостерігався набряк підслизової основи, розвивався помітний гіперкератоз, виражене потовщення епітеліальної пластинки поєднувалося з явищами множинного вираженого акантозу.

При цьому просвіт артерій більшого калібру (із зовнішнім діаметром 51–125 мкм) був розширеним, що підтверджувалося достовірним ( $p < 0,05$ ) зниженням у них індексу Вогенворта до  $181,41 \pm 3,90$  при  $210,56 \pm 5,76$  в нормі. Артерії дрібного калібру й артеріоли, навпаки, проявляли констрикторні реакції. Індекс Вогенворта в артеріях дрібного калібру (із зовнішнім діаметром 31–50 мкм) зростав до  $328,17 \pm 9,75$  при  $280,68 \pm 9,19$  в нормі, що також було статистично достовірним. Водночас у стінках артерій всіх калібрів спостерігалось їх плазматичне просякання з просвітленням цитоплазми гладком'язових клітин (ГМК) середньої оболонки і вибухання ядер ендотеліоцитів у просвіт судин у вигляді “частоколу”, що також вказувало на їх набряк та розвиток явищ гідропічної дистрофії.

У венах спостерігалось звуження просвіту дрібних судин в місцях їх впадання у колектори наступного порядку за рахунок розташованих біля їх гирл серицитів.

*Другий місяць експериментального спостереження* характеризувався подальшим прогресивним зниженням пропускної здатності артеріального відділу кровоносного русла. У дрібних артеріях індекс Вогенворта продовжував зростати і сягав  $404,74 \pm 9,51$  при  $p < 0,01$  порівняно з контролем, в артеріях більшого калібру він повертався до вихідного рівня. Причому, в кінці другого місяця на перший план виступали гіпертрофічно-гіперпластичні зміни. Це підтверджувалося інтенсивністю сприйняття барвників цитоплазмою і ядрами ГМК, співвідношенням між площею ядра і цитоплазми, а також тим, що в стінках артерій значно частіше у порівнянні з нормою виявлялися пучки косо та косопоздовжньо орієнтованої гладкої мускулатури з субадвентиціальною і субінтимальною локалізацією, останні з яких нерідко формували так звані подушки Ебнера з округлої форми поперечно зрізаними ядрами на відміну від веретеноподібних поздовжньо зрізаних ядер циркулярних ГМК. Помітно зростала звивистість судин як одного із факторів посилення судинного опору, коефіцієнт звивистості  $\Delta t$  при цьому достовірно перевищував контрольний рівень.

*Третій місяць експериментального спостереження* характеризувався подальшим зниженням інтенсивності кровопостачання і відповідно трофіки тканин пародонта за рахунок зменшення пропускної здатності артерій м'язового типу. Індекс Вогенворта при цьому продовжував зростати і складав в дрібних артеріях  $482,93 \pm 15,34$ , в артеріях більшого калібру –  $284,71 \pm 9,34$  при  $p < 0,01$  порівняно з контролем в обох випадках. Для даного терміну експерименту характерним було посилення розвитку сполучної тканини в стінках судин, а також атрофічні зміни в слизовій оболонці із зменшенням її товщини. Разом з тим нерідко можна було виявити вогнища лімфолейкоцитарної інфільтрації, наявність яких вказувала на розвиток запальних змін. У змінній слизовій і особливо в підслизовій основі іноді виявлялися вогнища крововиливів, які виникали внаслідок ушкодження судинних стінок, що може бути підтвердженням розвитку структурних змін в судинах на тлі порушеної гемодинаміки.

Поряд із явищами дистрофічного характеру в експериментальних тварин із тримісячним терміном моделювання стрептозотоцинового діабету при світлооптичному дослідженні гістологічних зрізів іноді можна було виявити локальні реактивні гіперпластичні процеси. Про них могли свідчити окремі мікрополіпозні розростання.

Щодо рентгенангіографічних змін, то в процесі розвитку експериментальної гіперглікемії відбувалася відповідна геометрична перебудова судинного русла щелепно-лицьової ділянки щурів. Вона була наслідком і водночас підтвердженням посилення судинного опору периферичного відділу артеріального русла. Причому, якщо в перші два місяці експерименту зміни були помірно вираженими, то вже на третьому місяці вони ставали достовірно відмінними

від контрольних величин. Проявом такої перебудови було відчутне зниження інтенсивності судинного малюнка на контрастних рентгенангіограмах в результаті ненадходження контрастної речовини даної дисперсності у звужені периферичні відділи артерій, а також поступове подальше достовірне ( $p < 0,05$ ) наростання коефіцієнта звивистості периферичних артерій до  $33,33 \pm 3,44$ , тобто перевищення вихідних даних на 76 %. Коефіцієнти симетрії і галуження за рівнем  $H_2$  і к також зростали приблизно на 11–13 % кожний, сягаючи рівня  $42,64 \pm 1,74$  і  $91,08 \pm 2,06$  при  $p < 0,05$  відповідно.

