

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

*Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису*

ХІЛІНІЧ ЄВГЕНІЙ СЕРГІЙОВИЧ

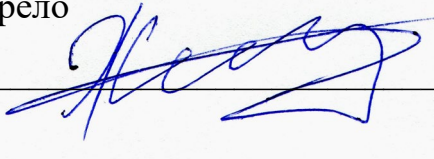
УДК: 616.316:616.314-77

**ДИСЕРТАЦІЯ
ВПЛИВ ЗУБНИХ ПЛАСТИНКОВИХ ПРОТЕЗІВ НА МОРФО-
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МАЛИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПІДНЕБІННЯ**

Спеціальність: 221– Стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



Є.С. Хілініч

Науковий керівник: Нідзельський Михайло Якович – доктор медичних наук, професор

Полтава – 2021

АНОТАЦІЯ

Хілініч Євгеній Сергійович. Вплив зубних пластинкових протезів на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 221 – Стоматологія. – Полтавський державний медичний університет, МОЗ України, Полтава, 2021.

Дисертація присвячена актуальному для клініки ортопедичної стоматології питанню – дослідженням впливу повних знімних пластинкових протезів з акрилатів у різні терміни користування ними на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння. Актуальність зумовлена досить значною потребою серед населення у виготовленні саме таких протезів, а проведений аналіз літературних джерел підтвердив думку про те, що навіть стрімкий розвиток клінічного матеріалознавства, впровадження в практику ортопедичної стоматології сучасних матеріалів для базисів знімних пластинкових протезів – поліпропілену, нейлону – не зменшив відсоток повних знімних протезів, виготовлених з акрилових пластмас, і сягає від 91 до 98 %. Такі дані свідчать, що метакрилати залишаються найбільш розповсюдженим і вживаним матеріалом для таких протезів.

Мета роботи – довести залежність морфо-функціональної організації малих слинних залоз піднебіння від впливу знімних пластинкових протезів з акрилатів і встановити механізм їх пошкодження в різні терміни користування протезами шляхом проведення клінічних та експериментальних досліджень.

З метою виконання поставлених у роботі завдань нами виділено 3 основні етапи дослідження. На першому етапі на основі проведеного порівняльного аналізу літературних джерел, вивчення поширеності змін

стану секреції слинних залоз порожнини рота в пацієнтів із повною втратою зубів до та після протезування знімними пластинковими протезами ми припустили, що повні знімні протези, виготовлені з акрилової пластмаси, впливають на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння. Нами було обґрунтовано необхідність розробки апарату для визначення температурних показників слизової оболонки піднебіння та тиску повного знімного протеза на тканини протезного ложа, проведена підготовка матеріалів до його створення, отримано офіційне визнання запропонованого пристрою (патент на корисну модель) і впроваджено його для діагностики змін стану слизової оболонки протезного ложа верхньої беззубої щелепи.

На другому етапі – основному, ми провели відбір 47 пацієнтів із повною втратою зубів для ортопедичного лікування та проведення клініко-лабораторних досліджень до протезування та в різні терміни користування повними знімними протезами за їх інформованої згоди на проведення такого лікування і подальшої участі в дослідженнях та відповідно до Гельсінської декларації всесвітньої медичної асоціації щодо етичних принципів медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта.

За допомогою запропонованого пристрою проведено дослідження температурних показників слизової оболонки піднебіння та тиску в пацієнтів із повною втратою зубів до та після протезування повними знімними пластинковими протезами. За даними термометричних досліджень слизової оболонки піднебіння у беззубих пацієнтів до накладання протезів встановили, що показники температури значно нижчі, ніж в осіб із інтактними зубними рядами. Пониження температури в беззубих пацієнтів на $1,5-2^0$ порівняно з особами з інтактними зубними рядами свідчить про сповільнення трофічних процесів у тканинах беззубих щелеп у зв'язку з втратою зубів та з віком. Отримані дані вказують, що зміни температури відбуваються і в динаміці – при відкритому та закритому роті. Різниця в показниках склала $1,5-1,7^0$.

Суттєві зміни температури відбуваються після накладання протезів. На першу добу користування протезами при відкритому роті температура підвищилась на 2° , при закритому – на $1,5^{\circ}$. Через 7 діб спостерігається ще більше підвищення температури порівняно з показниками до накладання протезів – на $3,2^{\circ}$ при закритому роті та на $2,7^{\circ}$ при відкритому.

Такі результати свідчать про виникнення «парникового ефекту» та запальної реакції слизової оболонки протезного ложа внаслідок дії акрилового базису протезу як чужорідного тіла.

На 30 добу спостерігали незначне зниження температури в межах $0,3-0,5^{\circ}$ як при відкритому, так і при закритому роті, що вказує на певну адаптацію до протеза, але не зменшує його впливу на прилеглі тканини.

Через 3 місяці користування протезами температура при відкритому роті підвищилась на $0,5^{\circ}$; при закритому практично залишилась на тому ж рівні, що й на 30 добу, що свідчить про виникнення явища сталого «парникового ефекту» під базисом протеза.

Упродовж 6, 12, 24 і 36 місяців спостерігалися практично сталі температурні показники як при відкритому, так і при закритому роті порівняно з 30 добою. Різниця складала всього $0,2-0,3^{\circ}$, що є не суттєвим і не зменшує явища «парникового ефекту» і свідчить про наявність постійного запалення в слизовій оболонці протезного ложа.

З метою встановлення взаємодії між повними знімними протезами з акрилової пластмаси, слизовою оболонкою протезного ложа й малими слинними залозами піднебіння, станом їх секретії на цьому етапі проведені дослідження швидкості та кількості слиновиділення малими слинними залозами піднебіння в різні терміни користування повними знімними протезами. Нами запропонована методика визначення кількості виділеної слини залозами піднебіння. Для більш реальної клінічної картини спочатку визначили швидкість секретії в пацієнтів з інтактними зубними рядами. За даними дослідження вона становила $0,006$ мг/с.

У першу добу після накладання протезів слиновиділення значно збільшується, практично у два рази порівняно зі станом до протезування, оскільки протез є вагомим подразником і сприймається як чужорідне тіло. Така картина спостерігається і на сьому добу. У цей час в якості подразника слизової оболонки протезного ложа вступає в дію залишковий мономер, який вивільняється з базису протеза та негативно впливає на тканини протезного ложа, на малі слинні залози зокрема.

Через 30 днів після накладання протезів, після завершення раннього періоду адаптації, швидкість слиновиділення зменшилась до рівня до протезування, проте кількісні показники були вищими майже в два рази.

З третього місяця користування протезами спостерігається постійне зменшення секреторної активності малих слинних залоз піднебіння і до 36 місяців швидкість слиновиділення стала меншою у два рази, порівняно з даними до протезування. Це свідчить про негативний комплексний вплив базисів знімних протезів за рахунок дії залишкового мономеру, підвищення температури під базисом, створення «парникового ефекту», що в сукупності призводить до виникнення гострих запальних процесів у тканинах протезного ложа, які поступово стають хронічними, призводять до деструктивних та атрофічних процесів у малих слинних залозах. Через 36 місяців відбувається їх виснаження, яке характеризується гіпосалівацією, що може бути причиною сухості слизової оболонки протезного ложа.

З метою вивчення впливу базисів повних знімних протезів на стан малих слинних залоз піднебіння на цьому етапі проводилися дослідження мікробного балансу слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи, базису протеза на верхню щелепу в різні терміни користування; досліджували стан слизової оболонки піднебіння на предмет наявності запалення та його ступеня. За даними цих досліджень встановлено порушення мікробного балансу в порожнині рота та наявність різного

ступеня запальних процесів у слизовій оболонці твердого піднебіння вже після 6 місяців користування протезами.

На третьому етапі для підтвердження та наукового обґрунтування значення впливу мономеру акрилових пластмас як фактора ризику на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння в пацієнтів, які користуються повними знімними пластинковими протезами, нами проведені експериментальні дослідження на піддослідних тваринах (щурях), якими встановлено, що внаслідок дії мономера базисної акрилової пластмаси «Фторакс» у слизовій оболонці твердого піднебіння наявні явища дистрофії, гіпер- та дискератозу, а збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів і наявність клітинних інфільтратів свідчать про запальні процеси в сполучній тканині. У підслизовій основі твердого піднебіння сумарний об'єм слинних залоз істотно змінюється під дією мономеру. Встановлено прямо пропорційну залежність ступеня ушкодження слинних залоз від терміну дії мономера.

На підставі отриманих даних температурних показників, показників тиску протезів на слизову оболонку піднебіння, змін кількісного складу мікрофлори порожнини рота та результатів експериментальних досліджень структурної організації слизової оболонки твердого піднебіння щурів під дією мономеру пластмаси «Фторакс» встановлено прямо пропорційну залежність морфо-функціонального стану малих слинних залоз піднебіння від термоізолювального впливу базису протеза та його тиску на слизову оболонку, дії залишкового мономеру та терміну користування знімними протезами.

Встановлено, що внаслідок впливу базису повного знімного протезу на слизову оболонку піднебіння в малих слинних залозах у ранні терміни виникають гострі запальні процеси, посилене слиновиділення, що поступово за рахунок мікробіологічних змін на фоні підвищеної температури слизової призводить до хронічного запалення, дистрофічних та атрофічних процесів у них і, як наслідок, зниження рівня секреції, що

стає причиною сухості слизової оболонки та ще більшого ушкодження самих залоз і погіршення ефективності користування протезами.

На підставі встановленого механізму негативної дії повних знімних пластинкових протезів на малі слинні залози піднебіння, що призводить до зменшення їх секреторної активності і, як наслідок, сухості слизової оболонки протезного ложа, запропоновано спосіб профілактики виникнення таких ускладнень – полоскання порожнини рота 1% спиртовим розчином хлорофіліпту та натрієвої солі карбоксиметилцелюлози; вважаємо необхідним рекомендувати проводити заміну таких протезів через 2 роки їх використання.

Дані про морфо-функціональну організацію малих слинних залоз піднебіння під дією розчину мономеру акрилової базисної пластмаси можуть слугувати як наукове та методологічне підґрунтя для подальшої розробки методів профілактики й лікування патологічних процесів, які виникають у порожнині рота в різні терміни користування протезами.

Ключові слова: повні знімні пластинкові протези, малі слинні залози, піднебіння, акрилова пластмаса, слина, секреція.

ANNOTATION

Khilinich Yevhenii Serhiiiovych . The impact of laminar dentures on the morphofunctional state of the minor salivary glands of the palate. – Qualifying research paper (manuscript).

The dissertation for the scientific degree of Doctor of Philosophy on the specialty 221 – Dental Studies. – Poltava State Medical University, MOH of Ukraine, Poltava, 2021.

The dissertation is devoted to the issue that is relevant for the clinic of prosthetic dentistry, namely, the study of the impact of the acrylic complete

removable laminar dentures at different times of their use on the morphofunctional state of the minor salivary glands of the palate. The relevance is associated with the considerable need among the population in the manufacture of exactly the above dentures, and the analysis of the literature confirmed the opinion that even the rapid development of the science of clinical materials, application of the state-of-the-art materials in prosthetic dentistry for the bases of removable laminar dentures - polypropylene, nylon, did not reduce the percentage of acrylic complete removable dentures, accounting for 91 to 98 %. Such data indicate that methacrylates remain the most common material used for above dentures.

The purpose of the dissertation was to prove the dependence of morphofunctional organization of the minor salivary glands of the palate on the impact of acrylic removable laminar dentures and to establish the mechanism of its damage at different times of denture use by conducting clinical and experimental studies.

To reach the objectives of the study, three main stages have been identified.

At the first stage, based on the comparative analysis of literature sources and investigation of the prevalence of changes in the secretion of the salivary glands of the oral cavity in edentulous patients before and after prosthetics with removable laminar dentures, we hypothesized that acrylic complete removable dentures affect morphofunctional state of the minor salivary glands of the palate. We substantiated the need to develop the device for determining the temperature parameters of the palatine mucosa and the pressure of a complete removable denture on the tissues of the prosthetic bed, prepared materials for its manufacturing, received official recognition of the proposed device (utility model patent) and implemented it to diagnose mucosal changes in prosthetic bed of the upper edentulous jaw.

At the main second stage we selected 47 edentulous patients for prosthetic treatment and clinical and laboratory studies before prosthetics and at different

times of use of complete removable dentures with their informed consent to such treatment and further participation in the studies in compliance with the Helsinki Declaration of the World Medical Association on Ethical Principles of Human Medical Research.

The proposed device was used to study the temperature of the palatine mucosa and pressure in edentulous patients before and after prosthetics with complete removable laminar dentures. According to thermometric studies of the palatine mucosa in edentulous patients before prosthetics, it has been found that the temperature parameters were much lower compared to people with intact dentitions. A decrease in temperature in edentulous patients by $1.5-2^{\circ}$ compared to individuals with intact dentition indicates a slowing down of trophic processes in the tissues of edentulous jaws due to tooth loss and age. The obtained data indicate that changes in the temperature occur in the dynamics - with the mouth open and closed. The difference in parameters was $1.5-1.7^{\circ}$.

Significant changes in temperature occurred after prosthetics. On the first day of denture use the temperature rose by 2° and 1.5° with the mouth open and with the mouth closed, respectively. After 7 days, even greater increase in temperature by 3.2° with the mouth closed and by 2.7° with the mouth open was noted compared to the pre-prosthetics.

These results indicate the emergence of the “greenhouse effect” and the inflammatory reaction of the mucous membrane of the prosthetic bed due to the effect of the acrylic denture base as a foreign body.

On day 30, a slight decrease in temperature in the range of $0.3-0.5^{\circ}$ was observed in both open and closed mouth, which indicates a certain adaptation to denture, although not reducing its effect on the underlying tissues.

After 3 months of denture use, the temperature increased by 0.5° with the mouth open; with the mouth closed, it remained almost at the same level as on day 30. This indicates the emergence of a phenomenon of permanent “greenhouse effect” beneath the denture base.

During 6, 12, 24 and 36 months, almost constant temperature parameters were observed with both mouth open and closed, compared to day 30. The difference was only 0.2-0.3°, which was not significant and did not reduce the phenomenon of “greenhouse effect” and indicated the presence of persistent inflammation in the mucous membrane of the prosthetic bed.

This stage also involved studies of the rate and amount of salivation of the minor salivary glands of the palate at different times of use of complete removable dentures to establish the relationship between acrylic complete removable dentures, the mucous membrane of the prosthetic bed and minor salivary glands of the palate and the state of their secretion. We have proposed a method for determining the amount of saliva secreted by the palatine glands. For a more realistic clinical picture, the secretion rate was first determined in patients with intact dentitions and accounted for 0.006 mg/s.

On the first day after prosthetics, salivation increased significantly, almost twice compared to pre-prosthetics, since the denture is a significant stimulus and is perceived as a foreign body. This pattern was also observed on the day 7. A residual monomer acted as an irritant to the mucous membrane of the prosthetic bed, which was released from the denture base and adversely affected the tissues of the prosthetic bed, in particular the minor salivary glands.

30 days after prosthetics, upon completion of the early period of adaptation, the rate of salivation decreased to the level before prosthetics, and the quantitative indicators were almost twice as high.

From the third month of denture use, a constant decrease in the secretory activity of the minor salivary glands of the palate was noted and by 36 months the rate of salivation twice decreased, compared to the data before prosthetics. This indicates a negative complex effect of the removable denture bases due to residual monomer, increasing the temperature beneath the base, creating a “greenhouse effect”, which together led to acute inflammatory processes in the tissues of the prosthetic bed, which gradually became chronic, led to destructive and atrophic processes in the minor salivary glands. After 36 months, they

became depleted, which was characterized by hyposalivation, which could cause dryness of the mucous membrane of the prosthetic bed.

At this stage, to study the effect of bases of complete removable dentures on the state of minor salivary glands of the palate, a microbial balance of the mucous membrane of the prosthetic bed of the upper jaw and the denture base on the upper jaw at different times of its use was studied; the state of the palatine mucosa was studied for the presence of inflammation and its severity. The findings of the studies have revealed microbial imbalance in the oral cavity and the presence of inflammatory processes of varying degrees in the mucous membrane of the hard palate after 6 months of denture use.

At the third stage, to confirm and scientifically substantiate the significance of the impact of acrylic monomer, as a risk factor, on the morphofunctional state of the minor salivary glands of the palate in patients using complete removable laminar dentures, we conducted experimental studies on experimental animals (rats). The findings of the studies showed that the effect of monomer of the "Ftorax" base acrylic resin caused the phenomena of dystrophy, hyper- and dyskeratosis in the mucous membrane of the hard palate, and an increase in the number of intraepithelial lymphocytes and the presence of cellular infiltrates indicated inflammatory processes in the connective tissue. In the submucous layer of the hard palate, the total volume of the salivary glands changes significantly under the effect of the monomer. A directly proportional dependence of the degree of damage to the salivary glands on the duration of the monomer action has been established.

On the basis of the obtained data of temperature parameters, parameters of denture pressure on the palatine mucosa, changes in the quantitative composition of the oral microflora and the findings of experimental studies of the structural organization of the mucous membrane of the hard palate of rats under the effect of the "Ftorax" plastic monomer, a direct dependence of the morphofunctional state of the minor salivary glands of the palate on the thermal insulating effect of the denture base and its pressure on the mucous membrane,

the effect of residual monomer and the period of use of removable dentures was revealed. It was established that the impact of the complete removable denture base on the palatine mucosa caused acute inflammatory processes, increased salivation in the minor salivary glands at the early stages, which gradually, due to microbiological changes associated with elevated mucosal temperature, led to chronic inflammation, dystrophic and atrophic processes and, as a consequence, a decrease in the level of secretion, which causes dryness of the mucous membrane and even greater damage to the glands themselves and deterioration of the effectiveness of the denture use.

Based on the established mechanism of the negative effect of complete removable laminar dentures on the minor salivary glands of the palate, which leads to a decrease in their secretory activity and, as a consequence, dryness of the mucous membrane of the prosthetic bed, a method of preventing such complications using oral rinse with 1% chlorophyllipt essence and sodium salt of carboxymethylcellulose has been proposed; we consider it necessary to recommend replacement of such dentures after 2 years of their use.

Data on the morphofunctional organization of the minor salivary glands of the palate under the effect of the solution of monomer of the base acrylic resin can serve as a scientific and methodological foundation for further development of methods for prevention and treatment of pathological processes occurring in the oral cavity at different times of denture use.

Keywords: complete removable laminar dentures, minor salivary glands, palate, acrylic resin, saliva, secretion.

**НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ
НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Хілініч ЄС. Роль малих слинних залоз у забезпеченні гомеостазу порожнини рота та їх зміни під дією різних чинників. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018; 2 (62): 288-293.
2. Хілініч ЄС, Давиденко ВЮ, Нідзельський МЯ, Кузнецов ВВ, Давиденко ГМ. Методи дослідження температурних показників та тиску на слизову оболонку протезного ложа знімних пластинкових протезів. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2019; 4 (68): 73-76.
3. Хілініч ЄС, Давиденко ВЮ. Структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020; 4 (147): 209–214.
4. Хілініч ЄС, Старченко ІІ, Давиденко ВЮ, Нідзельський МЯ, Давиденко ГМ. Стан та структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння білих щурів під впливом мономеру акрилової пластмаси впродовж 30 діб. Світ медицини та біології. 2020; 2 (72): 118–123.
5. Khilinich YS, Davydenko VYu, Starchenko II, Nidzelskiy MYa, Davydenko HM, Kuznetsov VV. The effect of monomer of removable denture base resin on the structural organization of the glandular zone of albino rat hard palate in the experiment. *Wiadomości Lekarskie*. 2020; T. LXXIII, issue 12, p.1: 2667–2671.
6. Khilinich YS, Davydenko VYu, Nidzelskiy MYa, Davydenko HM, Kuznetsov VV. Correlation between temperature of the mucous membrane and secretion of the hard palate minor salivary glands in different terms of using the full removable dentures. *Світ медицини та біології*. 2021; 1 (75): 171–175.

**НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ
НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ**

7. Хілініч ЄС, Нідзельський МЯ, Кузнецов ВВ, Давиденко ЮО, Давиденко ВЮ. Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота. Україна, пат. на корисну модель UA. № 134207.2019. Трав.10.
8. Тарашевська ЮЄ, Хілініч ЄС. Система фіксації знімних протезів. Свідоцтво на раціоналізаторську пропозицію. РП №0081. 2018 . Лют.5.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ	13
НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ.....	14
ЗМІСТ.....	15
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	18
ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1. РОЛЬ МАЛИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ГОМЕОСТАЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ЇХ ЗМІНИ ПІД ДІЄЮ РІЗНИХ ЧИННИКІВ (огляд літератури).....	29
1.1. Структурна та морфо-функціональна організація малих слинних залоз слизової оболонки порожнини рота, їх зміни із віком.....	30
1.2. Слина, її функції та роль для гомеостазу порожнини рота, причини порушення слиновиділення	36
1.3. Морфо-функціональні зміни малих слинних залоз при дії на них різних подразників та при їх патологічних станах	44
1.4. Вплив знімних пластинкових протезів з акрилатів на тканини порожнини рота та малі слинні залози	47
РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТИ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	51
2.1. Обґрунтування основних напрямків досліджень і методологічний підхід.....	51
2.2. Загальна характеристика об'єктів, матеріалів та методів дослідження, згрупування спостережень.....	54
2.3. Методика дослідження тиску й температури слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи.....	64

2.4. Методика дослідження секреції малих слинних залоз піднебіння	67
2.5. Клінічні дослідження стану слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи.....	68
2.6. Мікробіологічні дослідження.....	70
2.7. Методика експериментальних досліджень.....	72
2.8. Методи статистичної обробки результатів досліджень.....	75
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ВПЛИВУ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ НА СТАН СЕКРЕЦІЇ МАЛИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПІДНЕБІННЯ.....	76
3.1. Результати дослідження температурних показників та тиску слизової оболонки піднебіння в різні терміни користування повними знімними протезами.....	77
3.2. Результати дослідження секреторної активності малих слинних залоз у різні терміни користування повними знімними протезами.....	83
3.3. Результати мікробіологічних досліджень.....	85
3.4. Клінічний стан тканин протезного ложа верхньої щелепи в різні терміни користування ПЗПП.....	90
3.5. Обґрунтування застосування засобу для профілактики порушень секреції малих слинних залоз і сухості слизової оболонки протезного ложа.....	93
3.6. Висновки до розділу.....	98
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ НА ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИНАХ (ЩУРАХ).....	100
4.1. Структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів	100
4.2. Стан і структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння білих щурів під впливом мономеру акрилової пластмаси впродовж 30 діб	108

4.3. Особливості структурної організації залозистої зони твердого піднебіння білих щурів внаслідок контакту з мономером акрилової пластмаси впродовж 3 місяців.....	116
4.4. Особливості структурної організації залозистої зони твердого піднебіння білих щурів після контакту з мономером акрилової пластмаси впродовж 6 місяців.....	122
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	128
ВИСНОВКИ.....	147
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	151
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	152
ДОДАТКИ.....	182

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ПЗПП – повні знімні пластинкові протези

СОПР – слизова оболонка порожнини рота

СОПЛ – слизова оболонка протезного ложа

ММА – метилметакрилат

ВТТЕ-01 – вимірювач тиску і температури електронний

КМЦ – карбоксиметилцелюлоза

ВСТУП

Актуальність роботи. У зв'язку зі зростанням темпів старіння населення планети, незважаючи на стрімкий розвиток сучасної стоматології та досягнення в профілактиці захворювань щелепно-лицьової ділянки, у стоматологічній імплантології, у застосуванні новітніх технологій лікування стоматологічних захворювань, кількість пацієнтів, що мають потребу в протезуванні знімними ортопедичними конструкціями зубних протезів, залишається високою і з віком тільки зростає [3, 24]. За даними окремих авторів [120], у різних регіонах України вона досягає 53,8% для осіб вікової категорії старше 50 років, а для осіб похилого й старечого віку зросла практично до 100%. Особливо за останні роки збільшилась чисельність осіб з повною втратою зубів і нині в Україні вона становить 28 %, а у віковій групі понад 60 років досягає 35% серед усіх стоматологічних пацієнтів [90, 91, 162]. Необхідно відзначити, що тенденція до неухильного зростання кількості осіб з повною втратою зубів спостерігається не тільки за рахунок збільшення тривалості життя, але й поширеності стоматологічних захворювань, які значно зросли протягом останнього десятиріччя серед осіб працездатного віку [37, 66, 68].

Така тенденція спостерігається як в Україні, так і у світі, про що свідчать дані ВООЗ і багатьох досліджень [52, 89, 105, 231, 238].

За даними деяких авторів, потребу в ортопедичному лікуванні з використанням часткових або ПЗПП залежно від віку має від 18 % до 47 % пацієнтів [24, 75, 92].

Інші дослідники [22] виявили, що протезування знімними пластинковими протезами потребує 56 % населення віком після 50 років, а після 70-ти сягає 77 %, при цьому питома вага повних знімних пластинкових протезів серед загальної частки знімних протезів висока і за даними різних авторів складає 47-75 % [44, 89].

Значна потреба в ортопедичному лікуванні знімними зубними протезами зумовлена низкою об'єктивних і суб'єктивних причин: зростання розповсюдженості захворювань щелепно-лицевої ділянки, особливо хвороб тканин пародонту; поширення соматичної патології – захворювань крові, ендокринної, серцево-судинної систем, органів шлунково-кишкового тракту, які призводять до втрати зубів; невчасна та недостатня санація порожнини рота, несвоєчасне звертання пацієнтів за стоматологічною допомогою; низький рівень культури гігієни порожнини рота; вплив на стан здоров'я пацієнтів соціально-економічних факторів [34, 68, 69]. Крім того, важливу роль відіграє проблема недосконалості матеріалів і технологій, які застосовуються для виготовлення зубних протезів, що також призводить до погіршення стану зубощелепної системи [30, 33, 59, 74].

Аналіз багатьох досліджень [58, 60, 62] вказує, що навіть стрімкий розвиток клінічного матеріалознавства, впровадження в практику ортопедичної стоматології сучасних матеріалів для базисів знімних пластинкових протезів – поліпропілену, нейлону – не зменшив відсоток повних знімних протезів, виготовлених з акрилових пластмас і сягає від 91 до 98%. Такі дані свідчать про те, що метакрилати залишаються найбільш розповсюдженим та вживаним матеріалом для таких протезів і, вірогідно, що найближчим часом жоден із нових запропонованих матеріалів не зможе зайняти їх нішу в клініці [72].