При цьому одночасно на 10 % зростав сумарний кут судинних біфуркацій  $\varphi_0$  до  $(61,17 \pm 1,65)^\circ$  як за рахунок  $\varphi_1$  – до  $(25,67 \pm 0,79)^\circ$  з приростом у 18 %, так і  $\varphi_2$  – до  $(35,50 \pm 0,95)^\circ$  з приростом у 5 %. Тобто приріст кута відхилення товстішої гілки був дещо інтенсивнішим, ніж гілки меншого калібру. Таку ситуацію можна пояснити збільшенням звивистості судин. Водночас спостерігалось наростання ємності артерій проксимального відділу судинного русла голови. Воно підтверджувалося не тільки абсолютним збільшенням їх діаметра, але й співвідношенням діаметрів початкового відділу до кінцевого, яке становило 4,7 при 4,0 в нормі, що водночас вказувало на зниження пропускної здатності периферичних гілок.

*Оцінка стану пародонта, слинних залоз, слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет*

Порівняльний аналіз стану тканин пародонта у хворих на цукровий діабет I та II типів показав деякі їх особливості та залежність від тривалості перебігу основного патологічного процесу, ступеня компенсації і типу захворювання.

При огляді й зондуванні ясен зміну рельєфу ясенного краю частіше спостерігали у пацієнтів з тривалим перебігом основного захворювання і зокрема при II типі цукрового діабету декомпенсованої форми. Аналогічну картину виявляли і щодо кровоточивості ясен та наявності зубного каменя.

Гіперемію слизової оболонки спостерігали в досить значної частини пацієнтів ( $11,76 - 58,72$  %), що вказує саме на хронічний перебіг у них запального процесу. Кількісно ця ознака також переважала у пацієнтів з II типом. Під час пальпації ясен їх консистенція лише у групі пацієнтів з I типом і тривалістю захворювання до 10 років була пружною ( $64,7$  %), разом з тим найвищі показники змін консистенції ясен спостерігали при обстеженні пацієнтів з II типом цукрового діабету. Найбільший відсоток потовщення ясен також спостерігався при цукровому діабеті II типу ( $11,76$  %), з тривалістю захворювання більше 5 років, що є характерною ознакою запально – дистрофічних змін. При зондуванні пришийкової ділянки ясен було виявлено кровоточивість I ступеня у хворих на цукровий діабет I типу в середньому в  $63,5$  % випадків, у хворих на цукровий діабет II типу – в середньому у  $34,3$  % випадків, однак кровоточивість 2-го ступеня значно частіше виявлялася навпаки, у хворих на цукровий діабет II-го типу і складала

25,8 %, тоді як у хворих на цукровим діабет I типу цей показник не перевищував 6,8 %. Водночас, частота виявлення кровоточивості в цілому також безпосередньо залежала від тривалості основного захворювання.

Над- і під'ясенний камінь однозначно частіше виявлявся у хворих на цукровий діабет II типу і це також перебувало у прямій залежності від тривалості перебігу цукрового діабету. Гноетечу з пародонтальних кишень було виявлено лише у 8,6 % від загальної кількості пацієнтів.

При об'єктивному обстеженні слинних залоз у більшості випадків (89 %) пальпаторно їх тканини були еластичними, однак в 11 % випадків (особливо в осіб з тривалим перебігом основного захворювання) їх консистенція ставала більш щільною. При масажі залоз із їх вивідних проток виділялася прозора слина (в середньому у 91,7 % обстежених), що говорить про задовільне функціонування вказаних органів. Однак знову ж таки в середньому у 8,3 % пацієнтів (переважно саме з тривалим перебігом захворювання) слина була густою і дещо мутною, що може бути оцінено як наслідок розвитку в епітелії залоз дистрофічних процесів. При зборі анамнезу значна кількість пацієнтів скаржилась на відчуття сухості слизових оболонок губ, язика, порожнини рота. Причому всі ці симптоми за часом співпадали, як правило, з початком декомпенсації або вже із виражено декомпенсованою стадією розвитку цукрового діабету. Хворі із компенсованою формою відмічали лише періодичну сухість слизової оболонки порожнини рота при хвилюванні (36 %), при довгій розмові (24 %) та при споживанні їжі (12 %).

Важливим критерієм, що відображає стоматологічний статус, є гігієнічний стан порожнини рота. При цьому індекс Федорова–Володкіної практично у всіх групах пацієнтів був негативним, що вказує на незадовільний гігієнічний стан ротової порожнини. Дані оцінки індексу Green–Vermillion також підтвердили недостатній рівень гігієни ротової порожнини: у пацієнтів з I типом ЦД тривалістю захворювання до 10 років – середній рівень гігієни  $0,91 \pm 0,27$ , з тривалістю більше 10 років – середній рівень гігієни  $0,80 \pm 0,23$ ; пацієнти з II типом ЦД тривалістю цукрового діабету до 5 років – середній рівень гігієни  $1,55 \pm 0,33$  і тривалістю більше 5 років – середній рівень гігієни  $1,56 \pm 0,31$ .

Таким чином, у всіх обстежених показники гігієнічних індексів коливалися від середніх до високих рівнів, що відповідає задовільній, незадовільній і поганій гігієні ротової порожнини. Все це дає підстави зробити висновок, що при цукровому діабеті закономірно порушується гігієнічний стан ротової порожнини, що може бути проявом морфогенетичних порушень у тканинах пародонта внаслідок розладу в них кровообігу та обмінних процесів. Все це разом сприяє розвитку патологічних процесів і диктує необхідність посилити відповідні профілактичні заходи.

Для оцінки запального процесу тканин пародонта визначали папілярно-маргінально-альвеолярний індекс РМА (G. Parma, 1960); пародонтальний індекс PI (Russel, 1956), ІГ (Silness-

Loe, 1967), узагальнений індекс стану тканин пародонта і необхідності їх лікування CPITN (BOOЗ, 1989).

При оцінці індексу РМА (G. Parma, 1960) ми встановили, що у пацієнтів, які хворіють на цукровий діабет II типу, середня індексна оцінка сягала до 26,5 %, що відповідає середньому ступеню тяжкості ураження ясен запальним процесом, у той час як в групах пацієнтів з I типом цукрового діабету відмічали лише легкий ступінь тяжкості ураження запальним процесом тканин пародонта. При визначенні індексу гінгівіту (ІГ) у пацієнтів було відмічено гінгівіт середнього ступеня тяжкості при II типі цукрового діабету, гінгівіт легкого ступеня тяжкості при I типі цукрового діабету. Визначення індексу гінгівіту (Silness-Loe, 1967) та папілярно-маргінально-альвеолярного індексу (РМА) не враховує наявність над- і під'ясенного зубного каменя, оголення шийок зубів, утворення пародонтальної кишені, рухомість зубів, які є основним симптомокомплексом деструктивних змін у пародонті. Тому ми визначали пародонтальний індекс PI (Russel, 1956) та узагальнений індекс стану тканин пародонта і необхідності їх лікування CPITN (BOOЗ, 1989).

Індекс PI (Russel, 1956) показав у трьох групах розвиток пародонтиту середньої тяжкості, окрім пацієнтів, які хворіють на цукровий діабет I типу до 10 років – пародонтит легкого ступеня тяжкості. Індекс CPITN (BOOЗ, 1989) підтвердив потребу у лікуванні тканин пародонта, а саме: слід поліпшити гігієну ротової порожнини всім пацієнтам; половина пацієнтів потребує проведення курсу професійної гігієни (особи, які хворіють більше 10 років при I і II типах більше 5 років).

Пародонтальний синдром при цукровому діабеті I типу в групі пацієнтів віком від 25-40 років, які хворіють на цукровий діабет менше 10 років, практично не спостерігається, рухомість зубів I і II ступенів становила по 5,9 %; консистенція ясен: у 64,7 % – пружні, у 35,3 % – рихлі; симптом вазопарезу позитивний у 35,3 %; над'ясенний зубний камінь виявлено у 35,3 %, під'ясенний зубний камінь у 29,4 % пацієнтів. Тоді, коли у групі пацієнтів із ЦД I і II типів з тривалим перебігом захворювання ці ж симптоми мають вищі показники: рухомість зубів I ступеня в середньому 17-18 %, II ступеня – 19-20 %, III ступеня – 5-6 %. Близькою до цього була динаміка змін консистенції ясен і симптом вазопарезу. Всі ці дані вказують на прогресування хвороб пародонта, а тому і пародонтиту, як запально-дистрофічного процесу на тлі цукрового діабету, який має генералізований хронічний перебіг.

Таким чином, результати клінічного обстеження хворих на цукровий діабет показали, що у всіх обстежених є патологія пародонта і порушення функції слинних залоз, вираженість яких залежить від типу захворювання і тривалості його перебігу.