Та попри все повні знімні пластинкові протези, виготовлені з акрилової пластмаси, за своєю природою є комбінованими подразниками, які негативно впливають на слизову оболонку протезного ложа та її нерво-рецепторний апарат у вигляді механічної, хіміко-токсичної, сенсibiliзуючої і термоізолюючої дії [27]. Сила й характер цієї дії залежать від фізико-хімічних та фізико-механічних властивостей базисів, конструкційних особливостей протезів, якості їх виготовлення і термінів користування [58, 60, 72, 74, 77]

Порожнина рота, ротова рідина, протезне ложе, знімні пластинкові зубні протези є єдиною системою, яка забезпечує повноцінне жування, тому є важливим вивчення дії останніх на стан слинних залоз порожнини рота, особливо малих піднебінних, які практично повністю покриваються базисом знімного протезу на верхню щелепу. Проте залишається недостатньо вивченою проблема впливу базисів знімних пластинкових протезів, залишкового мономеру зокрема, на стан малих слинних залоз, які відіграють важливу роль у підтримці балансу в ротовій порожнині.

Деякими дослідженнями [82, 133, 137, 147] встановлено, що повні знімні пластинкові протези, виготовлені з акрилатів, негативно впливають на стан секреції слинних залоз за рахунок токсичної дії на них залишкового мономеру. Утім, проведений аналіз літературних джерел свідчить, що недостатньо вивчалось питання впливу знімних пластинкових протезів із метакрилату на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння. Особливої уваги заслуговує вивчення питання ушкодження малих слинних залоз піднебіння базисом повного протезу на верхню щелепу та внаслідок цього зміну їх секреції залежно від термінів користування протезами. Актуальним є встановлення основних ланок пошкодження структурної організації малих слинних залоз піднебіння базисом протезу, що уможливить у подальшому створити механізми запобігання цьому.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексної ініціативної науково-дослідної теми кафедри післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Полтавського державного медичного університету «Вплив стоматологічних конструкцій й матеріалів на протезне ложе та адаптаційні можливості організму», № державної реєстрації 0116U004188 ІН.02010824, а її автор є безпосереднім виконавцем окремих розділів і фрагментів даної НДР.

Мета роботи – довести залежність морфо-функціональної організації малих слинних залоз піднебіння від впливу знімних пластинкових протезів з акрилатів і встановити механізм їх пошкодження у різні терміни користування протезами шляхом проведення клінічних та експериментальних досліджень.

Завдання дослідження:

1. За результатами проведеного наукового пошуку розробити апарат для визначення температури та тиску на слизову оболонку протезного ложа базису повного знімного протеза на верхню щелепу.

2. Вивчити температурні показники й показники тиску слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи до протезування та в різні терміни користування ПЗПП у пацієнтів із повною втратою зубів.

3. Дослідити стан секреції малих слинних залоз піднебіння – кількість слиновиділення та швидкість у різні терміни користування ПЗПП з акрилової пластмаси.

4. Вивчити показники клініко-мікробіологічних досліджень стану слизової оболонки піднебіння під базисом повного знімного протеза.

5. Дослідити в експерименті на щурах структурну організацію малих слинних залоз слизової оболонки піднебіння під дією розчину мономеру акрилової пластмаси «Фторакс».

6. Встановити механізм ушкодження малих слинних залоз піднебіння в різні терміни користування ПЗПП та запропонувати засоби профілактики для попередження зниження їх секреторної активності.

Об'єкт дослідження – слизова оболонка піднебіння в пацієнтів із повною втратою зубів до протезування та в різні терміни користування знімними пластинковими протезами, секреція малих слинних залоз піднебіння, слизова оболонка піднебіння піддослідних тварин.

Предмет дослідження – вплив ПЗПП з акрилової пластмаси на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння, структурна організація малих слинних залоз піднебіння піддослідних тварин.

Методи дослідження: для досягнення поставленої мети були використані клінічні, клініко-лабораторні, експериментальні та статистичні методи дослідження.

Клінічними методами визначали температуру слизової оболонки піднебіння та тиск на тканини протезного ложа верхньої щелепи, кількість слиновиділення і швидкість секреції, наявність запалення слизової оболонки піднебіння та його ступінь.

Клініко-лабораторним методом проводили мікробіологічні дослідження кількісних показників мікробної флори порожнини рота до протезування та в різні терміни користування знімними протезами.

Експериментальні методи: гістологічний – для встановлення морфо-функціонального стану малих слинних залоз піднебіння піддослідних тварин у нормі та за умов експерименту; морфометричний – для визначення кількісних параметрів структурних елементів малих слинних залоз піднебіння у щурів.

Статистичні методи – для встановлення достовірності отриманих результатів і визначення їх вагомості й основних тенденцій щодо впливу знімних пластинкових протезів на морфо-функціональний стан та секрецію малих слинних залоз піднебіння.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше з метою вивчення впливу базисів повних знімних пластинкових протезів, виготовлених із акрилатів, на слизову оболонку протезного ложа й піднебіння зокрема, створено та запропоновано пристрій для визначення температури слизової оболонки й тиску протеза на тканини протезного ложа верхньої щелепи.

Уперше в клініці ортопедичної стоматології за допомогою запропонованого пристрою встановлені зміни температурних показників та тиску в різні терміни користування повними знімними протезами.

За власною методикою проведено дослідження стану секреції малих слинних залоз піднебіння залежно від мікробного балансу в порожнині

рота, температурних показників слизової оболонки та наявності в ній запальних процесів у різні терміни користування протезами.

Уперше в експерименті на щурах створена модель ушкодження малих слинних залоз слизової оболонки піднебіння мономером акрилової пластмаси та досліджено їх морфологічний стан у різні терміни дії розчину мономеру.

На підставі отриманих даних температурних показників, показників тиску протезів на слизову оболонку піднебіння, змін кількісного складу мікрофлори порожнини рота та результатів експериментальних досліджень структурної організації слизової оболонки твердого піднебіння щурів під дією мономеру пластмаси «Фторакс» встановлено прямо пропорційну залежність морфо-функціонального стану малих слинних залоз піднебіння від термоізолювального впливу базису протеза та його тиску на слизову оболонку, дії залишкового мономеру й терміну користування знімними протезами.

Встановлено, що внаслідок впливу базису повного знімного протезу на слизову оболонку піднебіння в малих слинних залозах у ранні терміни виникають гострі запальні процеси, посилене слиновиділення, що поступово за рахунок мікробіологічних змін на фоні підвищеної температури слизової призводить до хронічного запалення, дистрофічних та атрофічних процесів у них і, як наслідок, зниження рівня секреції, що стає причиною сухості слизової оболонки та ще більшого ушкодження самих залоз і погіршення ефективності користування протезами.

На підставі встановленого механізму негативної дії ПЗПП на малі слинні залози піднебіння, що призводить до зменшення їх секреторної активності і, як наслідок, сухості СОПЛ, запропоновано спосіб профілактики виникнення таких ускладнень – полоскання порожнини рота розчином натрієвої солі карбоксиметилцелюлози та 1 % спиртовим розчином хлорофіліпту.

Пріоритетність дисертаційної роботи підтверджена патентом на корисну модель (додаток А).

Теоретичне та практичне значення отриманих результатів. За результатами наявних у науковій літературі даних про стан малих слинних залоз у нормі та при дії на них різних чинників було встановлено, що багато уваги приділялось дослідженням секреторної функції, її змінам із віком. Проте недостатньо вивчались питання клініко-морфологічного стану малих слинних залоз, особливо в пацієнтів, які користуються знімними пластинковими протезами з акрилових пластмас, тому ми дійшли висновку про необхідність більш глибокого дослідження цих змін, встановлення механізму їх виникнення, що має важливе теоретичне значення для ортопедичної стоматології.

Після детального аналізу проблеми впливу знімних протезів на слизову оболонку протезного ложа і на малі слинні залози зокрема, методів дослідження такого впливу, виявили, що існуючі методики є недосконалими, а їх інформативність досить відносна. Для покращення діагностики змін у слизовій оболонці піднебіння нами було створено та запропоновано пристрій ВТТЕ-01, який дозволяє за максимально короткий час провести дослідження температури й тиску протеза на слизову оболонку та слинні залози, об'єктивізувати та візуалізувати динаміку їх змін у різні терміни користування протезами, що уможливорює його застосування в якості діагностичного методу для виявлення запальних змін у тканинах протезного ложа.

Отримані результати досліджень і наукові розробки впроваджені в клінічну практику ортопедичних відділень КУ «Чернівецька обласна консультативна стоматологічна поліклініка» (додаток Б), КП «Чернігівська обласна стоматологічна поліклініка» Чернігівської обласної ради (додаток В) та КНП «Полтавський обласний центр стоматології – клінічна стоматологічна поліклініка» Полтавської обласної ради (додаток Г).

Результати наукових досліджень впроваджені в навчальний процес кафедр стоматологічного профілю Української медичної стоматологічної академії, м. Полтава: післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів (додаток Д), ортопедичної стоматології з імплантологією (додаток Ж), пропедевтики ортопедичної стоматології (додаток З).

Особистий внесок здобувача. Дана дисертаційна робота є самостійним дослідженням автора, яка виконана й написана з дотриманням принципів академічної доброчесності. Разом із науковим керівником визначено напрям основних досліджень, сформульовані мета та завдання, обрано методологію досліджень.

Дисертантом самостійно проведено науковий інформаційно-патентний пошук, особисто проведено відбір, систематизацію, реферування та аналіз наукових джерел літератури з досліджуваної проблеми.

Набір пацієнтів для проведення досліджень, їх обстеження, ортопедичне лікування, клінічні дослідження стану слизової оболонки й малих слинних залоз піднебіння, температурних показників і показників тиску, визначення кількісних показників секреції та швидкості слиновиділення малими слинними залозами виконані автором на кафедрі післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Української медичної стоматологічної академії (на даний час Полтавського державного медичного університету).

Експериментальні дослідження, а саме: моделювання ушкодження малих слинних залоз розчином мономеру акрилової пластмаси «Фторакс» на щурах проводили на базі віварію Української медичної стоматологічної академії. Препарати для морфологічних досліджень виготовляли на базі лабораторії Полтавського обласного патологоанатомічного бюро згідно з угодою про спільну діяльність.

Гістологічні та морфометричні дослідження морфо-функціонального стану малих слинних залоз слизової оболонки піднебіння проводили на

базі кафедри патологічної анатомії із секційним курсом Української медичної стоматологічної академії під керівництвом завідувача кафедри проф. Старченка І.І.

Робота виконана за інформованої згоди пацієнтів на проведення лікування й подальшої участі у дослідженнях та з дотриманням біоетичних норм у відповідності до рішення засідання комісії з етичних питань та біоетики Української медичної стоматологічної академії (протокол від 22.02.2018 № 165) та заключення комісії з етичних питань та біоетики Полтавського державного медичного університету (протокол від 26.05.2021 №194), яка вважає, що дисертаційна робота Хілініча Є. С. відповідає всім етичним вимогам, принципам Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (1997-2000р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997р.), відповідним положенням ВООЗ, Міжнародної ради медичних наукових товариств, Міжнародного кодексу медичної етики (1983р.), що повністю виключає обмеження інтересів хворого і нанесення шкоди його здоров'ю; проведені експериментальні дослідження відповідають етичним вимогам Правилам гуманного ставлення до тварин згідно вимог Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації та правилам етичних принципів експериментів над тваринами, які схвалені Першим національним конгресом з біоетики.

Спільно з науковим керівником проаналізовано отримані результати досліджень, сформульовані висновки та практичні рекомендації. В опублікованих із співавторами статтях основна частка виконаної роботи належить здобувачу. Особисто автором написана й оформлена дисертаційна робота.

Апробація роботи. Результати дисертації апробовані на міжнародних, всеукраїнських науково-практичних конференціях, зокрема:

1. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання післядипломної освіти та клінічної медицини – Полтава, 16 жовтня 2018 р.

2. Всеукраїнська науково-практична конференція лікарів-інтернів «Актуальні питання клінічної медицини» – Полтава, 23 травня 2019 р.

3. Всеукраїнська наукова конференція молодих учених «Медична наука у практику охорони здоров'я» – Полтава, 22 листопада 2019 року.

Публікації. За темою дисертації опубліковано 8 наукових праць, з яких 6 статей, у тому числі 3 статті у фахових журналах, затверджених МОН України (одна з них одноосібна); 2 статті в українському виданні, яке індексується міжнародною наукометричною базою Web of Science; 1 стаття в науковому виданні країни Європейського союзу (Польща), проіндексованому в базі даних Scopus; отримано патент України на корисну модель і свідоцтво на раціоналізаторську пропозицію.

Обсяг та структура дисертації. Рукопис дисертації викладений на 190 сторінках комп'ютерного тексту, з яких 131 основного, і складається з анотації українською та англійською мовами, переліку наукових праць здобувача, опублікованих за темою дисертації; вступу, 4 розділів, які включають огляд літератури, матеріали і методи дослідження, 2 розділи результатів власних досліджень; аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку літературних джерел, додатків. Список літератури налічує 260 літературних джерел, з яких 170 – кирилицею, 90 – латиницею. Роботу ілюстровано 10 таблицями, 27 рисунками, з яких 19 – фотографії.

РОЗДІЛ I
РОЛЬ МАЛИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ
ГОМЕОСТАЗУ ПОРОЖНИНИ РОТА ТА ЇХ ЗМІНИ ПІД ДІЄЮ
РІЗНИХ ЧИННИКІВ (огляд літератури)

Природнім фактором для підтримки гомеостазу порожнини рота є слина, яка представляє собою біологічно активну рідину, що бере участь у перетравленні їжі, виконує бактеріцидну роль за рахунок очищення і захисту зубів та слизової оболонки від бактеріальних і хімічних подразників [27, 29, 48, 101].

Збалансованість процесів у ротовій порожнині, стабільність і цілісність органів та тканин порожнини рота визначаються постійністю кількісного і якісного складу слини [249]. Зміни такої постійності можуть відбуватися під дією ряду факторів: прийом хімічних препаратів, запальні процеси слинних залоз, їх механічна травма, вікові зміни, втрата зубів, яка призводить до зниження висоти прикусу; загальні захворювання організму, які впливають на стан слинних залоз; користування різними видами стоматологічних протезів [9, 41]. Останнє, разом із віковими змінами слинних залоз, відіграє важливу роль у секреції як великих, так і малих слинних залоз, а особливо в пацієнтів, які користуються знімними пластинковими протезами з акрилових пластмас.

Значна увага багатьох дослідників в останні десятиліття приділяється експериментальному і клінічному вивченню впливу ортопедичного стоматологічного лікування на секреторну функцію слинних залоз [64, 94, 125]. Це зумовлено, перш за все, тим, що слинні залози виділяють секрет, який бере участь не тільки в травленні, але й в трофіці тканин ротової порожнини [124]. Характер виділення цього секрету залежить від виду слинних залоз: великі слинні залози виділяють слину періодично у відповідь на дію подразника, а малими слинними залозами секретія слини

здійснюється постійно через короткі вивідні протоки за рахунок чого відбувається зволоження слизової оболонки порожнини рота, що є важливим для фіксації та адаптації до знімних пластинкових протезів [1, 31, 49].

1.1. Структурна та морфо-функціональна організація малих слинних залоз слизової оболонки порожнини рота, їх зміни із віком

Упродовж останніх десятиліть низка вчених [23, 36] проявили зацікавленість у вивченні морфології слинних залоз, урахувавши їх значення для забезпечення діяльності зубощелепної системи, систем травлення та дихання, роль у метаболічних процесах організму [8]. Особливу увагу почали звертати саме на структуру малих слинних залоз і одним із перших, хто підтвердив їх багаточисельність був Костиленко Ю.П. Він розшифрував трьохмірну просторову структурну організацію та функцію малих слинних залоз і використав для дослідження як макро-мікроскопічні методи, так і світлову мікроскопію на основі напівтонких епоксидних зрізів [84].

Перед тим як розглянути структурну організацію малих слинних залоз СОПР, необхідно зазначити, що вони є єдиним комплексом секреторних елементів, які представлені в порожнині рота великими слинними залозами – парними привушними слинними залозами, підщелепними слинними залозами, під'язиковими слинними залозами і малими, які розташовуються на губах, на слизовій верхньої поверхні язика та на його нижній поверхні (їх ще називають «малі під'язикові залози»), на кінчику язика (залоза Нуна), у корені язика, в слизовій оболонці твердого піднебіння та на передній поверхні м'якого піднебіння [11, 36, 50]. Існує класифікація, згідно з якою виділяють піднебінні верхні слизові залози, які не беруть участі в салівації і їх вивідні протоки відкриваються на слизовій оболонці носа, та нижні піднебінні слинні залози, вивідні протоки яких відкриваються в порожнину рота.

Слинні залози м'якого піднебіння розташовуються значно глибше – у нижніх шарах слизової оболонки і навіть можуть досягати м'язового шару або й самих м'язів.

Залози твердого піднебіння розташовуються в межах товщини слизової оболонки. Необхідно зазначити, що особливістю слизової оболонки твердого піднебіння є те, що в ній відсутня підслизова основа.

За своєю локалізацією слинні залози поділяються на залози присінка порожнини рота (молярні, щічні, губні, привушні) і власне порожнини рота (підщелепні, під'язикові, язикові, залози твердого і м'якого піднебіння).

Малі слинні залози розташовуються групами в підслизовому шарі й співвідношення паренхіми і стромы в них дещо відрізняється [118, 165]. Як свідчать дані багатьох літературних джерел, кількість малих слинних залоз натепер залишається невідомою. Проте, дослідженнями деяких учених доведено, що тільки в слизовій оболонці твердого піднебіння нараховується близько 200 їх вивідних проток, при цьому такі залози відсутні в місцях, де відбуваються значні механічні процеси при жуванні [83, 85]. Тому більшість авторів стверджують, що найбільш чисельними є малі слинні залози піднебіння, особливо твердого.

За даними багатьох авторів, малі слинні залози входять до групи своєрідних секреторних органів, які виконують такі ж функції, що й великі слинні залози, що, у свою чергу, має незаперечне значення для стану гомеостазу організму в цілому та порожнини рота, зокрема [95, 97, 98].

Слинні залози, як великі, так і малі, є похідними багатошарового плоского епітелію порожнини рота. Закладка великих слинних залоз відбувається на другому місяці внутрішньоутробного розвитку плода (піднижньощелепних, привушних, під'язикових), на третьому місяці – малих слинних залоз: губних, щічних, піднебінних. Проходить процес проліферації епітеліальних клітин, їх тяжі проростають у мезенхіму, яка розташована нижче, і формують розгалужені епітеліальні тяжі з

розширеними кінцями. Ці тяжі дають початок вивідним протокам і секреторним кінцевим відділам залоз. Із мезенхіми утворюється сполучна тканина [118, 122, 143].

Мезенхіма має безпосередній індукуючий вплив на епітелій залоз, саме вона визначає характер розгалуження проток, їх напрям і ріст. Тип слинної залози детермінується ще до початку взаємодії епітелію з мезенхімою.

До моменту народження людини слинні залози сформовані не повністю, їх диференціювання завершується від 6 місяців до 2 років життя. Ріст і розвиток слинних залоз триває до 16-20 років, при цьому змінюється і характер секрету, що виробляється ними: наприклад, у привушній залозі протягом перших років життя продукується слизовий секрет, із 3 років він стає серозним.

Ознаки вікової інволюції залоз спостерігають після 40 років. У похилому й старечому віці відбуваються зміни в кінцевих відділах і у вивідних протоках, що призводить до зменшення загального об'єму слинних залоз приблизно на третину. З віком кінцеві відділи варіюють за розмірами, формою, в їх клітинах зменшується вміст секреторних гранул, у той же час, наростає активність лізосомального апарату [38].

При старінні людини в 1,5-2 рази знижується відносний об'єм клітин кінцевих відділів, настає їх атрофія і заміщення волокнистою сполучною тканиною. Як правило, редукуються білкові кінцеві відділи, хоча в той же час слизові відділи збільшуються в об'ємі та накопичують секрет [253].

Після 30 років у слинних залозах зустрічаються клітини – онкоцити, які присутні практично в усіх людей віком понад 70 років. Вони розташовуються по одній або групами, часто в центрі дольок, у кінцевих відділах, у посмугованих і вставних протоках. Ці клітини мають великі розміри, полігональну форму, різко оксифільну зернисту цитоплазму, невелике округле везикулярне або пікнотичне ядро. При електронно-мікроскопічному дослідженні в цитоплазмі онкоцитів визначається

величезна кількість мітохондрій, які заповнюють велику частину об'єму клітини. З онкоцитів слинних залоз можуть починати свій ріст доброякісні та злоякісні пухлини.

З віком збільшується кількість строми й колагенових волокон у ній. У міжчасточкових прошарках наростає кількість адипоцитів, які надалі можуть з'являтися в дольках залоз, заміщаючи кінцеві відділи. Цей процес найбільш виражений у привушній залозі, при старінні в ній близько 50 % кінцевих відділів заміщується жировою тканиною, перидуктально й субепітеліально спостерігаються осередкові та дифузні скупчення лімфоїдної тканини [38, 85, 236].

Вищеописані процеси відбуваються як у великих, так і в малих слинних залозах.

Суттєве уявлення про малі слинні залози часто базується на даних, отриманих при дослідженні великих слинних залоз. Тому розгляд малих слинних залоз неможливий без широкої інформації про великі слинні залози.

Вивчення слинних залоз, як й інших органів, пов'язано з проблемою структурності. В основі вивчення великих слинних залоз лежить концепція про структурно-функціональні одиниці. Потрібно зауважити, що питання про структурно-функціональні одиниці стосується вивчення ієрархічної будови біологічних систем. Конкретна об'єктивізація даного питання становить актуальну дослідницьку задачу, розв'язання якої, у загально-біологічному розумінні, є однією з важливих проблем морфології [83, 85, 243, 260].

У морфології основним способом вивчення структурної ієрархії органа служить декомпозиційний метод, який дає змогу штучно розкласти орган на його складові частини [26, 260]. При цьому елемент описується з урахуванням його місця в цілому. Згідно з цим положенням, під структурно-функціональною одиницею необхідно розуміти не межу поділу цілісного утворення взагалі, а ту межу елементарності, нижче якої

втрачається специфіка функціональних властивостей органа. Це означає, що завдяки всебічному аналізу такої елементарної одиниці, ми отримуємо найбільш суттєве уявлення про орган у цілому.

Термін «функціональні елементи», які представляють собою комплексні системи, що включають різнохарактерні тканинні компоненти (клітинні і неклітинні) запровадив Чернух А.М. З'єднувальною ланкою для них є окремі асоціації мікросудин, які організовані у просторі досить специфічним способом. Центральною ланкою структурно-функціональної одиниці органа є мікроциркуляторна одиниця, яка забезпечує доставку крові та її розподіл в окремому тканинному регіоні [166].

Мікроциркуляторна одиниця – це сукупність кровоносних мікросудин, зокрема, артеріол, венул, капілярів, а також метартеріол, що є своєрідним артеріоло-венулярним анастомозом, який має риси й будову артеріоли та капіляра. Просторово впорядкований комплекс артеріол, прекапілярних артеріол, посткапілярних венул і венул, в основі яких лежить кільцеве анастомозування артеріол, отримав назву модуля [166, 167].

Основними рівнями структурної організації слинних залоз є дольки. Вони становлять собою окрему сукупність ацинусів, об'єднаних системою вивідних проток. Ці мікроанатомічні комплекси мають певну цілісність і володіють тим спектром функцій, які притаманні органу в цілому [10, 26, 79].

Гландулоцити в різних відділах залозистої дольки відрізняються структурними особливостями, які відображають функціональну неоднорідність у процесі секретотворення. Найбільш визначна роль у секретотворенні належить кінцевим відділам (ацинусам) і посмугованим протокам [166].

Синтез білкових речовин, які мають активну фізіологічну дію, здійснюється в основному ацинарними glandулоцитами, секреторна діяльність яких реалізується циклами.

У процесі секреції індивідуального glandулоцита виділяють такі фази: фазу надходження початкових продуктів у клітину, фазу синтезу

первинного секрету, його дозрівання, накопичення і фази виділення продуктів секреції в протокові канали залози. При цьому функціональна діяльність гландулоцитів, які утворюють стінки проток, спрямована на зміну іонного складу секрету. Остаточне формування секрету у великих слинних залозах є результатом узгодженої в часі діяльності різних клітинних сукупностей структурно-функціональних одиниць [26].

Малі слинні залози порожнини рота становлять собою порівняно невеликі утворення, але їх роль в організмі як у нормальних фізіологічних умовах, так і при захворюваннях досить значна [85]. Автор розділив їх за розташуванням на губні, щічні, піднебінні та язикові. Малі слинні залози розміщуються переважно по ходу розгалужень нервових гілок і судин, чим і зумовлюється велика кількість залоз в окремих ділянках присінка рота.

Інші автори [167] надали класифікацію, за якою всі інтрамуральні залози розподіляються:

- за будовою: прості та складні;
- за формою: альвеолярні та трубчасті,
- за характером секрету: білкові й слизові.

Відомо, що малі слинні залози порожнини рота за зовнішньою формою та розмірами відрізняються між собою і мають сполучнотканинну оболонку, яка відокремлює одну залозу від іншої. У товщі слизової оболонки порожнини рота малі слинні залози розміщуються нерівномірно і є часточковими утвореннями, подібними за будовою з великими слинними залозами. Найбільш чисельні з них – піднебінні, губні та язикові [24, 85, 175].

Згідно з даними літератури [17], у слизовій оболонці піднебіння (задня третина твердого піднебіння і передня поверхня м'якого піднебіння) людини нараховується близько 200 індивідуальних залоз величиною від 2 до 5 мм [118, 178]. У кожній з них виділяють головний відділ, який складається з 4-6 дольок, і загальну вивідну протоку, яка відкривається устям у покривному епітелії слизової оболонки залозистої зони піднебіння.

Відомо, що за гістологічною класифікацією слинні залози піднебіння належать до складних розгалужених трубчасто-альвеолярних залоз. Індивідуальна долька слинної залози піднебіння складається із численних кінцевих відділів (ацинусів), які мають трубчасто-альвеолярну форму й об'єднані системою внутрішньодолькових проток. Серед останніх зустрічаються посмуговані протоки [175].