*Кількісна оцінка стану пародонта у хворих на цукровий діабет за даними ортопантомографії*

У першому періоді розвитку цукрового діабету в хворих обох груп на ортопантомограмах спостерігався вертикальний тип резорбції кісткової тканини, який підтверджувався нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок та наявністю вогнищ остеопорозу (у вигляді зон просвітлення). Відбувалася зміна структури кісткових балок у напрямку формування великопетлистою рисунка. Відмічалось розширення періодонтальної щілини біля міжкоміркових перегородок. Резорбція міжальвеолярних перегородок сягала до 1/3 довжини кореня, що клінічно відповідає I ступеню тяжкості пародонтиту. Щодо кількісних показників, то в цьому періоді перебігу захворювання відмічалось зменшення співвідношень a/b (в середньому на 55-60 %) і d/e (в середньому на 43-47 %), співвідношення b/c, навпаки, наростало (на 155-170 %), а співвідношення a/c суттєво не змінювалося, хоча можна було спостерігати тенденцію до його зниження у фронтальній групі зубів і деякого підвищення у великих корінних зубах.

Зменшення співвідношення a/b і одночасне збільшення співвідношення b/c може бути пояснене атрофічними змінами слизової оболонки ясен і резорбцією міжальвеолярних перегородок з оголенням шийки зубів в результаті порушення трофіки і обмінних процесів у тканинах пародонта. Зниження співвідношення d/e при цьому відбувалося за рахунок облітерації кореневого каналу. Тенденція до зниження показника a/c саме у фронтальній групі зубів могла виникати внаслідок вторинної деформації зубоальвеолярного комплексу при патологічній рухомості зубів, створенні передчасних контактів, які приводять в кінцевому до порушення прикусу і патологічного стирання зубів даної групи. Підвищення аналогічного показника у великих корінних зубах може бути пов'язане з оголенням шийки зуба при збереженні розмірів їх коронки, яка на відміну від фронтальної групи зубів початково не несе додаткового навантаження.

У другому періоді захворювання попередньо відмічені явища з їх кількісними характеристиками частково стабілізувалися, хоча на окремих зубах можна було спостерігати їх прогресування, однак його темпи значно сповільнювалися. Це може бути пояснене тим, що при подальшому прогресуванні процесу настає втрата зубів, що й відмічалось на більшості ортопантомограм у даної частини пацієнтів. Візуальний аналіз ортопантомограм хворих із тривалим перебігом цукрового діабету дозволив підтвердити поглиблення процесів вертикальної резорбції кісткової тканини з нерівномірною деструкцією кортикальної пластинки в ділянці верхівок міжкоміркових перегородок та виникненням вогнищ остеопорозу з рентгенологічним просвітленням кісткової тканини. Резорбція міжальвеолярних перегородок сягала 1/2 довжини кореня, що клінічно відповідає II ступеню тяжкості перебігу пародонтиту.

Таким чином, отримані результати відображають процес атрофії м'яких тканини пародонта (зокрема слизової оболонки ясен) і розвиток деструктивних змін в кістках щелеп із нерівномірною резорбцією кісткової тканини, як прояву остеопоротичних змін, що відбуваються в організмі в

цілому і кістках зубощелепної системи зокрема. В кінцевому результаті це приводить до зменшення висоти міжальвеолярних перегородок і оголення шийки зуба з відповідним послабленням його фіксації. Водночас, поступово нарастають явища проліферації сполучної тканини, що знаходить своє відображення в облітерації кореневого каналу. Причому всі ці зміни є у відомому розумінні універсальними і не залежать від типу цукрового діабету. В основі їх морфогенезу лежать два взаємопов'язаних фактори: судинний і обмінний. Порушення обмінних процесів провокує судинні розлади, які в свою чергу посилюють як загальний, так і місцевий обмінні дисбаланси.

*Стан мінеральної щільності кісток щелеп у хворих на цукровий діабет та при експериментальному моделюванні гіперглікемії*

При обстеженні хворих на цукровий діабет II типу спостерігалось досить відчутне і водночас відносно рівномірне збільшення часу проходження ультразвуку через кістки нижньої щелепи. Приріст часу при цьому складав до 15–17 % (при середньому значенні в  $(14,67 \pm 0,27)$  мкс) з відповідним зниженням до 15–17 % (при його середньому значенні в  $(687,43 \pm 12,64)$  мкс).

Отримані в результаті обстеження даного контингенту пацієнтів показники свідчать про розвиток явищ остеопорозу в кістці нижньої щелепи у хворих на цукровий діабет II типу, який якраз і є характерним для генералізованого пародонтиту.