Кінцеві відділи (ацинуси) й основна частина вивідних проток слинних залоз піднебіння складається з гландулоцитів. Останні виробляють складний секрет, до складу якого входять полісахариди та білки [199, 200, 201]. За результатами гістологічних і гістохімічних досліджень деяких авторів слинні залози піднебіння відносяться до типових слизових залоз [186, 187, 223]. Слизові клітини (мукоцити) піднебінних і великих слинних залоз належать до ізоморфних структур.

Інші автори малі слинні залози порожнини рота поділяють на слизові, білкові та змішані [205]. Вони дійшли висновку, що клітини Джіануці в змішаних секреторних відділах, за певних обставин мають здатність заміщувати зруйновані слизові клітини кінцевих відділів. Більшість малих слинних залоз порожнини рота були описані як прості альвеолярні, секреторні відділи, вистелені пірамідальними клітинами, які виділяють слиз [26].

1.2. Слина, її функції та роль для гомеостазу порожнини рота, причини порушення слиновиділення

Слинні залози функціонують із народження, але спочатку секреція слини незначна. З 20-24 тижня постнатального життя слиновиділення збільшується до фізіологічної слинотечі. У віці 12-14 років секреторні процеси в слинних залозах протікають дуже інтенсивно, що зумовлено гормональною перебудовою організму. Після 60-70 років відбуваються атрофічні процеси в залозистих відділах, що призводить до розвитку

сухості СОПР. Протоки слинних залоз розширюються, у них накопичується десквамований епітелій, в якому спостерігаються явища сплющення, деформації ядер, їх зменшення і пікнозу. Зменшується діаметр вивідних протоків залоз. У міжчасточкових і внутрішньочасточкових артеріях піднижньощелепних слинних залоз спостерігаються склероз і гіаліноз, що призводить до погіршення кровообігу, атрофії і гіпосекреції, відбуваються якісні зміни слини [14, 51].

Вивченням секреторної функції великих і малих слинних залоз залежно від віку та статі займалась група авторів [38, 43, 54]. Вони встановили, що рівень секреції змішаної слини в практично здорових осіб складає 3,4 мл за 10 хвилин і знижується з віком. Максимальні значення секреції змішаної слини спостерігали як у чоловіків, так і жінок у віці 21-30 років, проте рівень секреції у чоловіків дещо вищий, ніж у жінок.

Слина є комплексним секретом. Ротову рідину, зазвичай, називають «змішаною слиною» [99]. Вона первинно складається з секретів великих і малих слинних залоз. Характер секреції залежить від виду слинних залоз: великі слинні залози виділяють слину з певною періодичністю у відповідь на подразники; малі слинні залози продукують слину постійно, вона виділяється через короткі вивідні протоки і зволожує СОПР. У клініці ортопедичної стоматології це має важливе значення для фіксації знімних протезів і для адаптації до них. Деякі автори стверджують, що якісний і кількісний склад слини змінюється залежно від ступеня адаптації до протезів [24, 39, 42, 73, 78, 108, 256].

Продукт секреції слинних залоз – слина, яка постійно виділяється в порожнину рота. Слину необхідно розрізнати за її складом та місцем утворення на ту, що виділяється з вивідних проток, і змішану слину або ротову рідину. Ротова рідина є результатом секреції всіх слинних залоз і до її складу включають також детрит порожнини рота, мікрофлору, вміст ясенних кишень, ясенну рідину, продукти життєдіяльності мікрофлори порожнини рота, елементи розпаду мігруючих із слизової оболонки

лейкоцитів і тих, які виділилися зі слиною; залишки харчових продуктів і ін. [55, 76, 252].

За якістю секрету слинні залози поділяють на змішані, слизові та білкові. До складу змішаної слини входять компоненти іншого (не секреторного) походження. До них належать: сироваткові компоненти, бактерії і продукти їх життєдіяльності, злущений епітелій і клітинні компоненти, віруси та грибки, залишки їжі [26, 246].

Деякі вчені вважають, що для детального дослідження слинних залоз важливим є вивчення хімічного складу щільного залишку слини. Якщо не брати до уваги деякі складові слини – мікрофлору, злущенні епітеліальні клітини, слинні тільця, еритроцити, які входять до складу не самої слини, а ротової рідини і потрапляють до неї з інших джерел, то щільний залишок змішаної слини містить різноманітні речовини, серед яких виділяють, насамперед, комплексні біополімери, представлені глікозаміногліканами в ковалентному зв'язку з білками (глікопротеїди). Вони безпосередньо впливають на в'язкість слини, яка знаходиться в прямій залежності від їх концентрації [258, 260].

Певну частку щільного залишку складають травні ферменти, що беруть участь у процесах гліколізу, а також деякі білки, які походять від сироватки. У слині знайдений білок, названий салівопаротином, який сприяє відкладенню фосфорно-кальцієвих сполук у твердих тканинах зубів [87].

Важливими елементами слини є фосфопротеїн, кальційзв'язувальний білок і білок із високою спорідненістю до гідроксиапатиту. Особливої уваги заслуговує лізоцим, який за даними багатьох авторів у більшій кількості продукується малими слинними залозами [110, 111].

У працях багатьох авторів [48, 50, 99] вказується, що змішана слина містить групові антигени А і Б, концентрація яких вище ніж у сироватці крові й інших рідинах організму. З неорганічних сполук необхідно відзначити хлориди, фосфати, сліди сульфатів, бікарбонати натрію, калію,

кальцію, азотнокислі солі та аміак, а також, дуже рідко, сліди роданистого водню. Серед іншого виявляється присутність амінокислот і деяких екскреторних продуктів (креатини, сечова кислота, сечовина). У разі діабету слина містить глюкозу [57]. Крім того, слина насичена газами: киснем, азотом та особливо вуглекислою.

За хімічним складом слина є рідиною, яка найкраще відображає функціональний стан внутрішнього середовища організму, тому результати її аналізу мають для клініки найціннішу інформацію [87].

Слинним залозам важливе значення відводиться у формуванні місцевого імунітету в порожнині рота, оскільки вони є джерелами секреторного імуноглобуліну А, до складу якого входять дві субодиниці, які аналогічні сироватковому імуноглобуліну А. На відміну від останнього секреторний імуноглобулін має підвищену стійкість до протеолізу за рахунок додаткової структури, яка отримала назву С-фрагмента. Він формується в епітеліальних клітинах залоз, тоді як інші субодиниці синтезуються клітинами плазмоцитарного ряду [35, 244].

Отже, у слині серед білків присутні секреторні імуноглобуліни, які спільно з лізоцимом утворюють «антисептичний бар'єр» для патогенної мікрофлори.

Істотно й те, що слинні залози не є винятком серед інших епітеліальних формацій, які мають здатність до ендокринної регуляції погодженої взаємодії з іншими функціональними системами організму [111]. У даний час виділено й ідентифіковано цілий комплекс біологічно активних речовин, який утворюється в слинних залозах. До нього відносять: паротин, фактор росту епітелію, тимоцитотрансформувальний фактор та інсулоподібний білок. За рахунок широкого спектру дії вони здатні впливати як місцево, так і дистантно на різні функції організму [166].

На 99 % слина складається з води, а 1 % становлять великі молекули органічних сполук, як-от: білки, глікопротеїни і ліпіди, а також невеликі молекули органічних речовин: глюкози, сечовини, електролітів (в основному

натрій, хлорид і фосфати). Більшу частку молекул органічних сполук продукують залозисті клітини, меншу частину синтезують клітини проток, деякі з них транспортуються в слину з крові. За добу слинні залози продукують від 2 до 2,2 літрів слини, при цьому 30 % припадає на секрецію малих слинних залоз [48, 50, 140].

Багато білків та інші компоненти слини захищають м'які й тверді тканини порожнини рота. Муцини слини покривають і зволожують поверхню слизової оболонки, а їх великі молекули запобігають прилипанню бактерій і їх колонізацію, захищають тканини від механічного ушкодження і дозволяють їм встояти перед тепловими перепадами. Секреторні імуноглобуліни порушують бактеріальну адгезію, підтримують специфічний імунітет проти патогенних бактерій порожнини рота. Лактоферин чинить бактеріостатичну дію, зумовлену конкурентним зв'язуванням іонів заліза. Лізоцим має бактерицидну дію за рахунок лізису клітинних мембран бактерій. Сіалопероксидаза в комплексі з перекисом водню і тіоцинатом пригнічує активність бактеріальних ферментів і має бактеріостатичний ефект. Гістатін володіє антимікробною активністю відносно *Candida albicans* і *Streptococcus mutans* [5, 96, 116, 140].

Секрет слинних залоз, який виділяється за відсутності зовнішньої стимуляції (жування, смакові подразники), називають нестимульованою слиною. За даними досліджень, швидкість її секреції складає в середньому 0,3 мл/хв., проте швидкість секреції може бути схильна до досить значних добових і сезонних коливань. Пік нестимульованої секреції припадає на середину дня, а в нічний час секреція знижується до значень менше 0,1 мл/хв. [98, 129].

Серед факторів, які впливають на об'єм секреції нестимульованої слини, можна виділити: дегідратацію (зневоднення) організму, положення тіла, освітленість приміщення, прийом медикаментів і рефлекторну стимуляцію. Є дані про зв'язок показників нестимульованої секреції зі статтю, віком, масою тіла, розміром залоз [122, 123, 132, 180, 233, 247].

Однією з функцій малих слинних залоз є здатність презентувати антигени для клітинних структур, залучених до імунної відповіді. Вони є провідними шляхами для надходження антигенів до клітин і тим самим сприяють легкому потраплянню і збереженню антигенів у протоках малих слинних залоз, особливо при їх зниженій функції. Основним чинником природного захисту слизової оболонки є секреторний імуноглобулін класу А, який продукується переважно плазматичними клітинами слинних залоз. Деякі автори довели, що 70,3 % імуноглобуліну А продукується малими слинними залозами. Зниження концентрації SJgA в змішаній слині прямо пропорційна тяжкості патологічного процесу [35].

Основним джерелом секреторного IgA є епітеліальні клітини вивідних проток малих слинних залоз, в яких відбувається утворення комплексу між димером IgA і секреторним компонентом. Секреторний компонент IgA синтезується в ацинарних клітинах слинних залоз і через апікальну частину клітин секретується в просвіт проток. А основною функцією секреторного компоненту є захист IgA від протеолітичних ферментів слини. Він також запобігає адгезії бактерій до епітеліальних клітин, утруднюючи тим самим колонізацію їх на слизовій оболонці [6, 56].

Одна з найважливіших функцій слинних залоз полягає в забезпеченні гомеостазу організму людини, тому що в слинні залози з кров'ю і лімфою надходить велика кількість органічних і неорганічних речовин [23].

Участь слинних залоз і слини в забезпеченні гомеостазу зумовлена функціями, які виконуються ними: травною, захисною, трофічною, інкреторною, екскреторною, регуляторною.

До складу імуноглобулінів класу А, які секретуються органами шлунково-кишкового тракту, входять специфічні антитіла до вірусів, бактерій, бактеріальних токсинів, грибів. Тому слина є сприятливим середовищем для реалізації антибактеріальних ефектів секреторного IgA [35].

Функціональне завдання антибактеріальної системи слини полягає в ефективному контролі якісного й кількісного складу мікрофлори в

порожнині рота, достатньому для підтримання незмінності біоценозу, що забезпечує постійність внутрішнього середовища порожнини рота і організму в цілому [67]. Важливе місце в забезпеченні гомеостазу порожнини рота належить численним біологічно-активним речовинам, які містяться в тканині слинних залоз і слині.

Можна зробити висновок, що слина є складним секретом слинних залоз, який виконує травні та захисні гомеостатичні функції в організмі.

Аналіз цілого ряду досліджень дозволяє дійти висновку, що слинні залози мають чотири основні функції [79, 166, 167].

Перша – це **синтетична функція** яка є абсолютно беззаперечною, тому що основні біополімерні речовини (глікозаміноглікани та білки) змішаної слини є продуктом синтетичної діяльності секреторних клітин, які в слинних залозах представлені трьома типами: слизові glanduloцити (мукоцити), білкові (серицити) і клітини зі змішаною секрецією. Перші з них входять до складу кінцевих відділів переважно малих слинних і, частково, під'язикових і піднижньощелепних залоз. Серозні glanduloцити утворюють ацинуси привушних і, частково, під'язикових і піднижньощелепних залоз. Клітини зі змішаним характером секреції знаходяться частково в ацинусах під'язикових і піднижньощелепних, а також деяких малих слинних залоз.

У численних літературних джерелах докладне й усебічне відображення знайшла цитофізіологічна характеристика секреторного процесу залозистих клітин [115]. З моменту відкриття в залозах клітин, що містять секреторні гранули, і завдяки подальшим гістохімічним та електронно-мікроскопічним дослідженням багатьох науковців, була встановлена не тільки хімічна природа секреторних продуктів, але й детально вивчено процес їх внутрішньоклітинного синтезу.

Другою важливою функцією є участь слинних залоз у механізмі формування місцевого імунітету.

Вище було розглянуте питання про співучасть залозистого епітелію

в забезпеченні механізму локального імунітету в порожнині рота за рахунок корпоративної взаємодії його з персоніфікованими елементами імунної системи в процесі синтезу секреторних імуноглобулінів. На думку багатьох авторів, процес переносу імуноглобулінів у просвіт залозистих проток тісно пов'язаний із міграцією через епітеліальну стінку лімфоцитів. Остаточне формування молекули імуноглобуліну відбувається в секреті залоз. До конкретного морфологічного прояву тісної взаємодії між слинними залозами й імунокомпетентними клітинами ймовірно можна віднести наявність у стінці вивідних проток клітин, які за формою і місцем розташування належать до інтраепітеліальних лімфоцитів. За даними електронної мікроскопії встановлено, що шляхами проникнення лімфоцитів в епітеліальну стінку залозистих проток є розширені зони міжклітинного простору [166].

Ще однією важливою функцією слинних залоз деякі автори вважають ендокринну [79, 118]. Постає логічне запитання: які ж структури в слинних залозах можуть утворювати гормоноподібні фактори? Вони схильні наділяти цими властивостями гранулярні відділи слинних трубок (внутрішньочасточкові протоки). Слід визнати, що натепер немає серйозних заперечень проти цієї точки зору, тим більше, що вказані структури багато в чому залишаються не зовсім функціонально визначеними.

Однак, спостереження дозволяють розглядати питання про структурне забезпечення ендокринних функцій слинних залоз із позиції, яка досить широко обговорюється в літературі, – проблеми про морфофункціональну сутність дифузної ендокринної системи (ДЕС). Підставою для цього слугують результати вивчення слинних залоз на напівтонких зрізах, забарвлених толуїдиновим синім, на яких у стінці міжчасточкових проток чітко виділяються формою і тинкторіальними властивостями клітини, розташовані поодиноці серед типових епітеліоцитів.

1.3. Морфо-функціональні зміни малих слинних залоз при дії на них різних подразників та при їх патологічних станах

Незаперечне важливе значення в забезпеченні нормального гомеостазу і мікробіоценозу ротової порожнини рота відіграє секреторна активність слинних залоз. У літературі достатньо даних щодо діагностики змін саливації та їх значення для медицини і стоматології, зокрема [172, 176, 179, 194]

В останні роки вченими [7, 25, 37, 53, 64, 82, 100, 112] значна увага приділяється експериментальним і клінічним дослідженням щодо вивчення впливу зубних протезів, виготовлених із різних конструкційних матеріалів, на секреторну функцію слинних залоз. Це зумовлено, насамперед тим, що слинні залози продукують секрет, який бере участь не тільки в процесах жування та травлення, але й в трофіці тканин ротової порожнини. Характер виділення секрету (слини) залежить від виду слинних залоз: великі слинні залози виділяють слину періодично у відповідь на дію подразника, а малі слинні залози постійно секретують слину, яка виділяється через короткі вивідні протоки та зволожує слизову оболонку порожнини рота, що має важливе значення для фіксації і користування ПЗПП [125].

Свого часу Рабинович І.М. вивчав роль малих слинних залоз у патології слизової оболонки порожнини рота [127, 128]. Він досліджував функціональний та імуноморфологічний стан малих слинних залоз при гострих і хронічних стоматитах, червоному плескатою лишая, визначав рівень імуноглобуліну А. Цим автором уперше сформульовані й обгрунтовані наукові положення, які дають можливість виявляти функціональні ланки в розвитку гострих і хронічних захворювань слизової оболонки порожнини рота, в основі яких лежать структурні зміни секреторного апарату малих слинних залоз.

Курицына И.Ю. [93] досліджувала стан слизової оболонки порожнини рота та малих слинних залоз у тих, хто зловживає тютюнопалінням. Нею вперше встановлено, що в пацієнтів із великим стажем тютюнопаління швидкість секреції малих слинних залоз значно знижена порівняно з тими, хто не палить. Показано, що тривале паління призводить до зниження функціональної активності малих слинних залоз із розвитком у них змін, які вперше були розцінені як характерні для прогресуючого хронічного атрофічного сіалоаденіту.

Деякі автори проводили дослідження секреторної функції великих і малих слинних залоз при гальванізмі та гальванозі в порожнині рота [154]. За результатами досліджень встановлено, що при гальванізмі секреторна функція великих і малих слинних залоз достовірно не змінюється у порівнянні зі здоровими людьми. Достовірне зниження секреції спостерігається при гальванозі.

Окремі науковці вважають, що секреторна функція слинних залоз досліджувалася, як правило, без урахування характеру спонтанної і стимульованої секреції, термінів секреторного циклу. У таких умовах цілком природною є розбіжність даних, що характеризують стан секреторної функції слинних залоз [15, 207].

Численні фізіологічні й патофізіологічні дослідження свідчать про залежність складу слини від характеру впливу нервової системи на діяльність слинних залоз, від інтенсивності і тривалості слиновиділення [114, 194, 235].

Багатьма науковцями доведено, що значні зміни структурної організації малих слинних залоз піднебіння відбуваються при різних соматичних захворюваннях – ендокринних (цукровий діабет, хвороба Шегрена) [9, 126, 234], неврологічних, онкологічних [4, 40, 102, 145, 215, 259], шлунково-кишкового тракту [13, 18, 214] та ін. [2, 16, 103, 150, 169, 222]. За рахунок порушень структурної організації малих слинних залоз відбувається гіпосалівація, яка клінічно проявляється ксеростомією [148, 149].

Тимофеев А.А. із співавторами [150, 151, 152, 153, 155] досліджували секреторну функцію слинних залоз та її зміни в здорових людей і при різних патологічних станах: після видалення піднижньощелепної залози, у хворих з гострими одонтогенними запальними захворюваннями щелеп.

Деякі вчені [203, 258] вивчали стан малих слинних залоз губ у пацієнтів із ревматоїдним артритом і синдромом сухого кишечника. Ними встановлено, що на фоні цих захворювань порушується секреція – відбувається гіпосалівація.

Інші досліджували стан секреції при різних видах сіалоаденітів і сіалоаденозів [16, 103, 104, 255].

Досить важливим механізмом, що регулює слиновиділення, як вважають деякі автори [125], є жувально-слиновидільний рефлекс. Акт жування безпосередньо пов'язаний із висотою прикусу – змиканням зубних рядів верхньої і нижньої щелеп за максимального множинного контакту. Ними доведено, що при зміні висоти прикусу змінюється і жувально-слиновидільний рефлекс.

Пацієнти з тривалими термінами повної втрати зубів мають яскраво виражені морфо-функціональні зміни щелепно-лицьової ділянки, особливо виражені функціональні зміни спостерігаються з боку слинних залоз, функцій жування і ковтання, а також смакової чутливості язика [139].

Проблема взаємовідношення тканин порожнини рота з повними знімними протезами, виготовленими з акрилатів, є однією з основних у клініці ортопедичної стоматології як у період адаптації до них, так і у віддалені терміни користування [1, 7, 21, 25, 45, 46, 71, 86,].

Ряд авторів вивчали секреторну й видільну функцію слинних залоз до протезування і в процесі адаптації до знімних пластинкових протезів. Виявили дефіцит біогенних амінів, загальних білків, електролітів при спонтанній та стимульованій секреціях. Встановлена залежність секреторної і видільної функцій від ступеня адаптації [94, 108, 114, 134].

Деякі дослідження [135] вказують, що в перші дні користування знімними протезами секреція слини значно збільшується – спостерігається гіперсаливація, яка продовжується до певного часу – адаптації до протезів.

Інші автори стверджують, що тривале користування знімними протезами призводить до значного зменшення секреторної активності слинних залоз і появи ксеростомії [133, 156, 168, 171, 176, 193].

Низка досліджень присвячена впливу ефіру метакрилової кислоти, залишкового мономеру базисних акрилових пластмас на секреторну функцію слинних залоз. Сенчакович Ю.В. із співавторами [137, 138, 139] вивчала гістофункціональні особливості залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння щурів після введення адреналіну та дії 1 % ефіру метакрилової кислоти. Її дослідженнями встановлено, що контакт слизової оболонки залозистої зони твердого піднебіння з 1 % розчином метилового ефіру метакрилової кислоти викликає її подразнення і порушення процесу диференціації епітелію у вигляді посилення зроговіння вже на 14-ту добу експерименту та появу ознак дистрофії на 30-ту добу.

Із вищенаведеного можемо зробити висновок, що конструкційні матеріали зубних протезів дійсно чинять певний негативний вплив на СОПЛ і, зокрема, на малі слинні залози. Особливо вирізняються в цьому базисні акрилові пластмаси для знімних протезів за рахунок дії ефіру метакрилової кислоти. Але аналіз літературних джерел свідчить, що механізми такого впливу на структурну організацію та функцію малих слинних залоз твердого піднебіння на тепер вивчені недостатньо.

1.4. Вплив знімних пластинкових протезів з акрилатів на тканини порожнини рота та малі слинні залози

Реакція організму виражається не лише в значній саливації, а й в якісній зміні слини. Деякі автори дійшли висновку, що знімні протези викликають виражені порушення функції слинних залоз і слизової

оболонки порожнини рота в першу добу користування протезами. Характер таких змін залежить від якості виготовлених протезів і їх фізико-хімічних властивостей. Найбільші зміни спостерігаються при користуванні знімними пластинковими протезами, які виготовлені з акрилових пластмас [27, 31, 61].

Знімні пластинкові протези, базис яких виготовлений із метилметакрилату, за рахунок залишкового мономеру, який виділяється в ротову рідину, можуть негативно впливати на стан слинних залоз, особливо піднебінних, оскільки базис протеза безпосередньо контактує зі слизовою оболонкою піднебіння, чинить на неї певний тиск [62, 64, 72, 73].

За даними багатьох авторів, саме мономер різко пригнічує активність амілази слини, тоді як тістоподібна маса і полімер – порошок акрилової пластмаси, у цьому відношенні є пасивними [74, 82, 173, 177].

Багато вчених проводили дослідження рівня залишкового мономеру в базисах знімних протезів. За різними даними, його кількість становить від 0,2% до 0,5% при дотриманні умов полімеризації, а при порушенні режиму – 5-8% [109, 141, 163, 170, 185, 190].

Інші автори [33, 191] вивчали бактеріостатичні властивості базисних матеріалів для знімних протезів. Аналіз отриманих даних показав, що поліметилметакрилати володіють тимчасовими бактеріостатичними властивостями за рахунок наявності залишкового мономеру. Оскільки мономер водорозчинний, він поступово проникає в ротову рідину і полімер втрачає свої бактеріостатичні властивості.

Вплив залишкового мономера акрилових зубних протезів на функціональну активність слинних залоз вивчали Терешина Т.П. та Бабій Р.І. Авторами [19, 147] встановлено, що фактором, який спричиняє зниження функціональної активності слинних залоз, є саме мономер. Тому при протезуванні пацієнтів з явищами гіпосалівації необхідно враховувати даний факт і для захисту слизової оболонки застосовувати різного виду прокладки між акриловим базисом і протезним ложе.

Інші дослідники також займалися вивченням функції слинних залоз у пацієнтів, що користуються зубними протезами. За їхніми даними в таких пацієнтів амілолітична активність і секреція слини в більшості випадків підвищується. Це пов'язано зовсім не з матеріалом протеза, а з нормалізацією функції жування після протезування [31, 131].

Деякі автори відзначають зниження активності лізоциму слини під впливом протезів з акрилових пластмас [139]. Базис знімного пластинкового протеза, який покриває слизову оболонку, порушує тактильну, больову, смакову і температурну чутливість. Негативному впливу знімних пластинкових протезів на тканини протезного ложа присвячено багато робіт, особливо при повній відсутності зубів [46, 62, 131].

У своїх дослідженнях Полторак Д.Ю. вивчав слиновидільну функцію слинних залоз та якісні зміни параметрів слини в пацієнтів із повною відсутністю зубів і зниженою висотою прикусу [125]. Його клінічні дослідження показали, що в осіб із зниженням висоти нижнього відділу обличчя виявлено значне зменшення рівня стимулюючого слиновиділення. При цьому проведений аналіз нормованих біохімічних показників складу змішаної слини виявив зміну її іонного складу. Найбільш виражені зміни виявлені у вмісті іонів натрію, калію та їх співвідношенні.

Автор виявив у динаміці зміни інтенсивності слиновиділення і якісних показників слини [124], які з достатньою об'єктивністю відображають процеси адаптації хворих до пластинкових протезів і можуть бути використані як об'єктивний критерій для оцінки ефективності ортопедичного лікування.

Нормалізація функції слинних залоз у хворих із повною втратою зубів триває впродовж 6 місяців після протезування з використанням знімних пластинкових протезів, при цьому клінічні, біохімічні, цитологічні показники максимально наближаються до норми, що свідчить про терапевтичний ефект ортопедичного лікування з відновленням висоти

нижнього відділу обличчя і обґрунтовує необхідність його своєчасного проведення [125].

Експериментальні дослідження даного автора на тваринах показали пряму залежність швидкості стимулюючого слиновиділення і якісних змін складу слини від висоти різцевого прикусу.

Знімні акрилові протези впливають на функціональний стан слинних залоз і салівацію. У цілому ці зміни виявляються спочатку в збільшенні салівації в 1,5 рази, а через пів року та через рік користування протезами у вигляді гіпосалівації – зниженням швидкості слиновиділення в 1,4 рази порівняно зі станом до протезування [133, 135].