Підтвердженням процесів демінералізації кісток щелеп із втратою мікроелементів при моделюванні цукрового діабету в експерименті були дані їх *гістологічного дослідження*. Порушення обмінних процесів і кровопостачання кісток щелеп при цукровому діабеті на тлі розвитку діабетичної мікроангіопатії приводить до морфологічної реорганізації кісткових структур. Виявлені при цьому зміни можна охарактеризувати як деструктивні відповідно до встановлених морфологічних особливостей. Останні полягали в гомогенізації інтерстиціальної речовини з деструкцією і лізисом ядерних компонентів клітин. Щодо остеонів, то вони втрачали свою концентричність, просвіт їх був дещо звуженим і облітерувався за рахунок розростання сполучної тканини. Особливо помітними деструктивні зміни були в ділянці альвеолярних відростків щелеп, що супроводжувалося частковим лізисом верхніх країв зубних альвеол і міжальвеолярних перегородок.

На третьому місяці експериментального дослідження в гістологічних препаратах нерідко можна було спостерігати поряд з морфологічною картиною гінгівіту і поліморфноклітинною інфільтрацією м'яких тканин структурні зміни запального характеру в кістковій тканині як прояв важкого ступеня розвитку пародонтиту з крайнім ступенем запально-дистрофічних змін кісток щелеп щурів.

Такий морфологічний стан кісткової тканини цілком узгоджувався з результатами, отриманими при проведенні спектрофотометричних досліджень в динаміці розвитку

експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету, кісткова тканина нижніх щелеп білих шурів частково втрачала неорганічні речовини із збереженням рівня органічних речовин та з одночасним підвищенням ступеня її гідратації. Причому, якщо ступінь гідратації достовірно зростає вже на 2-му місяці спостереження, а його приріст до кінця 3-го місяця сягає 18 % ( $p < 0,01$ ), то статистично достовірне зниження кількості неорганічних речовин виникало лише в кінці терміну експерименту і не перевищувало 2 % ( $p < 0,05$ ). Щодо мікроелементного складу, то тут спостерігалось чітке зниження рівня одних мікроелементів з одночасним підвищенням рівня інших. Прогресивно і статистично достовірно знижувався вміст кальцію, а також фосфору, міді і марганцю, що може бути свідченням демінералізації кістки з розвитком її остеопорозу, особливо це стосується втрати кальцію, вміст якого знижувався на 15 % ( $p < 0,01$ ). Підвищення при цьому вмісту калію, натрію і магнію може мати замісне значення.

Таким чином, проведені клінічні ехоостеометричні і підтвержені експериментально спектрофотометричним методом дослідження кісткової тканини нижніх щелеп підтверджують положення про демінералізацію кісток щелеп у динаміці розвитку цукрового діабету з розвитком деструктивних явищ в альвеолярних відростках, що може бути віднесено до симптомокомплексу проявів пародонтиту при цьому захворюванні.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі подано теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання, яке полягає у встановленні морфологічних і морфометричних особливостей перебудови судин та м'яких тканин пародонта, а також зміни мінеральної щільності кісток щелеп у динаміці експериментального стрептозотоцинового цукрового діабету та зіставленні їх з результатами клінічного і рентгенологічного обстеження хворих на цукровий діабет.

1. При моделюванні стрептозотоцинового цукрового діабету в м'яких тканинах пародонта виникають зміни, що характерні для порушень локальної гемодинаміки і які на ранніх стадіях експерименту проявляються набряком підслизової основи та слизової оболонки з ознаками гідропічної дистрофії клітин епітеліальної пластинки, а у більш віддалені терміни – деструктивними змінами та гомогенізацією сполучної тканини і розвитком периваскулярних склеротичних змін.

2. Для кісткової частини пародонта при цукровому діабеті характерна демінералізація щелеп із розвитком остеопорозу і деструктивними змінами в альвеолярних відростках. При цьому гідратація кістки зростає на 18 % з одночасним зниженням вмісту кальцію на 15 %, а також зниженням рівня фосфору, міді і марганцю та одночасним підвищенням вмісту калію, натрію і магнію, що є наслідком ацидозу, який характерний для цукрового діабету. За результатами



клінічних обстежень, демінералізація та остеопороз підтверджуються зменшенням швидкості проходження ультразвуку з  $800,41 \pm 24,42$  до  $687,43 \pm 12,64$ , тобто на 15–17 %.

3. Важливу роль у розвитку структурних змін пародонта на тлі порушення обмінних процесів при експериментальній гіперглікемії відіграє судинний фактор. На ранніх стадіях моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету в дрібних артеріях (із зовнішнім діаметром 31–50 мкм) і артеріолах виникають реакції констрикторного типу, спрямовані на попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперпефузії, що підтверджується зростанням у них індексу Вогенворта з  $280,68 \pm 9,19$  в нормі до  $328,17 \pm 9,75$  при одночасному розширенні просвіту артерій більшого калібру (із зовнішнім діаметром 51–125 мкм), в яких індекс Вогенворта знижувався до  $181,41 \pm 3,90$  при  $210,56 \pm 5,76$  в нормі.