Отже, проведений аналіз літературних джерел щодо вивчення морфо-функціонального стану малих слинних залоз твердого піднебіння в нормі та при дії на них різних чинників, показав, що дослідниками багато уваги приділялось вивченню їх морфології та гістохімії; поглиблено досліджували їх секреторну активність, її зміну з віком і при різних соматичних патологіях. Проте недостатньо уваги приділено питанням структурної організації малих слинних залоз твердого піднебіння, стану їх секреції внаслідок впливу базисів ПЗПП, виготовлених з акрилових пластмас, у пацієнтів, які тривалий час користуються ними. Недостатньо вивчені механізми виникнення гіпосалівації в таких пацієнтів, тому вибраний нами напрям досліджень є актуальним.

Основні положення даного розділу висвітлені в публікаціях:

1. Хілініч ЄС. Роль малих слинних залоз у забезпеченні гомеостазу порожнини рота та їх зміни під дією різних чинників. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018;18(2):288-93 [158].

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТИ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Обґрунтування основних напрямів досліджень, характеристика етапів і методологічний підхід

З метою виконання поставлених у роботі завдань, для систематизації вибраних методик і методів нами виділено основні етапи проведення дослідження.

На першому етапі на основі проведеного порівняльного аналізу літературних джерел, вивчення поширеності змін стану секретії слинних залоз порожнини рота в пацієнтів із повною втратою зубів до та після протезування знімними пластинковими протезами ми висловили припущення, що повні знімні протези, виготовлені з акрилової пластмаси, впливають на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння. У літературі недостатньо даних щодо впливу базисів протезів на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння. Нами було обґрунтовано тактику подальших досліджень, необхідність розробки апарату для визначення температурних показників слизової оболонки піднебіння та тиску повного знімного протеза на тканини протезного ложа, проведена підготовка матеріалів до його створення, отримання офіційного визнання запропонованого пристрою (патент на корисну модель) і впровадження його для діагностики змін стану слизової оболонки протезного ложа верхньої беззубої щелепи.

Другий етап – основний, передбачав набір пацієнтів із повною втратою зубів для ортопедичного лікування і проведення клініко-лабораторних досліджень до протезування та в різні терміни користування повними знімними протезами.

Під час другого етапу передбачалось проведення за допомогою запропонованого пристрою досліджень температурних показників слизової оболонки піднебіння та тиску в пацієнтів із повною втратою зубів до та після протезування повними знімними пластинковими протезами.

З метою вивчення впливу базисів повних знімних протезів на стан малих слинних залоз піднебіння на цьому етапі проводили дослідження мікробного балансу слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи, базису протеза на верхню щелепу в різні терміни користування; досліджували стан слизової оболонки піднебіння на наявність запалення та його ступеня.

З метою встановлення взаємодії між повними знімними протезами з акрилової пластмаси, слизовою оболонкою протезного ложа й малими слинними залозами піднебіння, станом їх секреції нами проведені дослідження швидкості та кількості слиновиділення малими слинними залозами піднебіння в різні терміни користування повними знімними протезами. Із цією метою нами запропонована методика визначення кількості виділеної слини залозами піднебіння.

На третьому етапі для підтвердження та наукового обґрунтування значення впливу мономеру акрилових пластмас, як фактору ризику, на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння в пацієнтів, які користуються повними знімними пластинковими протезами, нами проведені експериментальні дослідження на піддослідних тваринах (щурах).

Заключним етапом наших досліджень стало проведення аналізу й узагальнення отриманих результатів, визначення основних ланок механізму патогенезу ушкодження малих слинних залоз базисом повного знімного протеза на верхню щелепу, виготовленого з акрилової пластмаси «Фторакс».

Дизайн усіх етапів досліджень представлений на рисунку 2.1.

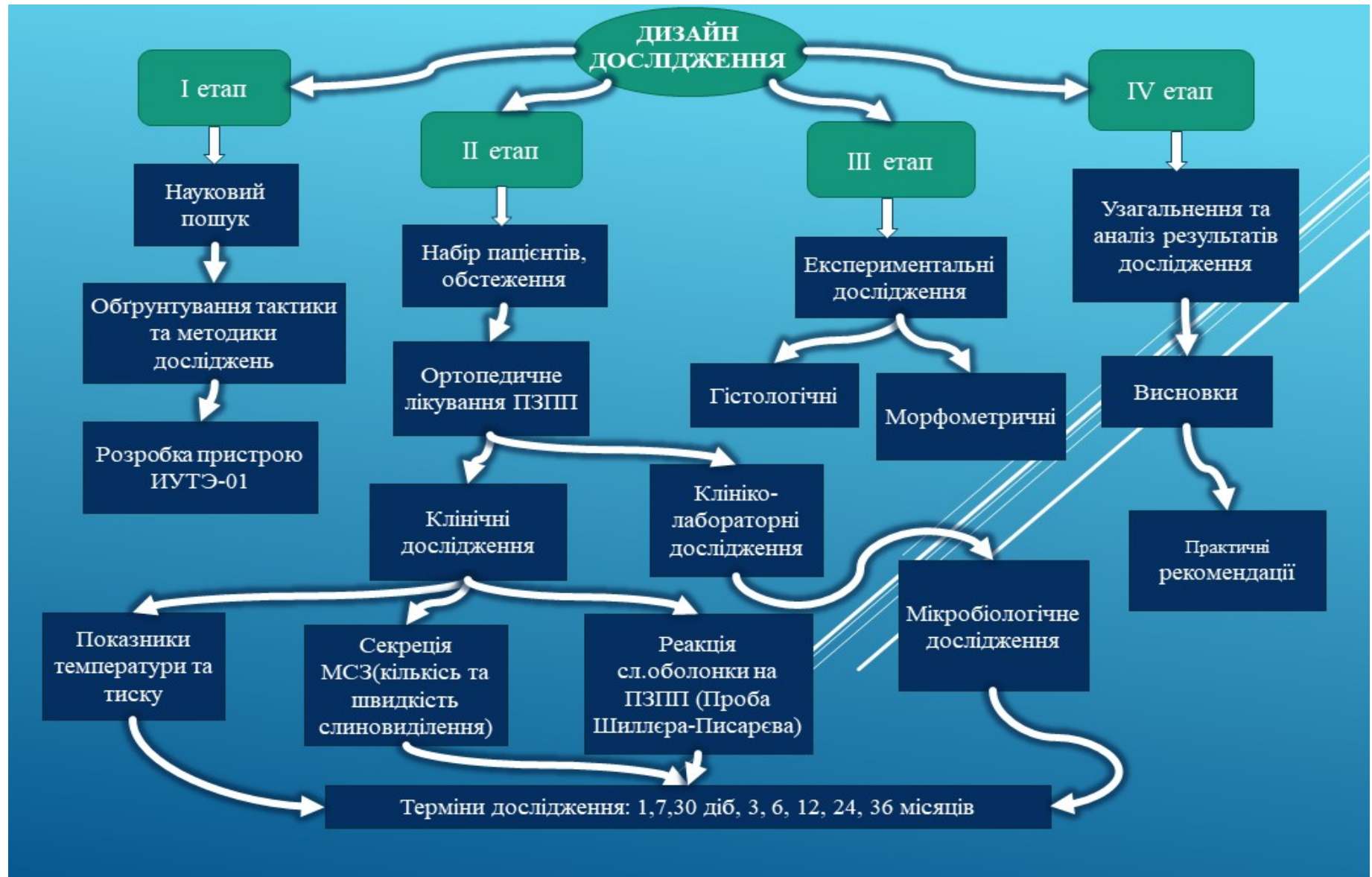


Рис. 2.1. Дизайн послідовності проведення досліджень.

2.2 Загальна характеристика об'єктів, матеріалів і методів дослідження, групування спостережень

Для досягнення поставленої мети та виконання запланованих завдань дослідження нами обстежено та проведено відбір пацієнтів із повною втратою зубів для подальшого ортопедичного лікування повними знімними протезами, які звертались за допомогою в ортопедичне відділення КП «Полтавської обласний центр стоматології – клінічна стоматологічна поліклініка» і на кафедрі післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів із метою первинного або повторного протезування.

Для проведення досліджень стану малих слинних залоз піднебіння до та після протезування повними знімними пластинковими протезами нами для спостережень було відібрано 47 пацієнтів із повною втратою зубів віком від 60 до 80 років (22 чоловіки та 25 жінок), яким у подальшому проведено ортопедичне лікування повними знімними протезами з базисом протеза з акрилової пластмаси «Фторакс» і пластмасовими штучними зубами, виготовленими за загальноприйнятою методикою полімеризації на водяній бані.

Ортопедичне лікування та проведення запланованих досліджень у всіх пацієнтів проводили за їх інформованої згоди на проведення такого лікування і подальшої участі в дослідженнях та відповідно до Гельсінської декларації всесвітньої медичної асоціації щодо етичних принципів медичних досліджень за участю людини в якості об'єкта.

Для чистоти експерименту для спостережень вибрали пацієнтів, яким протези виготовлялись уперше. Ураховуючи дані літератури про можливий вплив супутньої патології на стан малих слинних залоз піднебіння всі пацієнти перед початком лікування були проконсультовані сімейним лікарем або лікарем-терапевтом та отримали консультативний висновок про відсутність у них супутньої патології з боку органів і систем, яка б могла впливати на стан малих слинних залоз.

У всіх пацієнтів ретельно збирали анамнез захворювання (скарги, причини втрати зубів, скарги на погіршення смаку, термін втрати зубів та термін появи змін розпізнавання смакової чутливості); анамнез життя, виявляли наявність супутньої патології з боку інших органів і систем, збирали алергологічний анамнез.

Для встановлення діагнозу проводили об'єктивне стоматологічне обстеження: зовнішній огляд обличчя – оцінювали співвідношення та симетричність частин лицевого скелету, стан шкірних покривів і видимих слизових; огляд альвеолярних відростків щелеп – візуально оцінювали їх вираженість чи атрофію, форму, стан слизової оболонки, що покриває альвеолярні відростки, її рухомість і піддатливість, розташування рухомих тяжів та вуздечок; пальпаторно виявляли наявність кісткових виступів, оцінювали вираженість верхньощелепного горбка, глибину піднебіння, вираженість торуса; на нижній щелепі оцінювали глибину присінка, відношення висоти альвеолярного відростка до дна порожнини рота, вираженість ретромолярного простору, внутрішньої косої лінії; візуально оцінювали стан слизової оболонки язика, наявність тріщин, набряку, наліту.

Діагноз встановлювали: за класифікаціями атрофій альвеолярних відростків – на верхній щелепі за класифікацією Шредера, на нижній – за класифікацією Келлера; атрофію та стан слизової оболонки – за класифікацією Супплі. Функціональний діагноз встановлювали за Агаповим (втрата жувальної ефективності). У всіх пацієнтів втрата жувальної ефективності становила 100%.

Усі види клініко-лабораторних досліджень у пацієнтів проводили до протезування, через 1, 7, 30 діб, через 3, 6, 12, 24 та 36 місяців після здачі повних знімних пластинкових протезів.

Для кращого уявлення та наочності всіх видів досліджень, які проводились згідно із завданнями роботи, наводимо їх згрупування у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

**Методич не, кількісне та періодичне забезпечення
завдань дослідження**

Завдання дослідження	Методи дослідження	Кількість експериментального та клінічного матеріалу	Періодичність дослідження
1. Дослідити температурні показники слизової оболонки піднебіння та тиску повного знімного протеза на тканини протезного ложа в різні терміни після протезування ПЗПП.	Запропонованим способом за допомогою пристрою ВТТЕ-01 для вимірювання тиску й температури слизової оболонки під базисом протеза	47 пацієнтів з повною відсутністю зубів	До протезування, через 1, 7, 30 діб, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців після здачі ПЗПП
2. Вивчити показники секреції в пацієнтів із повною втратою зубів до протезування та в різні терміни користування ПЗПП.	Дослідження швидкості та кількості слиновиділення за запропонованою методикою .	47 пацієнтів з повною відсутністю зубів	До протезування, через 1, 7, 30 діб, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців після здачі ПЗПП.
3. Вивчити мікробіологічні показники слизової оболонки піднебіння та базису ПЗПП на в/щ.	Дослідження кількісного та якісного складу мікрофлори за допомогою змивів [28, 32]	47 пацієнтів з повною відсутністю зубів	До протезування, через 1, 7, 30 діб, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців після здачі ПЗПП

Продовження таблиці 2.1

Завдання дослідження	Методи дослідження	Кількість експериментального та клінічного матеріалу	Періодичність дослідження
4. Виявлення запалення слизової оболонки піднебіння та його ступеня.	Проба Писарєва-Шиллера		До протезування, через 1, 7, 30 діб, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців після здачі ПЗПП
5. Дослідити в експерименті на щурах структурну організацію малих слинних залоз піднебіння під дією розчину мономеру акрилової пластмаси «Фторакс».	Створення моделі ушкодження слизової оболонки піднебіння. Виготовлення гістологічних препаратів, морфометрія [20, 80, 136].	32 статевозрілих щури лінії Вістар, розділені на 4 групи	До початку експерименту, через 30 діб, 3 та 6 місяців
6. Статистичні дослідження.	Варіаційна статистика [130].	Результати досліджень 47 пацієнтів, експериментальних досліджень.	До протезування, через 1, 7, 30 діб, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців після здачі ПЗПП До початку експерименту, через 30 діб, 3 та 6 місяців

Повні знімні пластинкові протези пацієнтам виготовляли з базисом із пластмаси «Фторакс» (з прожилками) виробництва ПАТ «Стома» (Україна, м. Харків), ТУ У 24.4-00481318-029-2003; система якості відповідає ДСТУ, ISO 9001, СР 6963/2007; дата виготовлення 2018-02, термін придатності до 2021-12.

Дана пластмаса є пластмасою гарячого твердіння, типу порошок-рідина, на основі фторовмісних акрилових сополімерів із додаванням забарвлених волокон. Виготовлені із цієї пластмаси протези мають підвищену міцність та еластичність, за своїм кольором і напівпрозорістю добре гармоніюють із м'якими тканинами порожнини рота, а введення до складу пластмаси прожилок надає їй більш естетичного природного вигляду за рахунок імітації судинного малюнку слизової оболонки протезного ложа.

Технологія застосування (рекомендація заводу-виробника): порошок та рідину змішують у співвідношенні 2:0,9 (1) у порцеляновому або скляному посуді; посуд накривають кришкою та залишають пластмасу набухати впродовж (10-15) хвилин; потім проводять пакування пластмаси в кювету та пресування – (10-15) хвилин. Полімеризацію проводять на водяній бані за суворого дотримання режиму: спочатку температуру водяної бані поступово підвищують від кімнатної до (45-50) °С впродовж (15-20) хвилин; доводять до кипіння за (40-50) хвилин; при даній температурі витримують 30 хвилин; вилучають кювету з водяної бані, не виймаючи з бюгеля, охолоджують до кімнатної температури, а потім холодною водою.

Ортопедичне лікування пацієнтів повними знімними протезами проводили в 5 клінічних відвідувань:

1 відвідування – обстеження пацієнта, встановлення діагнозу, вибір конструкції протезу, проведення необхідних досліджень до протезування, згідно із завданнями дисертаційної роботи, отримання повних анатомічних

відбитків для виготовлення індивідуальних ложок, оформлення документації;

2 відвідування – припасування індивідуальних ложок, отримання функціональних відбитків;

3 відвідування – визначення центральної оклюзії за допомогою воскових шаблонів;

4 відвідування – перевірка воскової конструкції протезів, правильності визначення центральної оклюзії та постановки зубів;

5 відвідування – перевірка та здача повних знімних протезів, рекомендації щодо користування, проведення запланованих у день здачі протезів досліджень.

Усім пацієнтам на верхню щелепу виготовляли одночасно два ПЗПП: один протез для подальшого користування ним як лікувальним засобом, другий – для фіксації датчиків із метою проведення досліджень температури й тиску слизової оболонки протезного ложа в різні терміни користування протезами.

За зверненням пацієнтів проводили корекцію протезів. Для кращої наочності та зручності аналізу отриманих результатів досліджень їх заносили в спеціально розроблену карту обстеження пацієнта:

**Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія**

Кафедра післядипломної освіти лікарів ортопедів-стоматологів

Картка обстеження № _____

Дата _____

I. Паспортна частина:

Прізвище, ім'я, по батькові _____

Стать: чол. жін.

Дата народження: рік _____ місяць _____ число _____

Адреса _____

телефон _____

II. Скарги: основні (з боку зубощелепної системи)

1. На порушення жування: так, ні
2. На порушення мовлення: так, ні
3. На порушення естетико-косметичних норм: так, ні
4. На порушення функції скронево-нижньощелепного суглоба: так, ні
5. Супутні (з боку інших органів і систем) _____

Анамнез захворювання:

1. Втрата зубів унаслідок: 1) ускладнень карієсу; 2) захворювань пародонта;
3) травми; 4) інших причин.
2. Який термін після втрати зубів?
1 місяць; 2-3 місяці; 6 місяців; 1 рік; 2 роки; 3-5 років; більше 5-ти років.
3. Чи користувався раніше знімними протезами: _____
4. Яким видом протеза: _____
5. Термін користування протезом _____

III. Об'єктивне дослідження:

Дані об'єктивного дослідження, зовнішній огляд:

- асиметрія обличчя _____
- висота нижньої третини обличчя _____
- стан носо-губних складок і кутів рота _____

1. Верхня щелепа:

- вираженість торуса _____
- глибина піднебіння _____
- прикріплення тяжів і вуздечок: високе, середнє, низьке
- ступінь атрофії альвеолярного відростка: помірнa, середня, повнa
- стан слизової оболонки порожнини рота, ясен, піднебіння та альвеолярних відростків (колір, наявність ознак запалення), атрофія за
Супплі _____

2. Нижня щелепа:

- прикріплення тяжів і вуздечок: високе, середнє, низьке

- ступінь атрофії альвеолярного відростка: помірна, середня, повна
- стан слизової оболонки порожнини рота, ясен, піднебіння та альвеолярних відростків (колір, наявність ознак запалення), для беззубих щелеп атрофія за Супплі _____

Зубна формула

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

IV. Діагноз _____

Беззуба верхня щелепа за Шредером _____ тип

Беззуба нижня щелепа за Келлером _____ тип

Втрата жувальної ефективності за Агаповим 100%

V. План лікування

Конструкція протеза: _____

Методика виготовлення: _____

VI. Функціональна якість протезів:

а) ступінь фіксації та стабілізації протезів: дуже добра, добра, слабка, відсутня _____

б) кількість корекцій

Дата	Вид корекції

VII. Мікробіологічні дослідження змивів зі слизової оболонки та протезів

Дата	Результати змивів зі слизової оболонки ($M \cdot 10^5$)	Результати змивів із базису ПЗПШ на верхню щелепу ($M \cdot 10^5$)

VIII. Клінічні дослідження:

Дата	Терміни дослідження	Показники температури протезного ложа ($^{\circ}C$)	Показники тиску (кПа)	Проба Шиллера-Писарєва (бали)
	до протезування			
	1 доба			
	7 діб після протезування			
	30 діб			
	3 місяці			
	6 місяців			
	12 місяців			
	24 місяці			
	36 місяців			

ІХ. Дослідження секретії малих слинних залоз піднебіння:

Дата	Терміни дослідження	Тривалість дослідження (с)	Кількість слини (мг)	Швидкість секретії (мг/с)
	до накладання протезів	180		
	через 1 добу після протезування	180		
	через 7 діб після протезування	180		
	через 30 діб після протезування	180		
	через 3 місяці після протезування	180		
	через 6 місяців після протезування	180		
	через 12 місяців після протезування	180		
	через 24 місяці після протезування	180		
	через 36 місяців після протезування	180		

Епікриз: _____

„_____” _____ 20 р.

_____ підпис

2.3. Методика дослідження тиску й температури слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи

Нами запропонований і створений пристрій для вимірювання тиску й температури слизової оболонки під базисом протеза (вимірювач температури та тиску електронний – ВТТЕ-01), зареєстрований у Державному підприємстві „Полтавський регіональний науково-технічний центр стандартизації, метрології та сертифікації” (18.09.2018), на який отримано патент на корисну модель № 134207, (51) МПК А61С 7/02 (2006.01), 10.05.2019, Бюл. №9.

В основу роботи приладу покладено зміну опору тензорезисторів, які встановлюються в знімний протез і незначно згинаються під дією механічних (жувальних) навантажень. Це призводить до розбалансування вимірювального мосту, який утворюється даними тензорезисторами, і появи на його діагоналі електричної напруги, яка перетворюється в цифровий код, який чисельно дорівнює навантаженню.

Датчиком температури слугує мікросхема DS18B20, відкалібрована з точністю до $\pm 0,1$ °С у діапазоні температур від 32 °С до 42 °С.

Загальний вигляд пристрою представлено на рис. 2.2., пристрою з ПЗПП та датчиками на рис.2.3.

Пристрій складається з таких основних вузлів: корпусу, знімного протезу з прикріпленими двома тензорезисторами, які підключені до високоточного двоканального модуля на чіпові НХ711 (24-х бітний АПЦ), датчика температури, обчислювального блоку та джерела стабілізованої напруги.

Схема пристрою зображена на рис.2.4.



Рис. 2.2. Загальний вигляд пристрою VTTE-01

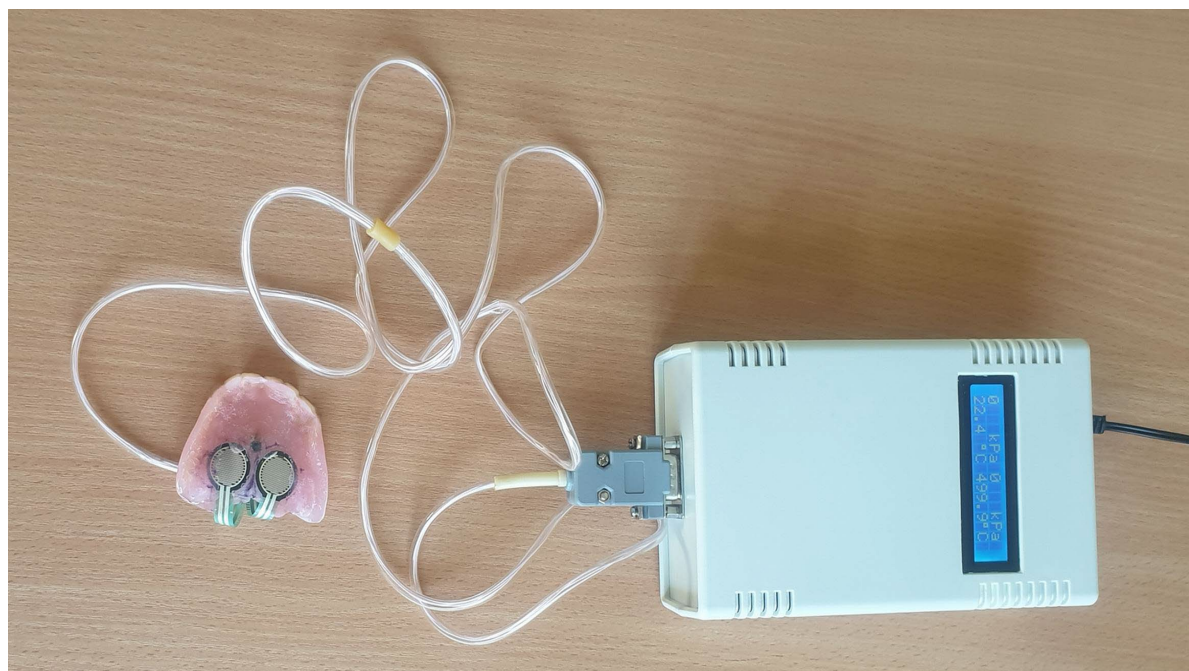


Рис. 2.3. Пристрій із ПЗПП і датчиками.

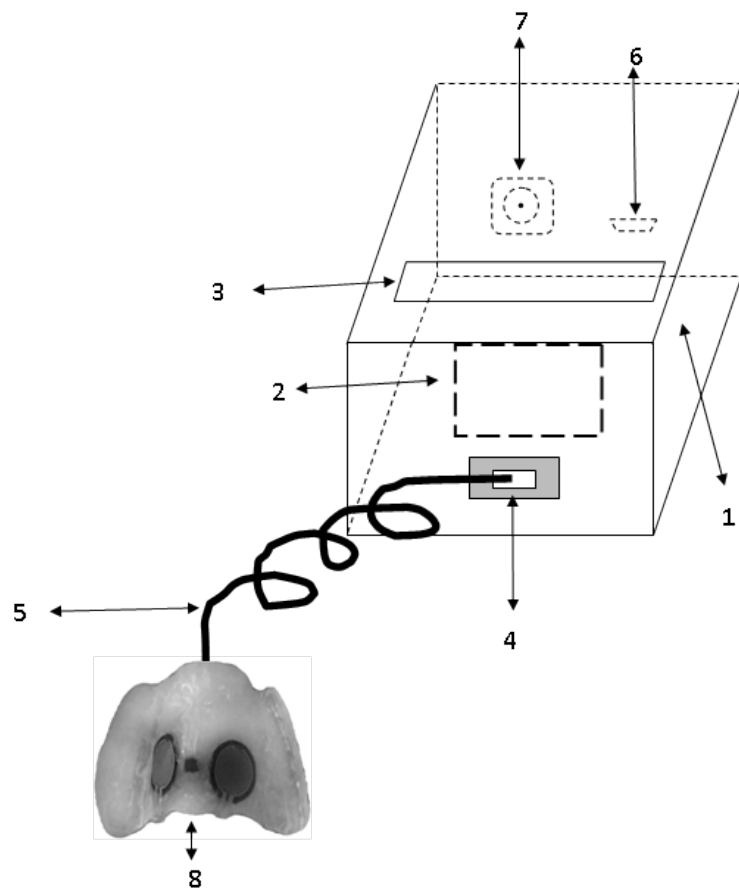


Рис.2.4. Схема пристрою ВТТЕ-01 для вимірювання тиску й температури слизової оболонки під базисом протеза: 1 – корпус, виготовлений із пластмаси, 2 – блок живлення, призначений для живлення датчиків, 3 – цифровий індикатор, 4 – роз’єм для підключення вихідного кабелю з датчиками, 5 – кабель, 6 – роз’єм для підключення до комп’ютера, 7 – роз’єм блоку живлення, 8 – датчики тиску і температури.

Пристрій використовують таким чином: датчики температури і тиску вмонтовують у базис повного знімного протеза верхньої щелепи в піднебінній частині в ділянці молярів з обох боків, протез з’єднують із кабелем, підключають до роз’єму, вмикають вилку кабелю в мережу, протез із датчиком фіксується в порожнині рота, вмикається кнопка живлення. Вимірювання температури проводили у двох положеннях – при відкритому роті та при закритому.