4. У віддалені терміни продовжувалося зниження пропускної здатності артерій всіх досліджуваних калібрів за рахунок гіпертонусу м'язової оболонки і звуження просвіту, а також гіперплазії гладком'язових клітин зі збільшенням частоти виявлення косо і косопоzdовжньо орієнтованих пучків ГМК з формуванням подушок Ебнера та посиленням симетрії і звивистості судин, що приводить до порушення кровопостачання з розвитком дистрофічних змін у тканинах пародонта, атрофії слизової оболонки і склерозу стінок судин. При цьому індекс Вогенворта в дрібних артеріях (із зовнішнім діаметром 31–50 мкм) зростав до  $482,93 \pm 15,34$  при  $287,26 \pm 5,72$  у нормі, а в артеріях із зовнішнім діаметром 51–125 мкм – до  $284,71 \pm 9,34$  при  $209,14 \pm 4,03$  у нормі.

5. У всіх обстежених на цукровий діабет хворих виявлено патологічні зміни пародонта, які характеризуються гінгівітом, кровоточивістю ясен, наявністю над- і під'ясенного зубного каменя, гноєтечею з пародонтальних кишень, рухомістю зубів I–III ступенів, віялоподібним розходженням зубів із високими показниками індексів Федорова–Володкіної (2,0–2,6), Green–Vermillion (1,3–2,1), ІГ (1,2–2,0), РІ (1,8–3,6), СРІТН (1,2–2,0).

6. При цукровому діабеті обох типів у хворих в пародонті виникають однотипні зміни, які характеризуються оголенням шийки зуба за рахунок резорбції кісткової тканини й атрофії слизової оболонки ясен та облітерації кореневого каналу. Одним із проявів пародонтиту при цьому є демінералізація кісткової тканини щелеп із розвитком остеопорозу і деструктивними змінами в альвеолярних відростках.

7. Результати експериментальних досліджень, які полягають у виявленні дистрофічно-деструктивних змін у всіх елементах пародонта, прогресивній втраті кальцію, а також фосфору, міді та марганцю, вогнищевих крововиливів і явищ запального характеру цілком узгоджуються з даними клінічних обстежень пародонта у хворих на цукровий діабет.

## **РЕКОМЕНДАЦІЙ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

1. Отримані результати доповнюють теоретичні знання щодо розвитку пародонтиту як типового ускладнення при цукровому діабеті та можуть бути використані у наукових дослідженнях та в навчальному процесі при читанні лекцій та проведенні практичних занять із стоматології, ендокринології та патологічної анатомії.

2. Отримані морфологічні і морфометричні дані можна використовувати для морфологічного обґрунтування виникнення структурних змін в тканинах пародонта на тлі діабетичної ангіопатії.

3. Запропонований оригінальний метод кількісної оцінки ортопантограм може бути використаний у практичній стоматології для об'єктивної оцінки ступеня ураження тканин пародонта в динаміці розвитку цукрового діабету та при інших соматичних захворюваннях.

### **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЙ**

1. Якимець М. М. Оцінка пародонта, слинних залоз, слизової оболонки порожнини рота у хворих на цукровий діабет / М. М. Якимець, М. З. Безкоровайна // Вісник наукових досліджень. – 2008. – № 1. – С. 62–64. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано клінічне обстеження, проведено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

2. Якимець М. М. Оцінка стану пародонта, слинних залоз, слизової оболонки порожнини рота і місцевих факторів захисту у хворих на цукровий діабет / М. М. Якимець, С. І. Черкашин, М. З. Безкоровайна, С. В. Пак // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 106–108. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано клінічне обстеження, проведено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

3. Герасимюк І. Є. Особливості структурної перебудови судин та м'яких тканин пародонта в динаміці експериментального моделювання стрептозото-цинового цукрового діабету / І. Є. Герасимюк, М. М. Якимець // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 4 (61). – С. 122–125. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано експериментальні дослідження, проведено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

4. Герасимюк І. Є. Оцінка стану пародонта у хворих на цукровий діабет за результатами кількісного аналізу ортопантограм / І. Є. Герасимюк, М. М. Якимець, Л. Я. Федонюк // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 857–861. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконані дослідження, проведений аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

5. Якимець М. М. Динаміка змін мінеральної щільності кісток щелеп при цукровому діабеті за результатами клінічних та експериментальних досліджень / М. М. Якимець // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 1. – С. 83–86. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано

клінічне та експериментальне дослідження, проведено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

6. Безкоровайна М. З. Історичні та сучасні погляди на морфолого-функціональний стан слинних залоз, слини, зубів і пародонта на тлі цукрового діабету / М. З. Безкоровайна, М. М. Якимець // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2006. – № 2. – С. 17–21. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, підготовлено матеріали до друку).

7. Якимець М. Клініко-патогенетичне обґрунтування використання препарату “Мукоза композітум” при початкових стадіях пародонтиту на тлі цукрового діабету / М. Якимець, М. Безкоровайна, О. Авдєєв // XI ювілейний Міжнародний конгрес студентів і молодих вчених, присвячений 50-річчю заснування ТДМУ, 10-12 травня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2007. – С. 168–169. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано клінічне обстеження, проведено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

8. Якимець М. М. Інформативність клінічних індексів при визначенні ступеня ураження пародонта на тлі цукрового діабету / М. М. Якимець, М. З. Безкоровайна // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : підсумкова науково-практична конференція, 8 червня 2007 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2007. – С. 181–183. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано клінічне обстеження, проведено аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

9. Герасимюк І. Є. Кількісні аспекти оцінки стану тканин пародонта у хворих на цукровий діабет / І. Є. Герасимюк, М. М. Якимець // Актуальні питання стоматології сьогодення : науково-практична конференція, 19 листопада 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2010. – С. 145–146. (Здобувачем зроблено аналіз літератури, виконано клінічне обстеження, проведений аналіз отриманих даних, підготовлено матеріали до друку).

## АНОТАЦІЯ

**Якимець М.М. Морфофункціональні особливості ремоделювання пародонта при гіперглікемії (клініко-експериментальне дослідження).** – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. Державний вищий навчальний заклад “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” МОЗ України, Тернопіль, 2011.

Дисертація присвячена вивченню морфологічних і морфометричних особливостей перебудови судин та м’яких тканин пародонта, а також зміні мінеральної щільності кісток щелеп у динаміці цукрового діабету в експерименті та зіставленню їх з результатами клінічного і рентгенологічного обстеження хворих на цукровий діабет.

На тлі порушення обмінних процесів у ранні терміни моделювання стрептозотоцинового цукрового діабету в дрібних артеріях і артеріолах виявлено реакції констрикторного типу, які були спрямовані на попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторного русла при реактивній артеріальній гіперперфузії. У віддалені терміни продовжувалося зниження пропускної здатності артерій усіх досліджуваних калібрів за рахунок гіпертонусу їх стінки з потовщенням м'язової оболонки і звуженням просвіту, що в подальшому призводить до порушення кровопостачання із розвитком дистрофічних змін в тканинах пародонта, атрофії слизової оболонки і склерозу стінок судин. Клінічно це проявлялося погіршенням гігієнічного статусу ротової порожнини. Порушення обмінних процесів при цьому супроводжується демінералізацією кісткової тканини щелеп, що підтверджено спектрофотометричним дослідженням в експерименті та ортопантомографією і ехоостеометрією в клініці. Встановлено відповідність експериментальних та клінічних даних, а також їх залежність від тривалості захворювання.

**Ключові слова:** пародонт, морфологія, цукровий діабет.

## АННОТАЦІЯ

**Якимець М.М. Морфофункциональные особенности ремоделирования пародонта при гипергликемии (клинико-экспериментальное исследование).** – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. Государственное высшее учебное заведение “Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского” МЗ Украины, Тернополь, 2011.

Диссертация посвящена изучению морфологических и морфометрических особенностей перестройки сосудов и мягких тканей пародонта, а также изменению минеральной плотности костей челюстей в динамике сахарного диабета в эксперименте и сопоставлению их с результатами клинического и рентгенологического обследования больных сахарным диабетом.

При экспериментальном моделировании стрептозотоцинового сахарного диабета на ранних стадиях развития экспериментальной гипергликемии на фоне нарушения обменных процессов в мелких артериях и артериолах выявлены реакции констрикторного типа, которые были направлены на предупреждение гемодинамической перегрузки гемомікроциркуляторного русла при реактивной артериальной гиперперфузии, что подтверждается расширением просвета артерий большего калибра и сочетается с явлениями гидропичной дистрофии покровного эпителия с отеком подслизистой основы мягких тканей пародонта. В отдаленные сроки отмечалось снижение пропускной способности артерий всех исследуемых калибров за счет гипертонуса их стенки с утолщением мускульной оболочки и сужением просвета, а также гиперплазии гладкомышечных

клеток косо и косопоzdовжней ориентации с формированием подушек Эбнера, что в дальнейшем приводит к нарушению кровоснабжения с развитием дистрофических изменений в тканях пародонта, атрофии слизистой оболочки и склероза стенок сосудов. Последствием структурной реорганизации сосудистых стенок были очаговые кровоизлияния как диапедезного, так и деструктивного характера, а также воспалительные явления, как проявление нарушения кровоснабжения тканей.