Вимірювання показників тиску повних знімних протезів на слизову оболонку протезного ложа верхньої щелепи проводили при різних навантаженнях:

1. Спочатку після введення протеза в порожнину рота заміряли тиск у стані відносного спокою щелеп під власним тиском базису знімного протеза
2. При мінімальному навантаженні – стискання щелеп до повного рівномірного змикання зубних рядів знімних протезів
3. При максимальному навантаженні – одночасне двобічне накушування ватного валика зубними протезами.

2.4. Методика дослідження секреції малих слинних залоз піднебіння

Дослідження швидкості та кількості слиновиділення малих слинних залоз твердого піднебіння проводили за допомогою фільтрувального паперу (ДСТУ 12026-76, ТУ 2642-001-42624157-98), індивідуальної ложки (до протезування) і повного знімного протезу в різні терміни користування ним.

Для зважування фільтрувального паперу використовували лабораторні електронні ваги серії AD.R виробництва фірми «AXIS» (Польща), які відповідають вимогам ДСТУ 24104-88 і зареєстровані в Державному реєстрі засобів вимірювальної техніки України за номерами У1214-06, У1212-06. Електронні ваги призначені для проведення високоточних зважувань. Зважування проводили з точністю до десятитисячних.

Дослідження проводили між 8⁰⁰ і 9⁰⁰ годинами ранку, до вживання їжі. З фільтрувального паперу завчасно вирізали заготовки за формою піднебінної частини індивідуальної ложки чи повного знімного протеза.

Фільтрувальний папір зважували до введення в порожнину рота та після виймання з рота – насичення його ротовою рідиною.

Оптимальний час для визначення швидкості слиновиділення встановили експериментальним шляхом: проводили заміри через 30, 60, 180 секунд і через 5 хвилин після витримування паперу в порожнині рота. Після 30 і 60 секунд спостерігали подальше насичення фільтрувального паперу, через 5 хвилин фільтрувальний папір перенасичувався слиною, тому зняти його з протеза для зважування ставало неможливим. Тому за оптимальний час для визначення швидкості слиновиділення взяли 180 сек.

Швидкість секреції малих слинних залоз твердого піднебіння визначали за формулою $V=m:t$, де m – різниця ваги паперу після експозиції в порожнині рота (m_2) і ваги сухого фільтрувального паперу (m_1), t – час експозиції (180с). Для більш реальної клінічної картини спочатку визначили швидкість секреції в пацієнтів з інтактними зубними рядами.

Дослідження вищевказаних параметрів проводили до протезування, через 1, 7, 30 днів, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців користування повними знімними протезами. Для достовірності досліджень були враховані результати пацієнтів, які з'явилися у всі терміни спостережень.

2.5. Клінічні дослідження стану слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи

З метою виявлення та визначення інтенсивності запального процесу в слизовій оболонці піднебіння використовували пробу Шиллера-Писарева, принцип якої полягає в забарвленні розчином Люголя глікогену слизової оболонки (реакція з йодом). При запаленні відбувається накопичення глікогену в слизовій оболонці за рахунок кератинізації епітелію. Спочатку ватними тампонами по перехідній складці справа і зліва обмежили потрапляння слини, повітрям із пустера висушили

піднебіння. Слизову оболонку змащували розчином Люголя (1,0мл J \pm 2,0 мл KJ + 40,0 дистильованої води). За відсутності запальних явищ слизова оболонка піднебіння набуває солом'яно-жовтого кольору. За наявності запалення в слизовій оболонці різко зростає кількість глікогену, який йодом забарвлюється в коричневий колір і змінюється від світло-коричневого до темно-бурого, що й визначає ступінь запального процесу. Інтенсивність забарвлення оцінювали в балах: негативна проба (солом'яно-жовте забарвлення) – 0 балів, слабо позитивна проба (світло-коричневе забарвлення) –1 бал, позитивна проба (темно-буре забарвлення) -2 бали.

Дана проба нами була вдосконалена щодо встановлення ступеня запалення – виявляли ділянки з різним забарвленням, підраховували сумарну кількість балів: I ступінь запалення – до 3 балів, II ступінь – до 5 балів, III ступінь – 5 і більше балів.

Також визначали площу слизової оболонки піднебіння, уражену запальним процесом. Для цього використовували хімічний олівець, фільтрувальний папір і штангенциркуль цифровий ШЦЦ-1-150-0,01, зав.№G414065, виробник ТОВ «Калібр» (свідоцтво про перевірку метрологічних характеристик засобу вимірювальної техніки № 12-01/0325).



Рис.2.5. Штангенциркуль цифровий

Хімічним олівцем, попередньо змоченим водою, наводили контури ділянок з вираженими ознаками запалення. Потім до піднебіння прикладали фільтрувальний папір, розташований на протезі й отримували відбиток контурів цієї ділянки. За допомогою штангенциркуля вимірювали площу ураження з точністю до 0,01 мм.

2.6. Мікробіологічні дослідження

Для дослідження кількісного та якісного складу мікрофлори слизової оболонки піднебіння і повного знімного протеза на верхню щелепу, динаміки змін мікрофлори робили змиви із слизової оболонки піднебіння до протезування в різні терміни користування протезом. Одночасно проводили змиви з внутрішньої поверхні базису протеза. Змиви проводили стерильним тампоном, вміщеним у пробірку з 10 мл стерильного фізіологічного розчину. Отриманий матеріал розводили в 5-ти пробірках у певній пропорції – 1:10, ретельно перемішували, а потім із 5-ої пробірки 1 см^3 рідини вносили в стерильну чашку Петрі, заливали 15 мл розтопленого й охолодженого м'ясо-пептонного агару. Посіви розміщали в термостат при температурі 37°C та інкубували їх 24 години. Потім проводили підрахунок колоній із розрахунку на 1 см^2 [28, 32].

Для виявлення якісного складу мікрофлори проводили мікроскопічне дослідження культури. Із цією метою готували мікропрепарати. Для приготування мазка з культури бактерій брали чисте сухе предметне скло, стерилізували його над полум'ям пальника. Потім скло охолоджували й наносили на нього за допомогою стерильної бактеріологічної петлі краплю ізотонічного розчину або води. Після цього охолодженою петлею дотикались до культури бактерій на поверхні живильного середовища. Петлю з культурою вносили в краплю води. Матеріал рівномірно розподіляли коловими рухами на площі діаметром (1-1,5) см, потім петлю стерилізували.

Після цього мазок висушували на повітрі або підігрівали над полум'ям пальника, потім мазок фіксували так, щоб закріпити на склі і не можна було змити його водою в процесі фарбування, а також вбити мікроорганізми, які краще, ніж живі, сприймають барвники.

Фіксацію мазка проводили фіксаторами: метиловий спирт – фіксація впродовж 5 хвилин; етиловий спирт – впродовж 10-15 хвилин; суміш Никифорова – рівні об'єми етилового спирту й ефіру, фіксація впродовж 10-15 хвилин.

Після фіксації проводили фарбування мазка за методикою Грама. По відношенню до цього виду фарбування всі мікроби поділяються на грампозитивні й грамнегативні. Для фарбування готували барвники: феноловий розчин генціанового фіолетового або водний розчин метиленового фіолетового; розчин Люголя; спирт 95%; фуксин Пфейффера. Фарбування проводили в 4 етапи:

- 1 етап – на фіксований мазок наливали водний розчин метилового фіолетового на 1-2 хвилин, потім його змивали;
- 2 етап – обробка мазка розчином Люголя впродовж 1 хвилини, зливали розчин, не промиваючи його водою;
- 3 етап – знебарвлення мазка 95% спиртом упродовж 0,5-1 хвилини, коливаючи скло до зникнення сіро-фіолетових смужок барвника, після чого препарат промивали водою;
- 4 етап – фарбування мазка фуксином Пфейффера протягом 1-2 хвилин, після чого барвник зливали, препарат промивали водою, висушували фільтрувальним папером;

За результатами фарбування грампозитивні мікроорганізми забарвлюються у фіолетовий колір, грамнегативні – у рожевий.

2.7. Методика експериментальних досліджень

Експериментальні дослідження на тваринах були спрямовані на з'ясування стану структурної організації слизової оболонки піднебіння та малих слинних залоз, виду їх ушкодження, яке зумовлене мономером акрилової пластмаси, патологічної реакції з їх боку та можливостей регенерації.

Експеримент проводили на базі віварію академії, де забезпечувався догляд за тваринами. Раціон харчування, доступ до води, підстилка, температура, цикл освітлення і вологість – стандартні згідно з Наказом МОЗ від 10.10.1989 №1179 «Об утверждении нормативов кормов для лабораторных животных в учреждениях здравоохранения».

Всі експериментальні дослідження проводились за Правилами гуманного ставлення до тварин згідно з вимогами Токійської декларації Всесвітньої медичної асоціації, за Правилами етичних принципів експериментів над тваринами, схвалених Першим національним конгресом з біоетики [113] та згідно з Правилами використання лабораторних експериментальних тварин.

Експериментально-морфологічне дослідження виконане на 32 лабораторних статевозрілих щурах лінії Вістар у віці від 1 до 1,5 року, з яких 5 склали контрольну групу. В інших 27-ми тварин моделювання контакту проводилося шляхом змазування слизової оболонки твердого піднебіння 2% водним розчином мономера акрилової базисної пластмаси «Фторакс» двічі за день – вранці й увечері.

Характеристика щурів, яких використовували в експерименті, представлена в таблиці 2.2.

Маніпуляція змазування піднебіння розчином мономера не є болісною та не потребує використання наркозу. Ватний тампон фіксували затискачем, змочували в розчині мономера та після відкриття рота щура змазували все піднебіння. Перед змазуванням піднебіння тварин фіксували корнцангом у ділянці холки та за хвоста методом розтягування.

Таблиця 2.2

Кількісні та якісні характеристики піддослідних тварин на різних етапах експерименту

Етап експерименту	Кількість щурів (n)	Вік щурів* (місяців)	Вага щурів (г)	Раціон харчування
Дослідження слизової оболонки піднебіння до введення щурів в експеримент	5	12±1,5	385±25	Повноцінний
Дослідження слизової оболонки піднебіння через 30 діб після введення щурів в експеримент	9	12±2,5	390±18	Повноцінний
Дослідження слизової оболонки піднебіння через 3 місяці після введення щурів в експеримент	9	15±1,5	390±20	Повноцінний
Дослідження слизової оболонки піднебіння через 6 місяців після введення щурів в експеримент	9	18±2,6	405±15	Повноцінний

* – вік щурів вказаний до введення їх в експеримент.

Розподіл тварин по групах:

1 група щурів (5 тварин) – контрольна з нормальною слизовою оболонкою піднебіння без змазування мономером. Забій тварин проведений до введення інших в експеримент.

2 група щурів (9 тварин) – 2 рази за день слизову оболонку піднебіння змазували розчином мономеру, забій тварин провели через 30 діб після введення в експеримент.

3 група щурів (9 тварин) – щоденно 2 рази на день змазували розчином мономеру слизову оболонку піднебіння, забій тварин провели через 3 місяці.

4 група щурів (9 тварин) – щоденно 2 рази на день змащували слизову оболонку піднебіння розчином мономера, забій тварин провели через 6 місяців.

Після евтаназії в кожній тварині проводили видалення твердого піднебіння з подальшим його поділом на дві частини по серединній лінії. Один з отриманих фрагментів твердого піднебіння разом із кістковою основою після фіксації впродовж однієї доби в нейтральному 10 % формаліні піддавався декальцинації протягом 2-4 тижнів, що уможливило отримання гістологічних зрізів з об'єктів, які у своєму складі мали кісткову тканину [20, 80].

У другому фрагменті за допомогою очного скальпеля, під контролем бінокулярної лупи відокремлювали слизову оболонку з підслизовою основою від кісткової тканини. Фрагменти м'яких тканин фіксували в розпрямленому стані в 10 % нейтральному формаліні впродовж 1-2 діб.

Отримані зразки після зневоднення за стандартною методикою ущільнювали в парафін за допомогою станції для заливки парафінових блоків «Місром». З парафінових блоків на ротаційному мікроскопі фірми «Leica» одержували зрізи завтовшки 5-мкм, потім проводили їх фарбування гематоксилін-еозином за загальноприйнятою методикою [80, 136].

Візуалізацію гістологічних препаратів проводили на цифровому світловому мікроскопі «Olympus BX-41» фірми «Olympus Medical Systems Corporation» з використанням окуляра *10 та об'єктивів *10, *20, *40, *100, а їх фотографування на цифрову фотокамеру фірми «Olympus C 4040» з програмним забезпеченням «Olympus DP-Soft».

На мікропрепаратах визначали такі морфометричні показники:

1. Середню товщину покривного епітелію.

2. Середню товщину рогового шару покривного епітелію.
3. Мітотичний індекс у базальному шарі покривного епітелію.
4. Співвідношення між залозистим і сполучнотканинним компонентом у підслизовій основі.
5. Співвідношення між стромальним і паренхіматозним компонентом у піднебінних слинних залозах.

2.8. Методи статистичної обробки результатів досліджень

Обробку отриманих результатів власних досліджень проводили методами варіаційної статистики. Обчислювали середню арифметичну величину M та її стандартну похибку m . Достовірність показників (p) до протезування та в різні терміни користування протезами оцінювали за критерієм t Ст'юдента. Достовірними вважали різницю показників, імовірність помилки яких складала менше 5 %, $p < 0,05$.

Усі математичні обчислення проводили за допомогою стандартних програм Microsoft Excel на персональному комп'ютері [130].

Основні положення даного розділу висвітлені в публікаціях:

1. Хілініч ЄС, Давиденко ВЮ, Нідзельський МЯ, Кузнецов ВВ, Давиденко ГМ. Методи дослідження температурних показників та тиску на слизову оболонку протезного ложа знімних пластинкових протезів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019;19(4):73-6 [160].

2. Хілініч ЄС, Нідзельський МЯ, Кузнецов ВВ, Давиденко ЮО, Давиденко ВЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота. Патент України UA 134207. 2019 трав 10. 4 с. [159]

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ВПЛИВУ ПОВНИХ ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ НА СТАН СЕКРЕЦІЇ МАЛИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ПІДНЕБІННЯ

Повноцінне функціонування слинних залоз – салівація – сприяє інтенсивному очищенню порожнини рота, вимиванню залишків їжі, продуктів розпаду харчових частинок та життєдіяльності мікроорганізмів; обміну речовин як у тканинах зубів, так і в слизовій оболонці.

У клінічній ортопедичній стоматології дотепер важливим та дискусійним серед учених і клініцистів залишається питання взаємозв'язку стоматологічних конструкцій і стану тканин порожнини рота.

Численні дослідження свідчать, що протези й матеріал, з якого вони виготовлені, можуть негативно впливати на сталість гомеостазу порожнини рота [27]. Особливо це стосується знімних протезів, базис яких виготовлено з акрилатів. Встановлено, що під дією знімних пластинкових протезів з акрилових пластмас спочатку спостерігається підвищення секреторної активності слинних залоз, а потім її зниження зі зміщенням рН слини в кислий бік [82]. Крім того, на стан гомеостазу й виникнення патологічних процесів у тканинах порожнини рота впливають бактеріальні компоненти, які мають здатність проникати в слизову оболонку порожнини рота, у тканини малих слинних залоз зокрема [30, 45]. Одним із факторів, який сприяє цьому процесу, є підвищення температури тканин протезного ложа під протезом і порушення теплообмінних процесів, які посилюються внаслідок механічної травми шорсткою та неоднорідною структурою акрилової пластмаси.

Одним із перших об'єктивних симптомів при багатьох захворюваннях є зміна температури. Температурні реакції через свою

універсальність виникають при захворюваннях різної етіології: мікробної, вірусної, алергічної, нервово-психічної та інших.

Термометрія органів і тканин – один із найпоширеніших методів діагностики різних патологічних станів, які виникають у них. Останніми роками термометрію зубів і слизової оболонки порожнини рота все частіше стали застосовувати в стоматологічній практиці. Місцеві коливання температури можуть бути важливою діагностичною ознакою і вказувати на трофічні порушення, ступінь кровообігу, глибину й характер ураження в даній ділянці. Тому нами з метою дослідження впливу ПЗПП, виготовлених із акрилової пластмаси «Фторакс», проведені дослідження температури слизової оболонки протезного ложа верхньої щелепи в ділянці твердого піднебіння та тиску базисів ПЗПП на тканини протезного ложа верхньої щелепи до початку користування протезами та в різні терміни користування ними.

Відомо, що наявність будь-яких знімних протезів у порожнині рота впливає на його мікробний баланс. Ми вважали досить важливим дослідити як впливає зміна мікробного балансу при користуванні ПЗПП з акрилової пластмаси на стан секреції малих слинних залоз піднебіння.

3.1. Результати дослідження температурних показників та тиску слизової оболонки піднебіння у різні терміни користування повними знімними протезами

За даними термометричних досліджень слизової оболонки піднебіння в беззубих пацієнтів до накладання протезів встановили, що показники температури значно нижчі, ніж в осіб з інтактними зубними рядами. Порівняння провели за даними літератури, згідно з якими температура в таких осіб становить $34,4-34,6 \pm 0,5^0$ [142]. Результати дослідження температури слизової оболонки твердого піднебіння в різні

терміни користування повними знімними протезами представлені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Результати дослідження температури слизової оболонки твердого піднебіння в різні терміни користування повними знімними протезами

Терміни дослідження	Температурні показники, °C, M±m	
	При відкритому роті (n=16), p<0,05	При закритому роті (n=16), p<0,05
До накладання протезів	32,5±0,02	34,2±0,05
1 доба після протезування	34,6±0,05	35,8±0,05
7 діб після протезування	35,7±0,04	36,9±0,03
30 діб після протезування	35,1±0,02	36,6±0,05
3 місяці користування протезами	35,8±0,05	36,7±0,06
6 місяців користування протезами	35,5±0,05	36,7±0,04
12 місяців користування протезами	35,4±0,02	36,2±0,05
24 місяці користування протезами	35,7±0,03	36,2±0,06
36 місяців користування протезами	35,2±0,05	36,4±0,02

Зниження температури в беззубих пацієнтів на 1,5-2⁰ порівняно з особами з інтактними зубними рядами свідчить про сповільнення трофічних процесів у тканинах беззубих щелеп у зв'язку з втратою зубів та з віком.

Отримані дані вказують, що зміни температури відбуваються в динаміці – при відкритому та закритому роті. Різниця в показниках склала 1,5-1,7⁰.

Суттєві зміни температури відбуваються після накладання протезів. У першу добу користування протезами при відкритому роті температура підвищилась на 2⁰, при закритому – на 1,5⁰. Через 7 діб спостерігається ще більше підвищення температури в порівнянні з показниками до накладання протезів – на 3,2⁰ при закритому роті та на 2,7⁰ при відкритому.

Такі результати свідчать про виникнення «парникового ефекту» і запальної реакції слизової оболонки протезного ложа внаслідок дії акрилового базису протезу як чужорідного тіла.

На 30 добу спостерігали незначне пониження температури в межах $0,3-0,5^{\circ}$ як при відкритому, так і при закритому роті. Це свідчить про певну адаптацію до протеза, але не зменшує його впливу на підлеглі тканини.

Через 3 місяці користування протезами температура при відкритому роті підвищилась на $0,5^{\circ}$; при закритому практично залишилась на тому ж рівні, що й на 30 добу. Це свідчить про виникнення явища сталого «парникового ефекту» під базисом протеза.

Упродовж 6, 12, 24 та 36 місяців спостерігали практично сталі температурні показники як при відкритому, так і при закритому роті в порівнянні з 30 добою. Різниця складала всього $0,2-0,3^{\circ}$, що є не суттєвим і не зменшує явища «парникового ефекту» та свідчить про наявність постійного запалення в слизовій оболонці протезного ложа.

ПЗПП належать до протезів, які повністю спираються на підлеглі тканини – слизову оболонку, м'язову та кісткову основу і тим самим спричиняють певний тиск на них, який значно посилюється при жувальних навантаженнях. Загальновідомо, що постійне стискання тканин призводить до порушення їх живлення, появи атрофічних процесів, які прогресують із збільшенням сили тиску й терміну впливу.

Тверде піднебіння повністю покривається базисом ПЗПП при відновленні беззубих щелеп і залежно від вираженості торуса, піднебінного шва, базис постійно, навіть у стані спокою, тисне на тканини протезного ложа. Тому ми досліджували показники тиску ПЗПП на тканини протезного ложа верхньої щелепи за 3-х умов: у стані спокою, за мінімального навантаження – змикання зубних рядів ПЗПП при максимальному множинному контакті, за максимального навантаження – накушування ватних валиків одночасно з обох боків.

Наочність дослідження показників тиску представлена на рисунках 3.1, 3.2.

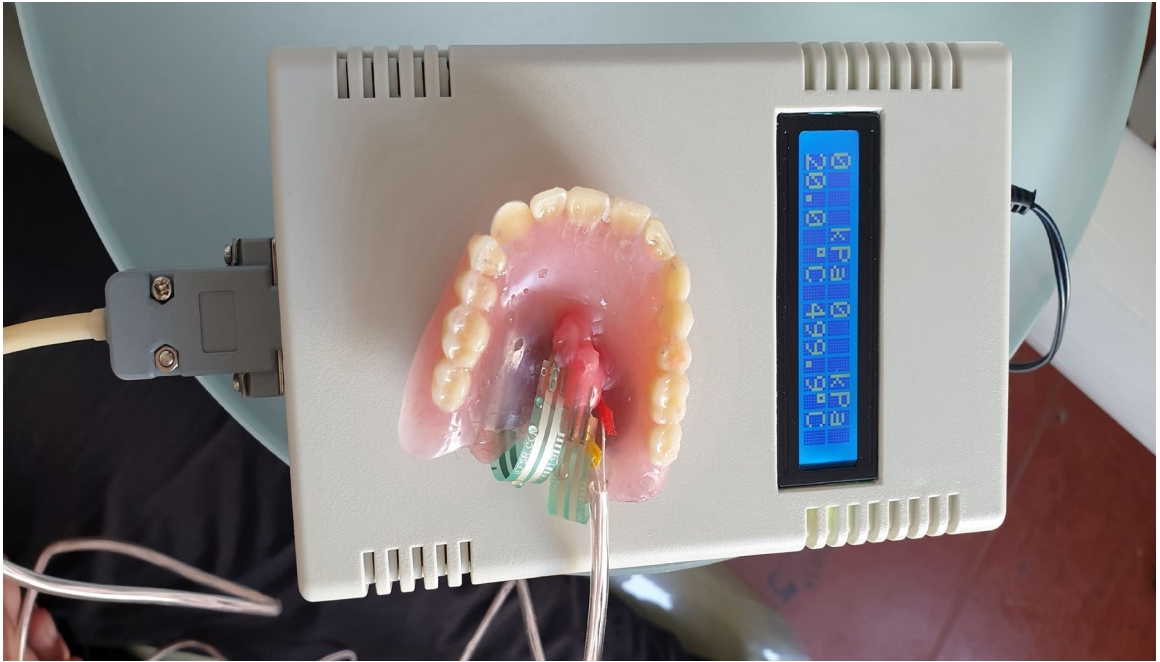


Рис. 3.1. Пристрій VTTE-01, ПЗПП верхньої щелепи із зафіксованими датчиками, підготовлений до вимірювання.



Рис. 3.2. Вимірювання показників тиску й температури у пацієнта К., 62 роки.

Результати дослідження показників тиску ПЗПП на слизову оболонку протезного ложа верхньої щелепи в різні терміни користування ними представлені в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Результати дослідження тиску на слизову оболонку твердого піднебіння в різні терміни користування ПЗПП (n=16, p<0,05)

Терміни користування ПЗПП	Тиск у стані спокою, кПа	Тиск при мінімальному навантаженні, кПа	Тиск при максимальному навантаженні, кПа
До початку користування	14,5±2,21	94,7±4,91	424,5±19,31
1 доба після протезування	13,9±1,92	91,6±6,34	386,8 ±12,08
7 діб після протезування	14,2±3,11	93,8±4,76	506,2±10,56
30 діб після протезування	15,2±2,12	98,2±3,92	876,3±19,68
3 місяці користування протезами	14,6±1,76	106,7±4,83	957,4±21,34
6 місяців користування протезами	14,2±2,32	102,9±7,35	1002,6±18,44
12 місяців користування протезами	15,6±2,08	112,4±6,36	964,4±18,62
24 місяці користування протезами	13,9±2,26	104,5±4,62	857,5±11,74
36 місяців користування протезами	14,1±2,36	100,4±5,61	722,4±19,35

Як свідчать отримані дані, через добу після здачі протезів спостерігається незначне зменшення показників тиску при різних навантаженнях порівняно з такими до початку користування протезами. На цьому добу користування протезами тиск на слизову оболонку починає зростати і показники при різних навантаженнях сягають таких до початку користування протезами.

Помітне й достовірне зростання показників тиску спостерігали через 30 діб користування протезами. Найбільш суттєво збільшується тиск на слизову оболонку протезного ложа при максимальному навантаженні – практично у 2 рази порівняно з даними до початку користування та даними 1-ї доби.

Дані спостережень через 3 і 6 місяців користування протезами свідчать, що тиск ПЗПП на тканини протезного ложа поступово зростає і після 6-и місяців користування протезами досягає найбільших величин, особливо при максимальному навантаженні – його показники у 2,5 рази вищі за показники до початку користування та у 2 рази вищі проти даних 7-ї доби.

Через 12 місяців користування протезами спостерігається незначне збільшення тиску в стані спокою та при мінімальному навантаженні, тоді як при максимальному навантаженні показники тиску дещо зменшуються.

Спостерігали незначне зменшення тиску на тканини протезного ложа через 24 та 36 місяців користування протезами проти показників 6-го місяця (максимальне значення). Показники тиску в цей період наблизились до показників 30-ї доби.

У цілому впродовж користування протезами 2 і більше років спостерігаємо досить стабільні показники тиску ПЗПП на слизову оболонку протезного ложа порівняно з такими у період звикання до протезів.

Отже, можна стверджувати, що через добу користування тиск ПЗПП на слизову оболонку незначний і поступово зростає зі звиканням пацієнтів до протезів. Найвищі показники тиску зафіксовано через 6 місяців користування протезами, що свідчить про повноцінне звикання до протезів. Незначне зменшення показників після 24 і 36 місяців користування протезами, на нашу думку, відбувається за рахунок погіршення фіксації протезів у зв'язку з атрофічними змінами в тканинах протезного ложа.

3.2. Результати дослідження секреторної активності малих слинних залоз у різні терміни користування повними знімними протезами

Найбільш важливими показниками, які характеризують секреторну активність слинних залоз, є кількість виділеної ними слини та швидкість слиновиділення.

Для отримання більш реальної клінічної картини й оцінки впливу ПЗПП з акрилової пластмаси на стан секреції піднебінних залоз спочатку визначили швидкість секреції в пацієнтів з інтактними зубними рядами (n=11). За даними дослідження вона становила $0,006 \pm 0,0007$ мг/с. Результати дослідження секреції піднебінних залоз у різні терміни користування повними знімними протезами представлені в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Результати дослідження секреції малих слинних залоз твердого піднебіння у різні терміни користування повними знімними протезами (n =16, t= 180 с, p<0,05)

Терміни дослідження	Кількість слини, мг	Швидкість слиновиділення, мг/с
До накладання протезів	$0,2748 \pm 0,0012$	0,002
1 доба після протезування	$0,7481 \pm 0,0224$	0,004
7 діб після протезування	$0,6394 \pm 0,0255$	0,004
30 діб після протезування	$0,4285 \pm 0,0085$	0,002
3 місяці користування протезами	$0,4006 \pm 0,0140$	0,002
6 місяців користування протезами	$0,3614 \pm 0,0144$	0,002
12 місяців користування протезами	$0,2731 \pm 0,0068$	0,0015
24 місяці користування протезами	$0,2302 \pm 0,0092$	0,001
36 місяців користування протезами	$0,2221 \pm 0,0066$	0,001

Отримані результати секреції піднебінних залоз у різні терміни користування знімними протезами свідчать, що в пацієнтів із повною відсутністю зубів швидкість секреції суттєво знижена практично втричі.

У першу добу після накладання протезів слиновиділення збільшується, практично вдвічі у порівнянні з періодом до протезування, оскільки протез є вагомим подразником і організм пацієнта сприймає його як чужорідне тіло.

Досить високі показники слиновиділення були встановлені на 7-у добу після здачі протезів, хоча вони дещо нижчі у порівнянні з першою добою. Швидкість слиновиділення залишається на тому ж рівні. На 7-у добу як подразник слизової оболонки протезного ложа вступає в дію залишковий мономер, який вивільняється з базису протеза та негативно впливає на тканини протезного ложа, на малі слинні залози зокрема, стимулюючи процес салівації.

Через 30 днів після накладання протезів, після завершення раннього періоду адаптації, швидкість слиновиділення зменшилась до рівня до протезування, проте кількісні показники були вищими майже у два рази.

З третього місяця користування протезами спостерігається постійне зменшення секреторної активності піднебінних залоз і до 36 місяців швидкість слиновиділення стала меншою у два рази, щодо даних до протезування. Це свідчить про негативний комплексний вплив базисів знімних протезів за рахунок дії залишкового мономеру, підвищення температури під базисом, створення «парникового ефекту», що в сукупності призводить до виникнення гострих запальних процесів у тканинах протезного ложа, які поступово стають хронічними, призводять до деструктивних та атрофічних процесів у малих слинних залозах. Через 36 місяців відбувається їх виснаження, яке характеризується гіпосалівацією і клінічно проявлялось ксеростомією.

3.3. Результати мікробіологічних досліджень

З огляду на те, що базис протеза в порожнині рота піддається впливу ротової рідини, їжі, продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, ми провели мікробіологічні дослідження кількісного та якісного складу мікрофлори порожнини рота у змивах із слизової оболонки піднебіння та з внутрішньої поверхні базису і вивчили залежність динаміки змін мікробного балансу від терміну користування протезами.

Результати кількісних показників мікрофлори зі змивів із слизової оболонки піднебіння та з базису протеза верхньої щелепи в різні терміни спостережень представлені в табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Результати кількісних показників мікрофлори у різні терміни користування повними знімними протезами (n = 13, p < 0,05)

Терміни дослідження	Кількість колоній у змивах із слизової оболонки піднебіння, $M \cdot 10^5$	Кількість колоній у змивах із базису ПЗПП, $M \cdot 10^5$
До накладання протезів	1,17±0,012	0,14±0,003
1 доба після протезування	1,63±0,006	0,53±0,003
7 діб після протезування	1,84±0,023	0,71±0,002
30 діб після протезування	1,92±0,008	0,77±0,011
3 місяці користування протезами	2,46±0,014	1,28±0,017
6 місяців користування протезами	2,83±0,011	1,94±0,007
12 місяців користування протезами	3,57±0,006	3,35±0,003
24 місяці користування протезами	4,15±0,013	4,72±0,009
36 місяців користування протезами	5,36±0,015	5,83±0,015

За даними досліджень встановили, що кількість мікроорганізмів на СОПЛ в межах норми і є характерною для пацієнтів із повною втратою зубів, що підтверджують дані інших досліджень.

На поверхні базису повного знімного протезу на верхню щелепу перед його введенням у порожнину рота виявили мінімальну кількість мікроорганізмів, характерних для нормальної флори порожнини рота.

Дослідження кількісних показників мікрофлори через одну добу після накладання протезів встановили збільшення мікроорганізмів на 30% як на СОПЛ, так і в змивах із піднебінної частини базису повного протеза.

Значне достовірне збільшення кількості мікробів – практично в 5 разів, виявили в змивах із базису протеза верхньої щелепи на 7-у добу користування. На слизовій оболонці протезного ложа спостерігали незначне збільшення мікроорганізмів порівняно з 1-ю добою і дещо вищі показники – на 55 %, у порівнянні з показниками до користування протезами.

Після 30-и днів користування протезами кількість мікроорганізмів на слизовій оболонці під базисом ПЗПП верхньої щелепи, так і в змивах із базису поступово зростала. Через 3 місяці користування протезами виявили збільшення у 2 рази кількості мікробів на слизовій оболонці протезного ложа в порівнянні з даними до протезування та майже у 9 разів у змивах із базису протеза в порівнянні з показниками до його накладання у порожнині рота.

Подальші дослідження встановили, що чим довше пацієнти користуються протезами, тим вищий рівень обсіменіння мікроорганізмами як слизової оболонки протезного ложа, так і базису протеза. Максимальні показники виявили в пацієнтів після 3-х років користування протезами. Було встановлено, що кількість мікробів на слизовій оболонці під базисом протеза збільшилась у 4 рази порівняно з показниками 1-ї доби після здачі протезів, тоді як у змивах із самих базисів у 11 разів. Це свідчить, що за рахунок підвищеної температури під базисом протеза, постійного тиску на слизову оболонку, порушення фіксації протеза внаслідок змін у тканинах

протезного ложа і тим самим потрапляння їжі під базис протеза, створюються сприятливі умови для розмноження мікроорганізмів.

Важливим для клініки та встановлення механізму ушкодження піднебінних залоз є вивчення змін видового складу мікрофлори.

Нами були досліджені зміни якісних показників мікрофлори у змивах із слизової оболонки піднебіння та з базису ПЗПП на верхню щелепу. Результати цих досліджень у різні терміни користування ПЗПП представлені у таблиці 3.5.

Як свідчать результати досліджень, видовий склад мікроорганізмів СОПЛ до протезування представлений нормальною флорою – майже 70 % якої є факультативні й облігатно-анаеробні стрептококи, близько 30 % анаероби, серед яких домінували лактобацили та нейсерії.

Через добу після накладання протезів видовий склад мікрофлори в змивах із СОПЛ верхньої щелепи залишився практично незмінним.

Достовірні зміни видового складу почали спостерігати на 7 добу користування протезами: помітно зменшилась кількість лактобактерій і нейсерій, у деяких пацієнтів з'явилися стафілококи.

Після користування протезами впродовж 30-ти діб дисбаланс мікрофлори наростав і при вивченні видового складу встановили, що значно зменшилась кількість факультативної флори та деяких видів анаеробів – нейсерій і лактобацил, особливо *L. brevis* і *L. fermentum*, коли в той же час кількість мікроорганізмів на СОПР значно зросла за рахунок появи стафілококів – *S. aureus*, *S. pneumoniae* та грибів роду *Candida albicans*.

Мікробний дисбаланс зростав прямопропорційно до термінів користування протезами. У пацієнтів вже після 3 і 6 місяців після накладання протезів на фоні достовірного збільшення кількості мікроорганізмів СОПЛ були відчутні зміни їх видового складу в бік умовно-патогенної та патогенної флори – з'явилися *S. pyogenes*, *S. faecalis* та *E. coli*. Із збільшенням тривалості користування протезами наростали

явища дисбалансу мікрофлори і після 2 років користування протезами кількість умовно-патогенних та патогенних стафілококів, *E. coli*, грибів роду *Candida albicans* зростає до 35-40 %.

Таблиця 3.5

Видовий склад мікрофлори в змивах із слизової оболонки піднебіння в різні терміни користування ПЗПІІІ (n =13)

Видовий склад мікроорганізмів	Терміни дослідження								
	До протезування	1 доба	7 діб	30 діб	3 міс.	6 міс.	12 міс.	24 міс.	36 міс.
<i>Str. sanguis</i>	++	++	++	+	+	-	-	-	-
<i>Str. mutans</i>	++	++	++	+	+	+	+	+	+
<i>Str. salivarius</i>	++	++	++	+	+	-	-	-	-
<i>Str. mitis</i>	++	++	++	+	+	+	+	-	-
<i>L. acidophilus</i>	++	++	+	+	-	-	-	-	-
<i>L. brevis</i>	++	++	+	+	+	+	-	-	-
<i>L. fermentum</i>	++	++	+	+	+	-	-	-	-
<i>S. aureus</i>	-	-	+	+	++	++	++	++	++
<i>S. pyogenes</i>	-	-	-	-	-	+	+	+	+
<i>S. pneumoniae</i>	-	-	-	+	+	+	+	+	+
<i>S. faecalis</i>	-	-	-	-	+	+	+	+	+
<i>E. coli</i>	-	-	-	-	-	+	+	++	++
<i>Neisseria</i>	++	++	+	+	+	+	+	+	+
<i>Candida albicans</i>	-	-	-	+	+	+	++	++	++

Примітка *: ++ – даний вид виявляли часто; + – виявляли рідше;

– – не виявляли.

Мікрофлора порожнини рота відіграє важливу роль у формуванні неспецифічного захисту й такі зміни балансу її кількості, а особливо зсуви

якісного складу в бік патогенної флори можуть свідчити про порушення неспецифічної резистентності тканин порожнини рота.

Більш вагомі показники дисбалансу мікрофлори виявили в змивах із базисів ПЗПП. Отримані результати досліджень видового складу мікрофлори в змивах із базисів верхньої щелепи в різні терміни користування ПЗПП представлені в табл. 3.6.

Таблиця 3.6

**Видовий склад мікрофлори в змивах із базисів
у різні терміни користування ПЗПП (n =13)**

Видовий склад мікроорганізмів	Терміни дослідження								
	До про- тезува ння	1 доба	7 дїб	30 дїб	3 міс.	6 міс.	12 міс.	24 міс.	36 міс.
<i>Str. sanguis</i>	++	++	+	+	+	-	-	-	-
<i>Str. mutans</i>	++	++	++	+	+	+	+	+	+
<i>Str. salivarius</i>	++	++	++	+	+	-	-	-	-
<i>Str. mitis</i>	++	++	+	+	+	-	-	-	-
<i>L. acidophilus</i>	++	++	+	+	-	-	-	-	-
<i>L. brevis</i>	++	++	+	+	+	-	-	-	-
<i>L. fermentum</i>	++	++	+	+	+	-	-	-	-
<i>S. aureus</i>	-	-	-	+	++	++	++	++	++
<i>S. pyogenes</i>	-	-	-	-	-	+	+	++	++
<i>S. pneumoniae</i>	-	-	-	+	+	+	+	++	++
<i>S. faecalis</i>	-	-	-	-	+	+	+	++	++
<i>E. coli</i>	-	-	-	-	-	+	+	++	++
<i>Neisseria</i>	++	++	+	+	+	+	+	+	+
<i>Candida albicans</i>	-	-	-	+	+	++	++	++	++

Примітка *: ++ – даний вид виявляли часто; + – виявляли рідше;

– – не виявляли.

Видовий склад мікроорганізмів у змивах із базисів до протезування та через добу і 7 діб після їх накладання був аналогічним із показниками змивів із СОПЛ.

Істотні відмінності виявили в змивах із базисів після більш тривалого користування протезами – через 1, 2 і 3 роки. Спостерігали значне обмінення протезів умовно-патогенною та патогенною флорою. Значно збільшилась кількість грибів роду *Candida albicans*. Це може свідчити про старіння базисної пластмаси. Якщо в перші місяці користування протезами залишковий мономер, що вивільняється в ротову рідину, чинить бактерицидну дію і тим самим запобігає появі патогенної флори, крім того значна кількість слини, що виділяється в процесі адаптації до протезів, сприяє самоочищенню слизової оболонки й базису, то у віддалені терміни користування протезами за рахунок гіпосалівації, явища ксеростомії і хронічних запальних процесів у СОПЛ спостерігається сталий дисбаланс мікрофлори із зсувом у бік патогенної флори.

3.4. Клінічний стан тканин протезного ложа верхньої щелепи в різні терміни користування повними знімними пластинковими протезами

Відомо, що якість ортопедичного лікування та ефективність користування ПЗПП залежить від цілого ряду факторів: повноти клінічних обстежень, правильного вибору конструкції протеза, дотримання клініко-технологічних умов його виготовлення, якості фіксації ПЗПП в порожнині рота, своєчасного проведення корекцій, клінічного стану тканин протезного ложа, якості виготовлення протезів.

Необхідно відзначити, що всі зазначені фактори тісно взаємопов'язані між собою і порушення з боку хоча б одного призводять до

погіршення ефективності користування такими протезами й виникнення ускладнень у тканинах протезного ложа, що, у свою чергу, також негативно впливає на якість та ефективність користування протезами. Інакше кажучи, виникає замкнуте коло патологічних реакцій.

З метою встановлення взаємозв'язку впливу базисів знімних протезів на тканини протезного ложа, на піднебінні слинні залози зокрема, нами проведені дослідження взаємного впливу базисів протезів, залишкового мономеру на стан секреції піднебінних слинних залоз, зміни температурного режиму СОПЛ та тиску, порушення мікробного балансу в СОПЛ.

Для вивчення механізму патогенетичних змін у тканинах протезного ложа під впливом ПЗПП, виготовлених із акрилової пластмаси «Фторакс» нами обстежено та проведено ортопедичне лікування 47 пацієнтів із повною втратою зубів (див. розділ 2). Клінічне оцінювання стану тканин протезного ложа та якості протезування проводили в різні терміни користування знімними пластинковими протезами. При цьому враховували низку параметрів: до початку протезування оцінювали стан альвеолярних відростків беззубих щелеп, ступінь атрофії слизової СОПЛ та її піддатливість, наявність запальних процесів у слизовій оболонці (ознаки гіперемії, набряку); після накладання протезів оцінювали ступінь фіксації протезів, необхідність корекції і кількість проведених корекцій, ступінь запалення СОПЛ за допомогою проби Писарева-Шиллера та площу запалення.

Через добу після накладання ПЗПП потребу в корекції виявили у 5 пацієнтів із 47, що становить 10,64 %. Упродовж перших 7-и діб користування протезами корекцію проводили в 14 пацієнтів, що становить 29,8 %. Повторної корекції потребували 7 пацієнтів, більше трьох корекцій – 4 пацієнти. Проведений аналіз скарг пацієнтів і причин корекцій засвідчив, що ефективність ортопедичного лікування становила 71,2 %.

У всіх пацієнтів у різні терміни проводили визначення інтенсивності запалення слизової оболонки протезного ложа за допомогою проби Писарева-Шиллера й оцінювали його за бальною системою. Також визначали площу запалення слизової оболонки твердого піднебіння для встановлення ушкодження піднебінних залоз. Отримані результати представлені в таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

Результати дослідження ступеня запалення СОПЛ верхньої щелепи та площі запалення слизової оболонки твердого піднебіння

Терміни дослідження	Показники ступеня запалення, S (мм ²), бали, M±m	
	Кількість балів (n=16), p<0,05*	Площа враження (n=16), p<0,05
До накладання протезів	–	–
1 доба після протезування	3,5±0,55	118,45±12,32
7 діб після протезування	1,25±0,7	89,77±9,22
30 діб після протезування	4,75±0,45	136,62±10,17
3 місяці користування протезами	3,65±0,55	96,74±10,26
6 місяців користування протезами	2,5±0,25	102,67±12,04
12 місяців користування протезами	4,45±0,55	236,29±12,35
24 місяці користування протезами	5,65±0,7	315,78±16,66
36 місяців користування протезами	5,9±0,45	339,4±14,58

Примітка: * – p<0,05 порівняно з даними до протезування та в різні терміни користування протезами.

Проведений аналіз здобутих даних вказує, що через добу користування протезами в 14 пацієнтів виявили локальне, в інших – дифузне запалення слизової оболонки протезного ложа, яке склало $3,5 \pm 0,55$ балів, що за нашою методикою відповідає II ступеню запалення. Після проведених корекцій локальне запалення суттєво зменшилось до 7-ї доби, також зменшилась площа враження запальним процесом слизової оболонки твердого піднебіння – на 25 % (з $118,45 \pm 12,32$ до $89,77 \pm 9,22$), що відповідає I ступеню запалення (менше 3 балів).

Через 30 діб користування протезами виявили, що попри проведення корекції протезів, проходження раннього звикання пацієнтів до них, запальні процеси в СОПЛ посилюються – II ступінь запалення (до 5 балів).

Такий стан спостерігали до 3 місяців користування протезами, після 6-ти місяців ступінь запалення значно зменшився – практично у 2 рази в порівнянні з даними 1-ї та 30-ї доби користування протезами. Такий стан спостерігали до 12 місяців, після чого ступінь запалення почав зростати й після 24 і більше місяців користування протезами показники склали $5,9 \pm 0,45$ балів, що відповідає III ступеню. При цьому площа запалення слизової оболонки твердого піднебіння збільшилась практично втричі порівняно з даними до 12 місяців користування протезами.

Необхідно відзначити, що всі пацієнти після 24 місяців користування скаржились на сухість у порожнині рота, погіршення фіксації та стабілізації протезів.

3.5. Обґрунтування застосування засобу для профілактики негативного впливу ПЗПП на слизову оболонку протезного ложа та малі слинні залози

Отримані в процесі спостережень результати досліджень впливу ПЗПП верхньої щелепи на тканини протезного ложа засвідчили значні порушення температурних показників слизової оболонки, мікробного

балансу, секреторної активності малих слинних залоз піднебіння, що в комплексі призводить до виникнення хронічного запалення в тканинах протезного ложа, і, як наслідок, дистрофічних та атрофічних змін у малих слинних залозах піднебіння, що спричиняє сухість слизової оболонки і значно ускладнює користування протезом.

В ортопедичній стоматології проводились численні дослідження, присвячені покращенню користування знімними протезами, які виготовлені з акрилових пластмас. Особлива увага приділялась засобам для дезинфекції базисів протезів. Є роботи, присвячені профілактиці ксеростомії, гіпосалівації. Однак усі ці дослідження не враховують комплексності проблеми. Тому отримані нами дані нашої роботи на нас вказують на думку про необхідність застосування комплексного засобу як для дезинфекції порожнини рота при користуванні знімними протезами, так і для зволоження слизової оболонки протезного ложа.

Одним із засобів, який має здатність до зволоження шляхом затримки рідини, є карбоксиметилцелюлоза.

Карбоксиметилцелюлоза (КМЦ) – латиницею *Carboxymethylcellulosum*, синонім – *Carmellosum* – полімер, напівсинтетичний похідний целюлози, який отримують шляхом приєднання карбоксиметильної групи ($-\text{CH}_2-\text{COOH}$) до одного з гідроксильних залишків глюкопіраноз. КМЦ у харчовій промисловості часто використовується у вигляді натрієвої солі й маркується символом E466, належить до групи емульгаторів і загусників.

КМЦ випускається у вигляді білого розсипчастого порошку, розчинного у воді, який є не однорідним продуктом. Середня кількість гідроксильних груп у цукровому кільці, які заміщуються карбоксиметилом, варіюється і зазвичай знаходиться в діапазоні 0,3-1,5. Порошок добре набухає у воді та має властивості слабого аніонного електроліту з рН 6,5-8,0. Крім того, водні розчини характеризуються високою в'язкістю, яка збільшується зі збільшенням ступеня полімеризації.

Кармеллоза натрію практично не розчиняється в безводному етанолі, ацетоні, хлороформі й гліколях, проте водні розчини сумісні з відносно високою концентрацією етанолу (до 40%). У водних розчинах КМЦ проявляє властивості аніонного емульгатора, стабілізує емульсію і збільшує в'язкість. Існує три ступеня в'язкості розчинів КМЦ: низька в'язкість (LF) – 1% водний розчин має в'язкість у межах 25-40 мПа; середня в'язкість (MF) – 1% водний розчин має в'язкість у діапазоні 400-800 мПа; висока в'язкість (HF) – 1% водний розчин має в'язкість від 1500 мПа до 3000 мПа.

У харчовій промисловості вона використовується як загусник, а також як наповнювач, емульгатор та агент проти злежування.

У фармацевтиці водні розчини натрієвої солі з концентрацією 2-6% використовуються в якості сполучних для вологої грануляції. При використанні полімерів із різним ступенем полімеризації можна отримати різну швидкість вивільнення активного інгредієнта. Порошок також додають до таблеток як розпушувач. У концентрації 2-6% розчин КМЦ використовується у виробництві мазей в якості гідрогелевої основи.

Форма випуску для фармацевтичної галузі в Україні представлена на рис. 3.3.



Рис. 3.3. Форма випуску карбоксиметилцеллюлози.

За рахунок широкого використання у фармацевтиці даний засіб не потребує окремого дозволу для застосування його в клінічній практиці. Він легко може поєднуватись із широкоживаними для антисептичної обробки порожнини рота препаратами за рахунок своїх властивостей і гарної розчинності як у водних, так і інших розчинах.

На підставі даних про мікробний баланс у порожнині рота в різні терміни користування ПЗПП, ступінь запалення тканин протезного ложа, стан секреції малих слинних залоз ми запропонували пацієнтам для зменшення ступеня запальних змін та сухості слизової оболонки полоскати порожнину рота після кожного вживання їжі, але не менше 3-х разів за день, 1 % спиртовим розчином хлорофіліпту з додаванням кармелози: на 250 мл води 10 мл 1% спиртового розчину хлорофіліпту та 2 г КМЦ натрію. Для пацієнтів, які вже звикли до певних ополіскувачів, пропонуємо просто додавати до них попередньо розчинену у воді кармелозу.

Як антисептик обрали розчин хлорофіліпту за його властивості та протимікробну дію на агресивні види стафілококів. Спиртовий розчин хлорофіліпту випускається ПАТ «Галичфарм» (Україна) у скляних флаконах по 100 мл.

Для підтвердження ефективності запропонованого способу для профілактики запальних процесів слизової оболонки протезного ложа, її сухості, для профілактики гіпосалівації при користуванні ПЗПП нами всі пацієнти додатково були розподілені на 2 групи:

1 група (24 особи) – пацієнти, які користувались ПЗПП, виготовленими з акрилової пластмаси «Фторакс», за загальними рекомендаціями щодо догляду за протезами та порожниною рота;

2 група (23 особи) – пацієнти, які користувались ПЗПП, виготовленими з акрилової пластмаси «Фторакс», які впродовж всього терміну спостережень для полоскання порожнини рота застосовували 1 % спиртовим розчин хлорофіліпту з додаванням кармелози: на 250 мл води

10 мл 1% спиртового розчину хлорофіліпту та 2 г КМЦ попередньо розчиненої у воді, підігрітій до 30-35⁰ С.

При проведенні порівняльного аналізу нами не виявлено достовірної різниці температурних показників і показників тиску між 1-ю та 2-ю групами в різні терміни користування ПЗПП. Практично не відрізнялись показники швидкості слиновиділення в цих групах. Проте встановлено достовірні відмінності при вивченні кількісних показників слиновиділення і показників кількісного та якісного складу мікрофлори СОПЛ верхньої щелепи.

Результати дослідження кількісних показників слиновиділення піднебінних залоз представлені у табл. 3.8.

Таблиця 3.8

Результати дослідження кількості слиновиділення піднебінними залозами в досліджуваних групах у різні терміни користування повними знімними протезами (n =16, t = 180 с, p<0,05)

Терміни дослідження	Кількість слини, мг	
	1-а група	2-а група
До накладання протезів	0,2748±0,0012	0,2807±0,0156
1 доба після протезування	0,7481±0,0224	0,7932±0,0143
7 діб після протезування	0,6394±0,0255	0,6481±0,0212
30 діб після протезування	0,4285±0,0085	0,4465±0,0078
3 місяці користування протезами	0,4006±0,0140	0,4278±0,0120
6 місяців користування протезами	0,3614±0,0144	0,3982±0,0082
12 місяців користування протезами	0,2731±0,0068	0,3248±0,0224
24 місяці користування протезами	0,2302±0,0092	0,3187±0,0102
36 місяців користування протезами	0,2221±0,0066	0,3148±0,0072

Як свідчать отримані результати, у пацієнтів 2-ї групи, які впродовж всього терміну спостережень для полоскання порожнини рота застосовували 1 % спиртовий розчин хлорофіліпту з додаванням 2 г КМЦ, після тривалого терміну користування протезами (більше 12 місяців) кількість слини була достовірно більшою – на 15-30 %.

При вивченні мікробіологічних показників встановили, що кількість мікроорганізмів на СОПЛ у пацієнтів 2-ої групи була на 35-40 % меншою, менше також виявляли такі мікроорганізми як *S. aureus* та *Candida albicans*.

3.6. Висновки до розділу

1. За даними термометричних досліджень слизової оболонки піднебіння в беззубих пацієнтів до протезування встановили, що показники температури значно нижчі ($32,5^0 \pm 0,02^0$), ніж в осіб з інтактними зубними рядами ($34,4^0 - 34,6^0 \pm 0,5^0$).
2. Достовірне підвищення температури встановили після користування протезами понад 12 місяців: на $3,2^0$ С при відкритому роті; на $2,2^0$ С при закритому.
3. Достовірної різниці в показниках тиску в стані спокою та при мінімальному навантаженні до протезування і в різні терміни користування протезами не виявлено. Спостерігається достовірна зміна тиску при максимальному навантаженні порівняно з показниками до початку користування протезами; максимальні показники тиску ($1002,6 \pm 18,44$ кПа) виявили через 6 місяців користування протезами, які дещо знижуються після подальшого користування, але є в 2 рази вищими порівняно з такими до початку користування ПЗПП.
4. Встановлено, що пацієнтів із повною відсутністю зубів швидкість слиновиділення суттєво знижена, практично в три рази ($0,002$ мг/с) порівняно з особами з інтактними зубними рядами ($0,006 \pm 0,0007$ мг/с).