Нарушение обменных процессов и кровоснабжение костей челюстей при сахарном диабете на фоне развития диабетической микроангиопатии приводит к их структурной реорганизации. Подтверждением процессов деминерализации костей челюстей с потерей микроэлементов при моделировании сахарного диабета в эксперименте были данные их спектрофотометрического исследования. Особенно заметными деструктивные изменения были в участке альвеолярных отростков челюстей, что сопровождалось частичным лизисом верхних краев зубных альвеол и межальвеолярных перегородок.

Клиническое обследование пациентов с сахарным диабетом I и II типов показало, что при сахарном диабете закономерно нарушается гигиеническое состояние ротовой полости и это может быть проявлением морфогенетических нарушений в тканях пародонта в результате расстройства в них кровообращения и обменных процессов. Распространенность и глубина изменений в тканях пародонта и слюнных железах и их клинические проявления у больных сахарным диабетом находятся в прямой зависимости от степени тяжести заболевания и формы, длительности течения сахарного диабета.

Исследование ортопантограм позволило установить развитие деструктивных изменений в костях челюстей с неравномерной резорбцией костной ткани, как проявления остеопоротических изменений, что происходят в организме в целом и костях зубочелюстной системы в частности.

Таким образом, результаты проведенного исследования в целом дают основания считать, что сахарный диабет принадлежит к распространенным соматическим заболеваниям. Одним из самых распространенных осложнений сахарного диабета, а иногда и его первым проявлением, есть пародонтит. В комплексе морфогенетических механизмов развития пародонтита наряду с обменными нарушениями важное место занимает сосудистый фактор. Развитие микро- и макроангиопатий сочетается с гемодинамическими нарушениями, которые в свою очередь способствуют углублению метаболических расстройств и лежат в основе прогрессивной пролиферации соединительной ткани как фактор тканевой гипоксии. Все это вместе влияет на состояние тканей ротовой полости, в частности пародонта. Учитывая установленные факты, можно считать целесообразным применение при сахарном диабете, усложненном пародонтитом, в комплексе лечебных средств препаратов, которые направлены на улучшение локального

кровообращения и насыщения костной ткани кальцием, а также средств для снижения уровня ацидоза и местное использование средств для улучшения гигиены рта.

**Ключевые слова:** пародонт, морфология, сахарный диабет.

## SUMMARY

**Yakymets M.M. Morphofunctional peculiarities of parodontium at hyperglycemia (clinical and experimental research).** – Manuscript.

Thesis for the degree of Candidate of Medical Science on speciality 14.03.02 – Normal Anatomy. – State Higher Educational Institution “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky” Ministry of Public Health of Ukraine, Ternopil, 2011.

Thesis is dedicated to the study of morphological and morphometric peculiarities of vessels, soft tissues of parodontium reconstruction, and also changes of mineral density of jaw bones in the dynamic of diabetes mellitus in the experiment and to their comparison with the results of clinical and radiological examination of the patients with diabetes mellitus.

On the background of exchange processes in the early terms of remodeling of streptozotocin-induced diabetes mellitus in small arteries and arterioles were found reactions of constriction, that were directed on the preventing of haemodynamic overloading of haemomicrocircular channel at reactive arterial hyperperfusion. In the remote terms there were continuing the decreasing of areteries capacity of all studied sizes by the hypertonus of their wall with thickening of muscle membrane and lumen narrowing, that in the future leads to disorders of blood supply with the development of degenerative changes in the parodontium tissues, atrophy of mucosa and sclerosis of vessels' walls. Clinically it was manifested with the worsening of hygienic status of oral cavity. These disorders were accompanied with demineralization of bone tissue of the jaws, that were confirmed by spectrophotometric research in the experiment and orthopantomography and echoosteometry in clinic. It was set an accordance of experimental and clinical data, and their dependence on the disease duration.

**Key words:** parodontium, morphology, diabetes mellitus.

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГІ – гігієнічний індекс

ГМК – гладком'язові клітини

ІВ – індекс Вогенворта

ІГ – індекс гінгівіту

ІЗЦД – інсулінзалежний цукровий діабет

ІНЦД – інсуліннезалежний цукровий діабет

ОПТГ – ортопантомограма

ТМ – товщина медії

ХГП – хронічний генералізований пародонтит

ЦД – цукровий діабет

ЩЛД – щелепно-лицьова ділянка

СРІТN – узагальнений індекс стану тканин пародонта і необхідності їх лікування

РІ – пародонтальний індекс

РМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс

SM – площа медії

SПр – площа просвіту судини