5. За даними дослідження кількісних показників мікрофлори через добу після накладання протезів встановили достовірне зростання кількості колоній на 30% як на СОПЛ, так і в змивах із піднебінної частини базису повного протеза. Значне достовірне збільшення кількості мікробів – у 5 разів, встановили на 7-у добу користування. ПЗПП.

Через 3 місяці користування протезами кількість колоній зросла в 2 рази на СОПЛ порівняно з даними до протезування та майже в 9 разів у змивах із базису протеза в порівнянні з показниками до його накладання в порожнині рота. Максимальні зміни встановили в пацієнтів після 3-х років користування протезами: кількість мікробів на слизовій оболонці під базисом протеза збільшилась у 4 рази в порівнянні з показниками 1-ї доби після здачі протезів, тоді як у змивах із самих базисів – у 11 разів.

Основні положення даного розділу висвітлені в публікації:

1. Khilinich YeS, Nidzelskiy MYa, Davydenko VYu, Davydenko GM, Kuznetsov VV. Correlation between temperature of the mucous membrane and secretion of the hard palate minor salivary glands in different terms of using the full removable dentures. Світ медицини та біології. 2021;(1):171-5. [213]

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ НА ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИНАХ

Як показує практика, більшість експериментальних досліджень із вивчення впливу тих чи інших факторів на організм людини, проводяться на тваринах, особливо на щурах.

У попередніх дослідженнях [47] ми використовували щурів для експерименту й отримали позитивні результати, які уможливили проведення порівняльного аналізу даних, тому для вивчення впливу мономеру акрилової пластмаси на слинні залози обрали щурів для подальшої екстраполяції даних про морфологічні особливості малих слинних залоз цих тварин і людини.

4.1. Структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів

Дані про дослідження структурної організації залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння в інтактних щурів нами були ретельно описані та представлені в публікації [161]. При вивченні мікропрепаратів поперечних зрізів твердого піднебіння білих щурів при малих збільшеннях світлового мікроскопа в його структурі нами виявлена на кістковій основі слизова оболонка й добре розвинена її підслизова основа зі значною кількістю малих слинних залоз (рис. 4.1).

У слизовій оболонці, у свою чергу, нам вдалося розрізнити покривний епітелій і, утворену сполучною тканиною, власну пластинку. Покривний епітелій слизової оболонки твердого піднебіння на мікропрепараті представлений пластом багат шарового плоского

зроговілого епітелію, який складається з 8-11 рядів клітин, які чітко структуровані в базальний, шипуватий зернистий і роговий шари.

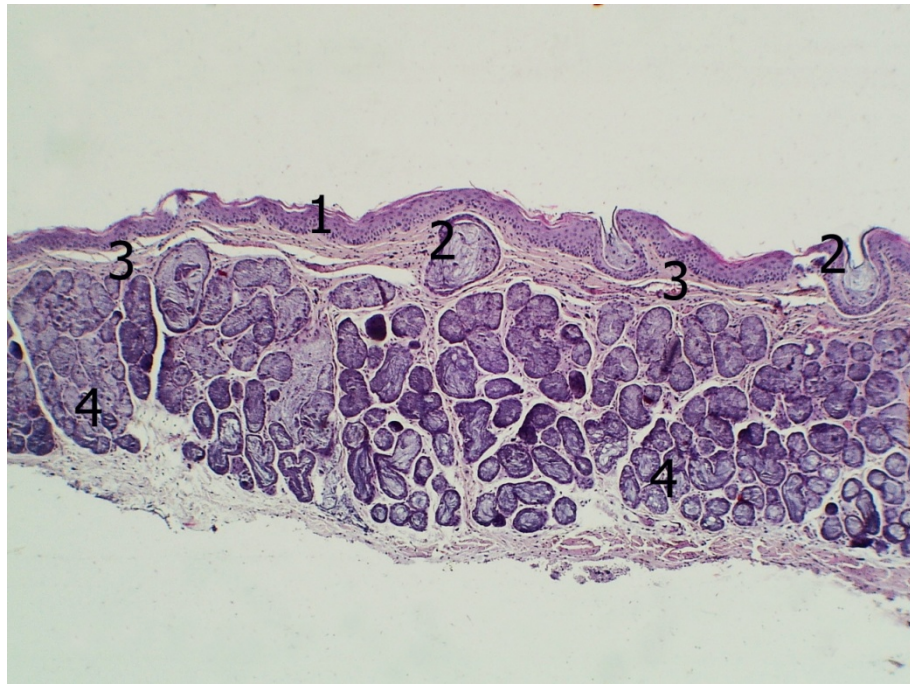


Рис.4.1. Будова твердого піднебіння білого щура (1-а група, контрольна). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х4, ок.х10.

1 – покривний епітелій; 2 – вивідні протоки піднебінних слинних залоз; 3 – власна пластинка слизової оболонки; 4 – слинні залози в підслизовій основі.

Нами виявлено, що безпосередньо над базальною мембраною знаходиться базальний шар, який представлений розташованими в один шар високими призматичними, інтенсивно забарвленими, клітинними елементами, які орієнтовані довгими вісями перпендикулярно до базальної мембрани.

На мікропрепаратах у клітинах базального шару періодично виявляли мітотичні фігури, що свідчило про клітинну проліферацію. При вивченні базального шару виявили, що ті клітини, які діляться, слугують морфологічним субстратом для постійного оновлення епітеліоцитів усього

епітеліального покриву. За допомогою морфометрії нами визначено мітотичний індекс, який у клітинах базального шару становив $14,7 \pm 2,16\%$.

Достатньо рідко зустрічалися незначні за площею ділянки, на яких клітини, подібні до базальних, розташовувалися у 2-3 ряди. Можемо висловити припущення, що на даних ділянках мало місце явище активної проліферації базальних клітин, що в літературі визначається терміном «базальноклітинна проліферація» з незавершеним диференціюванням останніх у шипуваті епітеліоцити. Даний процес пов'язаний, на нашу думку, передусім, з активною регенерацією покривного епітелію, ушкодження якого відбувається під час механічної обробки грубої їжі.

Наступним над базальним шаром розташовувався шипуватий. Клітини цього шару вибудовуються в 4-7 рядів мали більші розміри порівняно з базальними епітеліоцитами і характеризувались досить варіабельною формою залежно від місця розташування клітинного ряду. Так, клітини нижніх (парабазальних) рядів мали переважно витягнуту, циліндричну форму, світле ядро; у середніх рядах форма клітинних елементів наближалась до шестигранної, а у верхніх рядах епітеліальні клітини помітно сплющувались (рис. 4.2).

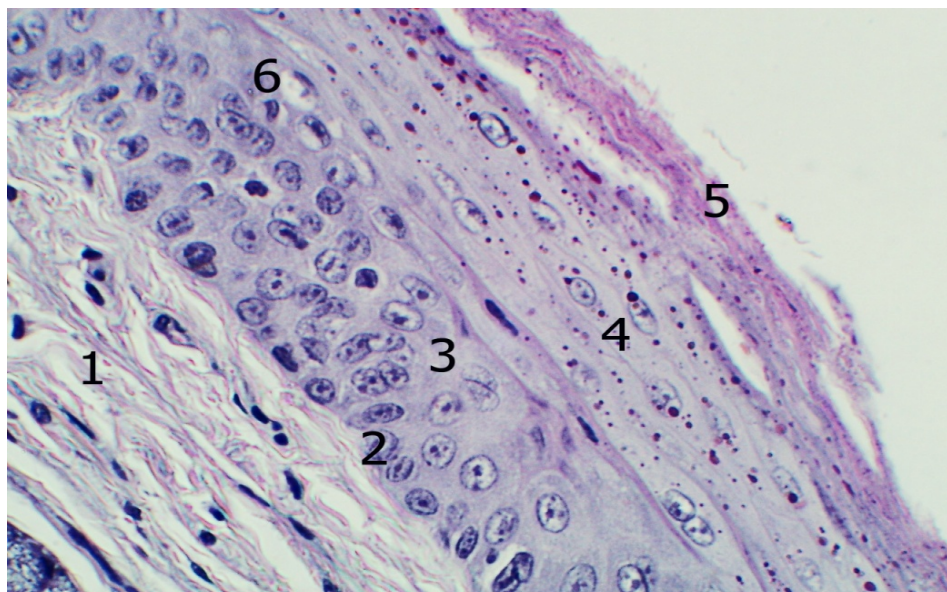


Рис.4.2. Будова слизової оболонки твердого піднебіння білого щура (1-а

група, контрольна). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х20, ок.х10.

1 – власна пластинка слизової оболонки; 2 – базальний шар покривного епітелію; 3 – шипуватий шар покривного епітелію; 4 – зернистий шар покривного епітелію; 5 – роговий шар покривного епітелію.

З певною періодичністю ми спостерігали епітеліоцити, які відрізнялись від описаних вище дещо більшими розмірами і наявністю в цитоплазмі прозорих округлих вакуолей, які зміщували в окремих випадках ядро до периферичних відділів цитоплазми. Така морфологічна картина може свідчити про явище гідропічної дистрофії. Подібний процес періодично спостерігається в окремих клітинах шипуватого шару дерми й епітеліоцитах слизової оболонки.

У шарах покривного епітелію нами окрім епітеліоцитів були подекуди виявлені дрібні округлі клітини з ядром, яке займало практично весь об'єм цитоплазми – інтраепітеліальні лімфоцити. Дані клітинні елементи з сполучної тканини через базальну мембрану проникають в епітеліальний пласт. Наявність останніх у шипуватому й базальному шарах епітеліального пласта в незначній кількості ми не розцінюємо як прояв патологічного процесу, а швидше за все, як реакцію на травмування слизової оболонки фрагментами грубої їжі.

Над шипуватим шаром розташовується зернистий шар. Останній представлений 2-3 рядами сплоснених клітин, які за формою нагадують епітеліоцити верхніх рядів шипуватого шару. У цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару в значній кількості присутні дрібні зерна кератогіаліну і світле ядро, яке має звичайно дещо менші розміри, ніж у шипуватому шарі (рис. 4.3).

У покривному епітелії найбільш поверхнєве положення займає роговий шар, який утворений декількома шарами еозинофільних, без'ядерних дрібних лусок. Товщина рогового шару, за нашими спостереженнями, коливалась у межах $24 \pm 3,26$ мкм.

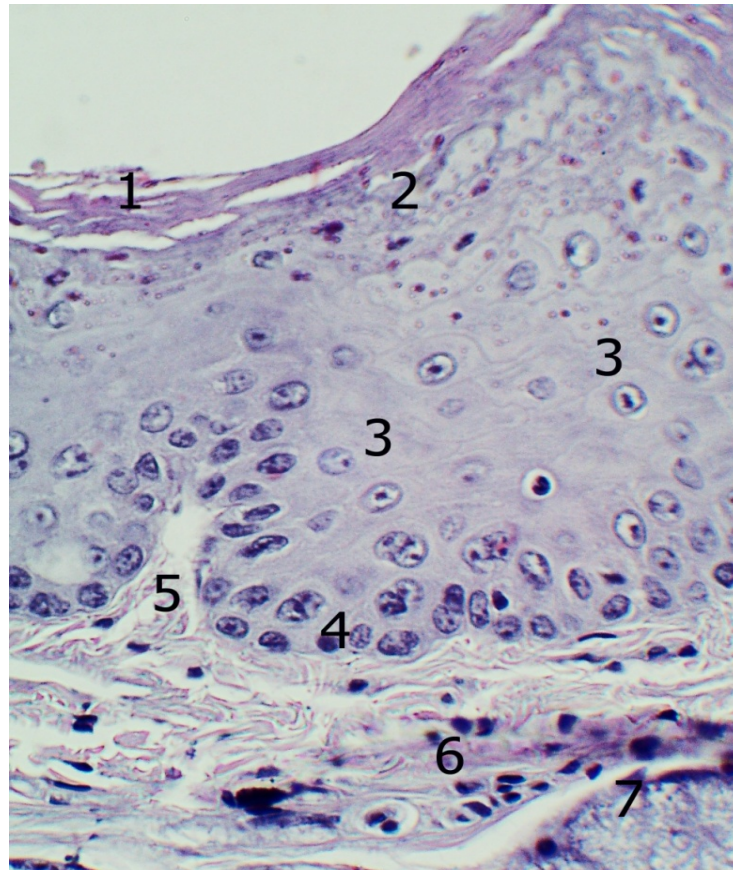


Рис. 4.3. Будова слизової оболонки твердого піднебіння білого щура (1-а група, контрольна). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х20, ок.х10.
 1 – роговий шар покривного епітелію; 2 – зернистий шар покривного епітелію; 3 – клітини шипуватого шару покривного епітелію; 4 – базальний шар покривного епітелію; 5 – сполучнотканинні сосочки власної пластинки слизової оболонки; 6 – клітинні елементи у власній пластинці слизової оболонки; 7 – мала слинна залоза в підслизовій основі.

У цілому, за даними морфометрії, товщина покривного епітелію слизової оболонки твердого піднебіння складала в середньому $148 \pm 12,4$ мкм.

По всій довжині ділянки твердого піднебіння, що вивчалась, приблизно на однакових відстанях один від одного, нами виявлялися вивідні протоки малих слинних залоз, будову яких буде детально описано нижче.

Вивідні протоки мали характер трубчастих структур, були вистелені багатошаровим плоским епітелієм, який налічував, у середньому 3-5 рядів епітеліоцитів і, в більшості спостережень, містив секрет, який був

представлений базофільними безструктурними шаруватими масами і поодинокими клітинними елементами (рис. 4.4.).

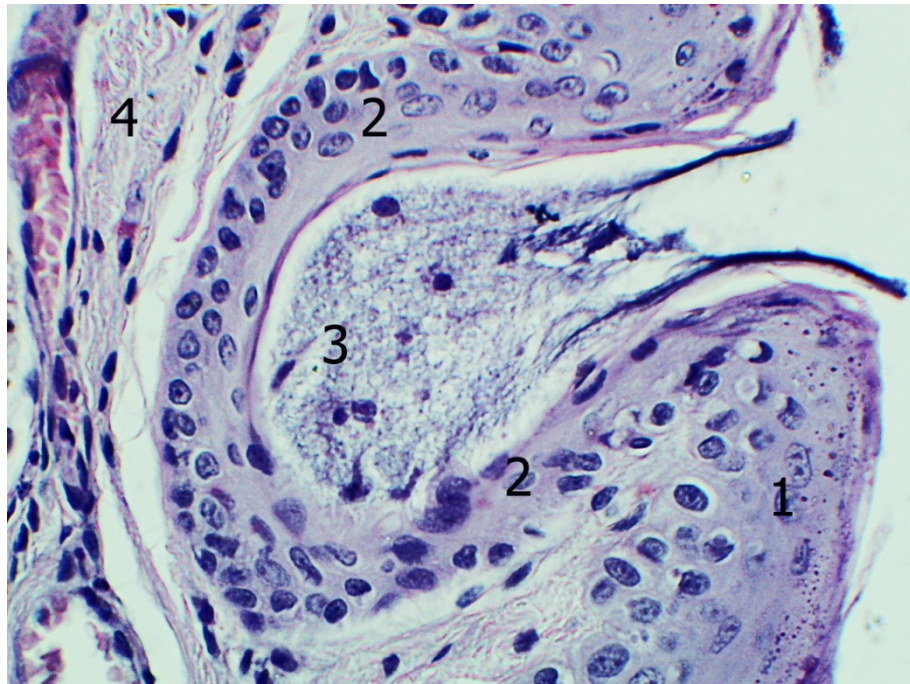


Рис. 4.4. Будова слизової оболонки твердого піднебіння білого щура (1-а група, контрольна). Зabarвлення гематоксилин-еозин. Об.х40, ок.х10.
 1 –покровний епітелій слизової оболонки; 2 – стінка вивідної протоки піднебінної залози, вистелена багатошаровим плоским епітелієм; 3 – секрет у вивідній протоці; 4 – власна пластинка слизової оболонки.

Безпосередньо під покривним епітелієм виявлялась власна пластинка слизової оболонки. Остання утворювала множинні пальцеподібні випини – сосочки, із-за чого межа між власною пластинкою і покривним епітелієм мала хвилеподібний характер (див. рис. 4.3.).

Сосочки багаторазово розгалужувались, проникали в епітелій приблизно на половину його товщини. У сосочках виявлялась значна кількість колагенових волокон і відносно невелика кількість клітинних елементів, які були представлені переважно фібробластами. На гістологічних зрізах, які проходять поздовжньо ближче до геометричного центру сосочків, виявлялись кровоносні судини, поблизу яких практично

постійно виявляли окремі нечисленні скупчення лімфоцитів і плазматичних клітин.

Таким чином, у складі власної пластинки представлялось можливим виділити два шари – сосочковий, представлений описаними вище утвореннями, і розташований під ним, сітчастий. Переважна більшість клітинних елементів сітчастого шару власної пластинки була представлена зрілими фібробластами. Окрім них у невеликій кількості зустрічались лімфоцити, макрофаги, плазматичні клітини. Описані клітинні елементи розташовувались, переважно, безпосередньо близько до базальної мембрани або в периваскулярних просторах (див. рис. 4.4). Повсюдно у власній пластинці слизової оболонки розташовуються вивідні протоки малих слинних залоз по яких проходить елімінація секрету на поверхню слизової оболонки (див. рис. 4.1.).

Як було наведено вище, під власною пластинкою слизової оболонки твердого піднебіння розташовувалась добре розвинена підслизова основа. Через підслизову основу, перпендикулярно транзиторно проходять відносно товсті пучки колагенових волокон, які беруть свій початок у власній пластинці слизової оболонки. Вони забезпечують зв'язок окістя піднебінної кістки і власної пластинки слизової оболонки, що дає можливість власній пластинці слизової оболонки щільно зростатись із окістям.

Описані пучки колагенових волокон, розділяють підслизову основу на неоднакові за формою і розмірам часточкові структури, в яких розташовуються піднебінні залози (див. рис. 4.1).

Слинні залози даної локалізації за морфо-функціональними особливостями відносяться до малих слинних залоз, які продукують слизовий секрет. У їх складі розрізняють кінцеві відділи, які розділені тонкими прошарками сполучної тканини. У останніх, які утворюють строму залози, розташовуються міжчасточкові вивідні протоки і кровоносні мікросудини. У міжчасточковій сполучній тканині окрім клітин

фібробластного ряду в невеликій кількості постійно зустрічаються мастоцити, лімфоцити і плазматичні клітини (рис. 4.5).

Тут же розташовувались міжчасточкові вивідні протоки, які зливались у загальні вивідні протоки, топографію і будову яких було описано нами раніше, кровоносні і лімфатичні судини, нерви.

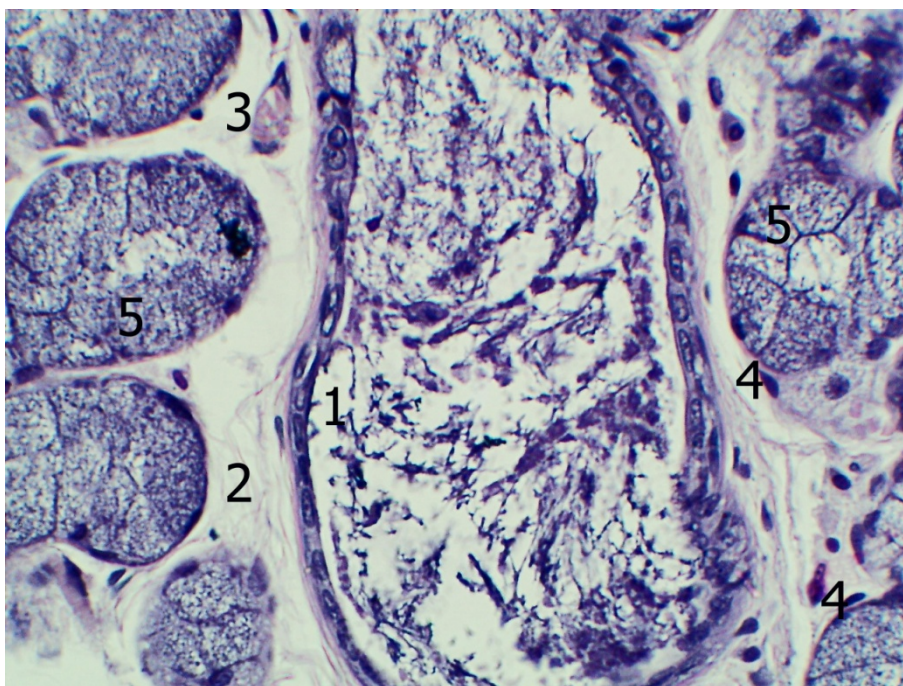


Рис. 4.5. Будова слизової оболонки твердого піднебіння білого щура (1-а група, контрольна). Забарвлення гематоксилин-еозин. Об.х40, ок.х10.

1 – вивідна протока; 2 – сполучна тканина; 3 – кровоносна судина; 4 – міоепітеліальні клітини; 5 – секреторні епітеліоцити.

Кінцеві відділи піднебінних залоз відносно великі, мали вигляд трубчастих структур із відносно широким просвітом, стінку яких утворювали секреторні епітеліоцити і міоепітеліальні клітини. Сусідні кінцеві відділи були розділені між собою вузькими, ледве помітними, прошарками пухкої сполучної тканини.

За даними проведених морфометричних досліджень у кожній малій піднебінній залозі на частку паренхіми (кінцевих відділів) приходилось

86%, решту 14% складала строма – сполучна тканина з розташованими в ній описаними вище структурами.

Секреторні епітеліоцити за характером секрету, який виділяється ними, відносяться до слизових (мукоцитів), мають слабо виражені тинкторіальні властивості, внаслідок чого цитоплазма мала пінистий, помірно базофільний, вигляд. Для даних клітин були характерні відносно великі розміри, пірамідна форма з дещо звуженою апікальною частиною у порівнянні з базальною. Ядра мукоцитів розташовувались, переважно, в базальних відділах цитоплазми, інтенсивно забарвлювались гематоксиліном і мали сплющену форму.

Міоепітеліальні клітини розташовувались назовні від секреторних епітеліоцитів, характеризувалися сплющеною формою, витягнутим ядром. Вважається, що міоепітеліальні клітини мають здатність до скорочення, чим сприяють виведенню секрету з кінцевих відділів.

Дослідження, що проведені нами, свідчать проте, що в підслизовій основі твердого піднебіння інтактних білих щурів слинні залози сумарно займають 36 % об'єму, решту – 64 %, приходить на сполучну тканину.

Проведені морфологічні дослідження структурної організації слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів засвідчили схожість будови малих слинних залоз щурів і людини, що підтверджує правильний вибір експериментальних тварин та в подальшому дозволяє екстраполювати отримані дані.

4.2. Стан та структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння білих щурів під впливом мономеру акрилової пластмаси впродовж 30 діб

Основні положення щодо результатів досліджень змін структурної організації залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння під впливом мономеру акрилової пластмаси впродовж 30-ти діб попередньо

нами висвітлені у науковій праці [209]. За даними досліджень спостерігали помітні зміни зовнішнього (покривного) шару епітелію слизової оболонки залозистої зони твердого піднебіння лабораторних тварин. У першу чергу, необхідно відзначити значне збільшення товщини останнього, у порівнянні з контрольною групою, яка за даними морфометрії складала в середньому $194 \pm 11,34$ мкм. При цьому, значних змін товщини базального шару ми не спостерігали, клітини останнього, як і в контрольній групі, розташовувалися переважно в один шар.

У той же час, мало місце збільшення кількості ділянок із 2-3 шаровим розташуванням базальних епітеліоцитів, що свідчило про збільшену проліферативну активність останніх (рис. 4.6).

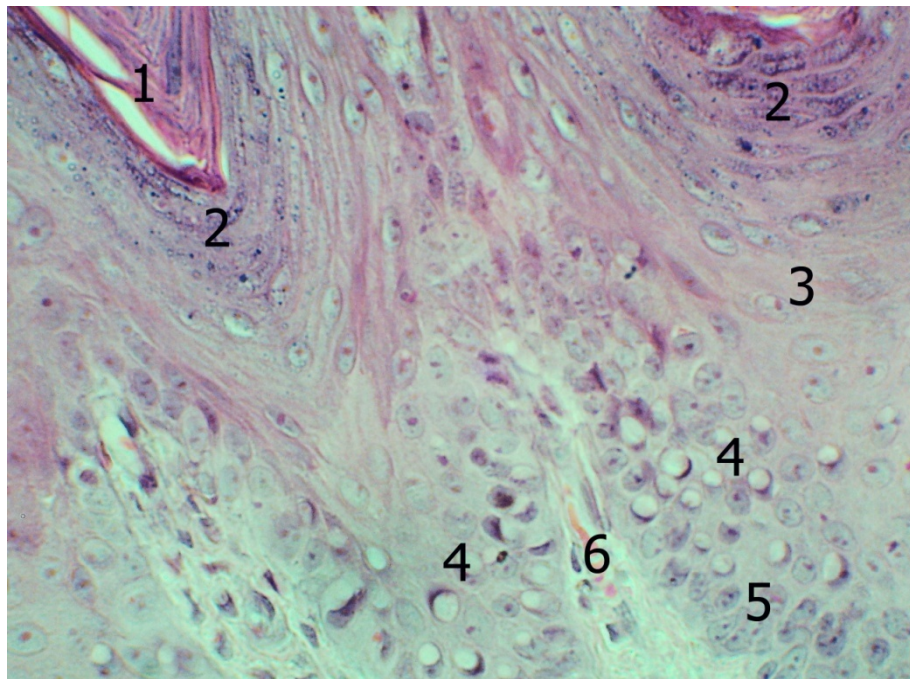


Рис. 4.6. Слизова оболонка залозистої зони твердого піднебіння (2-а експериментальна група). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х40, ок.х10.

1 – роговий шар; 2 – зернистий шар; 3 – шипуватий шар; 4 – епітеліоцити з явищами гідропічної дистрофії в шипуватому шарі; 5 – епітеліоцити базального шару; 6 – повнокрівні судини сосочкового шару власної пластинки слизової оболонки.

Даний факт підтверджується проведеними морфометричними дослідженнями, згідно яких мітотичний індекс у базальному шарі помітно зріс у порівнянні з контрольною групою і склав 21 %.

Деяке збільшення кількості клітинних рядів спостерігали у шипуватому шарі покривного епітелію, відповідний показник на окремих ділянках складав від 8 до 10. У деяких мікропрепаратах межі між клітинними рядами були виражені нечітко, в таких випадках спостерігали деякий поліморфізм серед епітеліальних клітин даного шару.

Іноді в шипуватому шарі епітелію слизової оболонки нам доводилося спостерігати формування кератинових кіст (рис. 4.7).

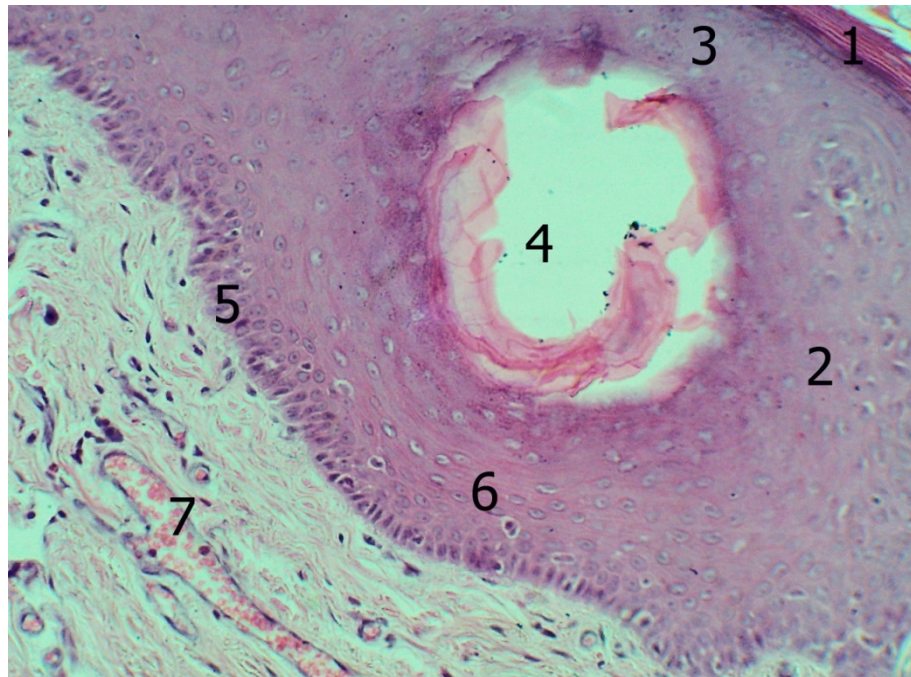


Рис. 4.7. Слизова оболонка залозистої зони твердого піднебіння (2-а експериментальна група). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х10, ок.х10.

1 – роговий шар; 2 – шипуватий шар; 3 – зернистий шар; 4 – порожнина кератинової кісти; 5 – епітеліоцити базального шару; 6 – інтраепітеліальні лейкоцити; 7 – повнокрів'я судин власної пластинки слизової оболонки.

Дані структури були округлими, практично гомогенними еозинофільними утвореннями, що за своїми тинкторіальними

властивостями нагадували луски рогового шару, які по периферії були оточені розташованими в 3-4 ряди зернистими епітеліоцитами, характерною особливістю яких була наявність у цитоплазмі дрібних зерен кератогіаліну.

Наявність кератинових кіст слід розцінювати як прояв патологічного процесу – рогової дистрофії (дискератозу), пов'язаного, насамперед, із порушенням диференціювання епітеліоцитів і утворенням кератогіаліну.

В порівнянні з контрольною групою у базальному і шипуватому шарах помітно збільшилася кількість інтраепітеліальних лімфоцитів, що побічно свідчило про наявність запального процесу в підлеглий сполучній тканині. Також мало місце, переважно в нижніх парабазальних рядах шипуватих клітин, значне збільшення кількості епітеліоцитів із явищами гідропічної дистрофії (див. рис. 4.6, 4.7).

Значних змін у зернистому шарі, порівняно з контрольною групою, нами виявлено не було. Проте, слід зазначити деяке збільшення кількості клітинних рядів на окремих ділянках і більш чітко виражені багаточисленні зерна кератогіаліну, які виявили у цитоплазмі епітеліоцитів зернистого шару.

У всіх спостереженнях мало місце значне збільшення товщини рогового шару епітелію, даний показник склав $36,7 \pm 4,37$ мкм. Значна гіпертрофія рогового шару свідчить про порушення процесу диференціювання епітелію – гіперкератозу (див. рис. 4.6). Останнє, в даному випадку, у сукупності зі збільшенням товщини всього епітеліального пласта може бути розцінено як прояв компенсаторно-приспосовної (захисної) реакції у відповідь на тривалу дію зовнішнього патогенного чинника – мономера, внаслідок чого відбувається утворення своєрідного «рогового щита» на шляху проникнення патогенного хімічного агента у власну пластинку слизової оболонки.

Інколи в зернистому шарі нам зустрічалися незначні за довжиною ділянки, на яких поряд роговими лусками (відмерлими кератиноцитами,

з'єднаними інтердегітаціями їх цитолем) у значній кількості виявлялися плоскі клітини, які мали паличкоподібні пікнотичні ядра.

Необхідно зазначити, що в подібних випадках також мало місце потоншення зернистого шару епітеліоцитів, останні, при цьому, розташовувалися у 2-3 ряди. Дане явище в літературі одержало назву «паракератоз» і є особливим типом зроговіння. Вважається, що наявність подібного процесу в епітелії твердого піднебіння, на відміну від епідермісу шкіри, є фізіологічним процесом. У наших дослідженнях явища паракератозу дещо частіше спостерігалися в слизовій твердого піднебіння тварин контрольної групи.

Остання обставина може побічно свідчити про стимуляцію експериментальною дією мономера прямого шляху кератинізації (зроговіння) – ортокератозу, що також можна розцінювати як формування однієї з ланок захисної реакції слизової оболонки на дію несприятливого екзогенного агента.

Значні зміни були виявлені нами і у власній пластинці слизової оболонки. Так, в сосочковому шарі повсюдно мало місце виражене повнокрів'я судин, явища набряку, у периваскулярних просторах спостерігалось помітне збільшення кількості лімфоцитів і плазматичних клітин. Досить часто поблизу кровоносних судин зустрічалися мастоцити, більшість із яких знаходилась у стані дегрануляції. Періодично зустрічалися великі ділянки клітинних інфільтратів, які розповсюджувались за межі сосочкового шару в глибину власної пластинки слизової оболонки, і були представлені, переважно, еозинофільними лейкоцитами (рис. 4.8). Подібний клітинний склад запальних інфільтратів свідчить про наявність алергічного компонента у запальному процесі.

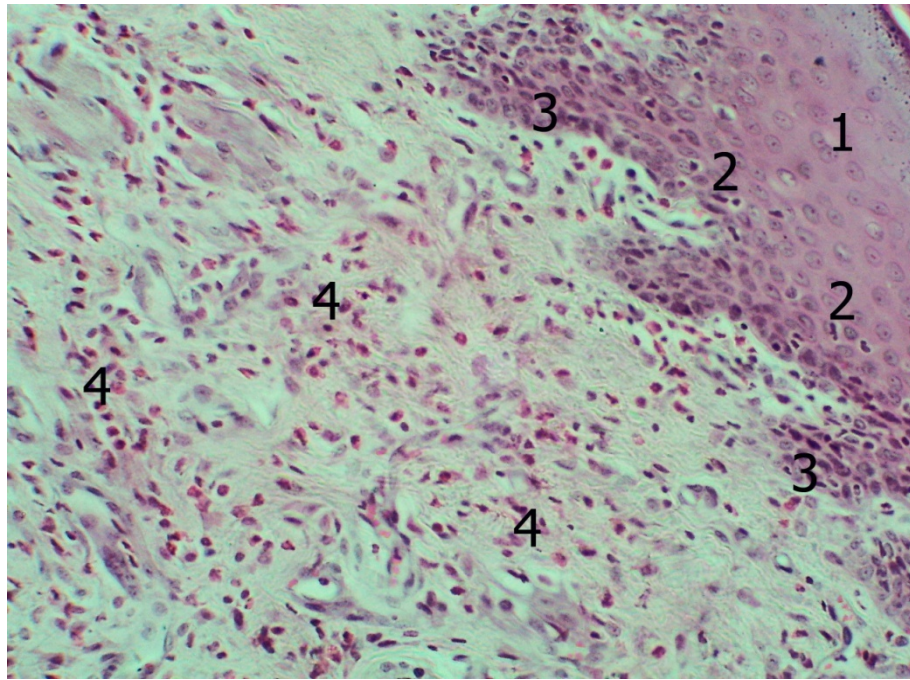


Рис. 4.8. Слизова оболонка залозистої зони твердого піднебіння (2-а експериментальна група). Забарвлення гематоксилин-еозин. Об.х10, ок.х10.

1 – шипуватий шар покривного епітелію; 2 – інтраепітеліальні лейкоцити в шипуватому шарі; 3 – клітини базального шару; 4 – еозинофільна інфільтрація у власній пластинці слизової оболонки.

У сітчастому шарі власної пластинки слизової оболонки, окрім описаних вище ділянок еозинофільних інфільтратів, повсюдно мало місце виражене повнокрів'я судин мікроциркуляторного кровоносного русла, явища набряку, які були більш вираженими в периваскулярних просторах.

У набагато більшій кількості, порівняно з контрольною групою, у сітчастому шарі виявлялися клітинні елементи гематогенного походження, серед яких найчастіше зустрічалися клітини моноцитарно-макрофагального ряду, лімфоцити, плазмоцити. Дещо рідше зустрічалися нейтрофільні і еозинофільні лейкоцити. У той же час, кількість клітинних елементів фібробластичного ряду в сітчастому шарі, у порівнянні з контролем, помітно не змінилася.

Слинні залози за загальним планом будови не мали яких-небудь помітних відмінностей від таких у тварин контрольної групи. Проте, при детальнішому вивченні їх структурної організації і проведенні морфометричних досліджень вдалося виявити деякі зміни, які стосуються, в першу чергу, стромального компоненту.

Так, у стромі піднебінних слинних залоз мало місце виражене повнокрів'я кровоносних мікросудин, явища набряку. Значно збільшилась кількість клітинних елементів гематогенного походження, які розміщувались як дифузно, так і утворювали дрібні ділянки скупчення, переважно, поблизу кровоносних мікросудин (рис. 4.9).

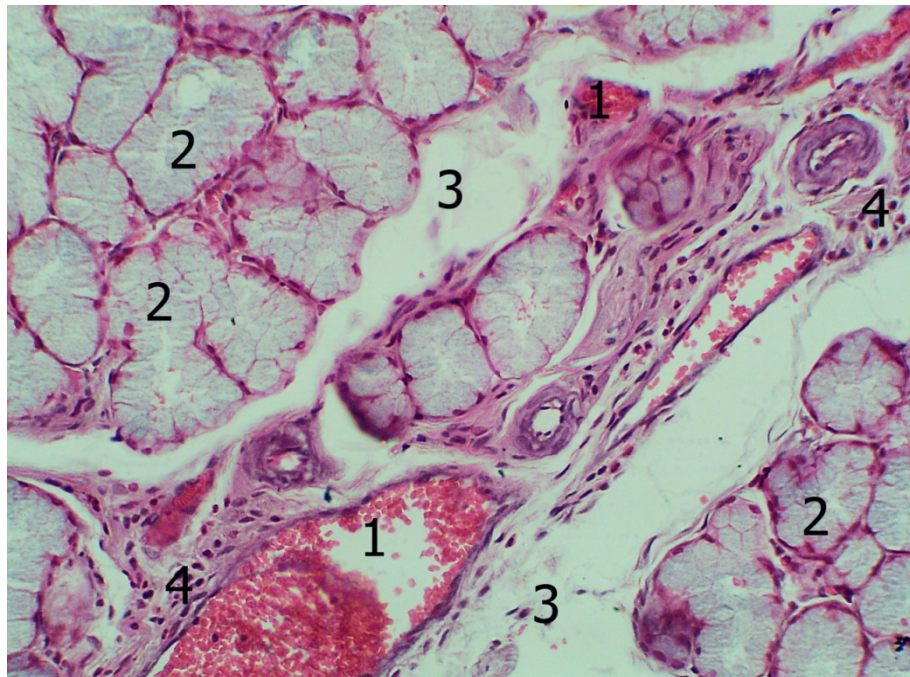


Рис. 4.9. Піднебінна слинна залоза (2-а експериментальна група).

Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х10, ок.х10.

1 – кровоносні судини з явищами повнокрів'я; 2 – секреторні відділи; 3 – ділянки з явищами набряку; 4 – запальна інфільтрація в сполучнотканній стромі.

Як і в сполучній тканині власної пластинки слизової оболонки, в клітинних інфільтратах домінували фагоцити різного ступеня зрілості,

лімфоцити, плазмоцити. Періодично виявлялися нейтрофільні і еозинофільні лейкоцити. Досить часто в сполучнотканинній стромі спостерігалися зміни, які свідчили про наявність набряку.

У кінцевих відділах слинних залоз помітних змін виявлено нами не було, лише в поодиноких спостереженнях мала місце незначна деформація секреторних епітеліоцитів, деякі зміни їх тинкторіальних властивостей. Згідно з проведеним морфометричним дослідженням усередині кожної малої піднебінної слинної залози дещо виросла відносна кількість сполучної тканини – до 70%, відносний об'єм секреторної паренхіми відповідно зменшився – до 30 %, у порівнянні з контрольною групою.

У цілому, в підслизовій основі твердого піднебіння сумарний об'єм слинних залоз склав 32%, що суттєво не відрізнялось від аналогічного показника в інтактній групі. На сполучну тканину припадало 68 %.

Нами встановлено, що в 2-ій експериментальній групі на 30-ту добу спостерігається збільшення товщини всього епітеліального пласта, явища гіпер- і дискератозу; у власній пластинці слизової оболонки явища повнокров'я, збільшення кількості лімфоцитів, нейтрофільних та еозинофільних лейкоцитів, виросла відносна кількість сполучної тканини, що можна розцінити як прояв компенсаторно-присосовної реакції у відповідь на дію мономера. Це повністю узгоджується із даними авторів [138, 257], які довели, що структурне забезпечення захисної функції залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння в епітеліальній пластинці представлене інтраепітеліальними лімфоцитами та антигенпрезентуючими клітинами Лангерганса, а під дією ефіру метакрилової кислоти відбуваються зміни кількості та співвідношення імунокомпетентних клітин.

Підсумовуючи вище наведене, необхідно зазначити, що внаслідок дії мономера базисної акрилової пластмаси «Фторакс» впродовж 30-ти діб у слизовій оболонці твердого піднебіння присутні явища дистрофії, гіпер- та дискератозу, а збільшення кількості інтраепітеліальних лімфоцитів та

наявність клітинних інфільтратів свідчать про запальні процеси в сполучній тканині. У підслизовій основі твердого піднебіння сумарний об'єм слинних залоз істотно не відрізняється від аналогічного показника в інтактній групі.

4.3. Особливості структурної організації залозистої зони твердого піднебіння білих шурів внаслідок контакту з мономером акрилової пластмаси впродовж 3 місяців

Вивчення мікропрепаратів слизової оболонки твердого піднебіння даної групи тварин дозволило виявити патологічні зміни, що посилилися, як в покривному епітелії так і у власній пластинці. В порівнянні з попередніми групами мало місце суттєве збільшення товщини епітеліального пласта, даний показник склав у середньому $230 \pm 12,76$ мкм. Слід також відзначити, що у всіх спостереженнях для епітеліального шару були характерні значні його коливання на різних ділянках, унаслідок чого часто спостерігали чергування зон із різко збільшеною товщиною епітелію і ділянок його витончення, при цьому останні зустрічалися на незначній площі.

Як і в попередній, 2-й експериментальній групі, клітини базального шару були розташовані в один ряд, ділянки з дво- та трьохрядним розташуванням епітеліоцитів зустрічалися відносно рідко. Мітотичний індекс у базальному шарі в порівнянні з попередньою експериментальною групою помітно знизився і за даними морфометрії склав 17 %.

Помітних змін у шипуватому шарі покривного епітелію у порівнянні з попередньою експериментальною групою нами виявлено не було. Періодично мало місце утворення кератинових кіст, структурні особливості яких були описані нами раніше; в дещо більшій кількості зустрічалися епітеліальні клітини з ознаками гідропічної дистрофії, серед епітеліоцитів базального і шипуватого шарів також візуалізувалися інтраепітеліальні лейкоцити.

Відмінною особливістю структурної організації шипуватого шару покривного епітелію даної групи експериментальних тварин разом збільшенням відносної кількості дистрофічно змінених епітеліоцитів необхідно вважати порушення стратифікації клітинних елементів і досить помітні явища поліморфізму, які проявлялися як зміною тинкторіальних властивостей епітеліальних клітин так і деякими відхиленнями від типових розмірів і форми останніх.

Зернистий шар не зазнав помітних змін і, як в описаній раніше групі, був представлений декількома рядами сплюснених клітин із наявністю в цитоплазмі останніх дрібних зерен кератогіаліну (рис. 4.10).

У порівнянні з попередньою експериментальною групою роговий шар був дещо потовщений і за даними проведених вимірювань товщина останнього склала $43,6 \pm 6,38$ мкм.

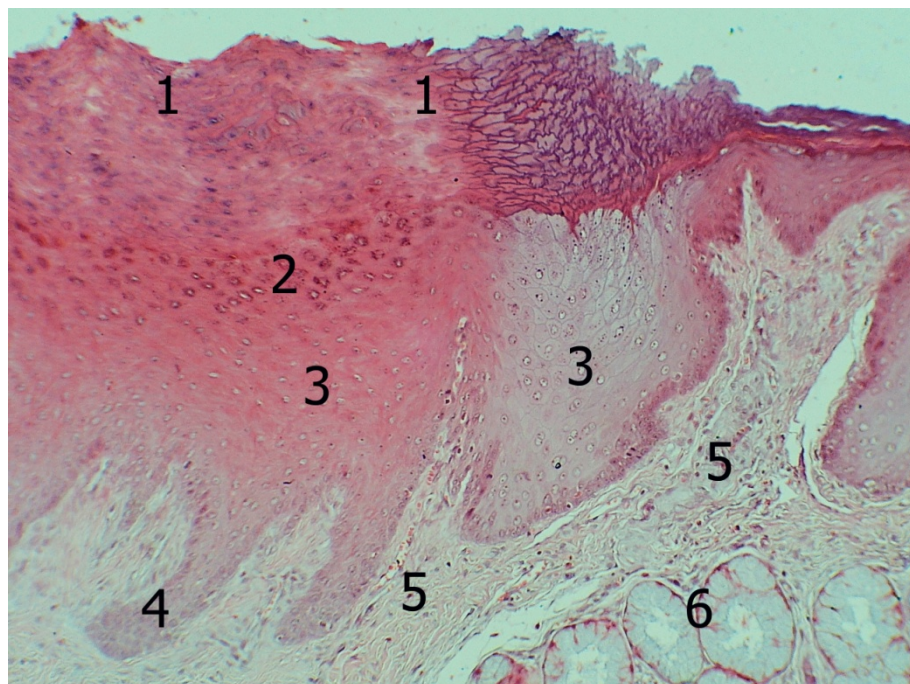


Рис.4.10. Слизова оболонка залозистої зони твердого піднебіння (3-я експериментальна група). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х10, ок.х10.

1 – роговий шар; 2 – зернистий шар; 3 – шипуватий шар із зміненими тинкторіальними властивостями; 4 – акантотичні тяжі; 5 – сосочковий шар

власної пластинки слизової оболонки; 6 – ацинарні відділи піднебінних слинних залоз.

Відмінною особливістю у будові рогового шару покривного епітелію в тварин даної експериментальної групи була наявність значних за довжиною ділянок, на яких окрім типових для даного шару рогових лусочок, візуалізувалися деформовані епітеліоцити, в яких розташовувалися пікнотично змінені, нерідко фрагментовані, ядра (рис. 4.10.).

Описані ділянки, які найчастіше визначалися в зонах потовщення покривного епітелію, свідчили про порушення процесу кератинізації за типом неповного зроговіння. Дані зміни не можна повною мірою розцінювати як повноцінний прояв компенсаторно-присосовної реакції, оскільки в даному випадку не відбувається формування суцільного «рогового щита», і не виникає істотної бар'єрної структури на шляху проникнення патогенного хімічного агента у власну пластинку слизової оболонки. Але, разом з тим, описані вище зміни свідчать про настання фази виснаження компенсаторного механізму, який сформувався раніше.

Слід також відзначити, що в більшій кількості спостережень зустрічалися досить варіабельні за розмірами епітеліальні комплекси, які відносно глибоко були занурені в сполучну тканину власної пластинки слизової оболонки і не мали видимого зв'язку з шаром покривного епітелію. Дані структури є акантичними тяжами покривного епітелію, про що переконливо свідчать дані, отримані при вивченні серійних гістологічних зрізів. У свою чергу, формування подібних утворень свідчить про порушення проліферації епітелію, внаслідок чого не відбувається формування суцільного епітеліального пласта, що може бути пов'язано, як із дією зовнішнього подразника так із патологічними змінами в нижче розташованій сполучній тканині.

Підтвердженням даного припущення були патологічні зміни, виявлені нами у власній пластинці слизової оболонки твердого піднебіння.

Насамперед слід відзначити наявність у 3 підслідних тварин у власній пластинці обширних некротичних ділянок округлої форми, які займали як сосочковий, так і сітчастий шари, були інфільтровані нейтрофільними поліморфноядерними лейкоцитами, деякі з яких були зруйновані. Описана картина відповідає гострому абсцесу, який формується, що є однією з морфологічних форм прояву ексудативного гнійного запалення (рис. 4.11.).

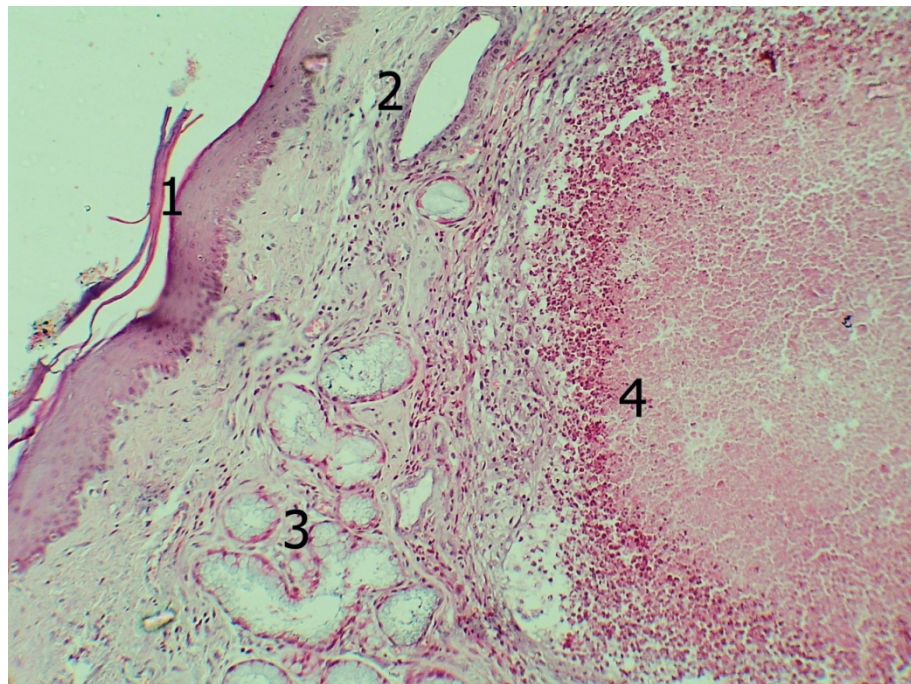


Рис.4.11. Слизова оболонка залозистої зони твердого піднебіння

(3-я експериментальна група). Забарвлення гематоксилін-еозин. Об.х10, ок.х10.

1 – покривний епітелій; 2 –розширена вивідна протока піднебінної слинної залози; 3 – ацинарні відділи слинних залоз; 4 – гострий абсцес у власній пластинці слизової оболонки.

На нашу думку, формування гострих мікроабсцесів у власній пластинці слизової оболонки слід розцінювати як ускладнення, насамперед пов'язане з ослабленням бар'єрних властивостей покривного епітелію, внаслідок чого значно полегшується проникнення патогенної мікрофлори з

порожнини рота в сполучну тканину власної пластинки слизової оболонки контактним шляхом.

У той же час не можна виключити, що описані вище гнійно-запальні зміни пов'язані зі зниженням як місцевого, так і загального імунітету внаслідок тривалої несприятливої дії хімічного агента на організм експериментальних тварин.

У решті випадків у сосочковому шарі власної пластинки спостерігалися зміни, характерні для хронічного запального процесу, які проявлялися помірним повнокров'ям судин, наявністю дифузних клітинних інфільтратів із переважанням лімфоцитів і плазмоцитів. У значній кількості в запальних інфільтратах зустрічалися також еозинофільні лейкоцити. Досить часто нам доводилося спостерігати сплющення і деформацію сполучнотканинних сосочків, у яких виявляли гомогенні безклітинні зони, що свідчило про розвиток склеротичних і атрофічних процесів.

Зміни в сітчастому шарі власної пластинки практично не мали відмінних ознак від таких у попередній експериментальній групі і характеризувалися наявністю значної кількості дифузної інфільтрації клітинними елементами моноцитарно-макрофагального ряду, лімфоцитами, плазмоцитами, нейтрофільними і еозинофільними лейкоцитами. Періодично, в глибоких відділах сітчастого шару, зустрічалися ділянки, де мало місце деяке збільшення кількості клітин фібробластичного ряду, переважно зрілих, спеціалізованих фібробластів. Напевно, дана обставина може свідчити про ініціацію процесу колагенезу, який, як відомо, лежить в основі склеротичних змін.

Помітні зміни, у порівнянні з попередньою експериментальною групою, були виявлені нами при вивченні піднебінних слинних залоз. Так, у першу чергу, звертає на себе увагу наявність значно розширених ділянок із помітним сплющенням епітеліального пласта в великих вивідних протоках (рис. 4.12).

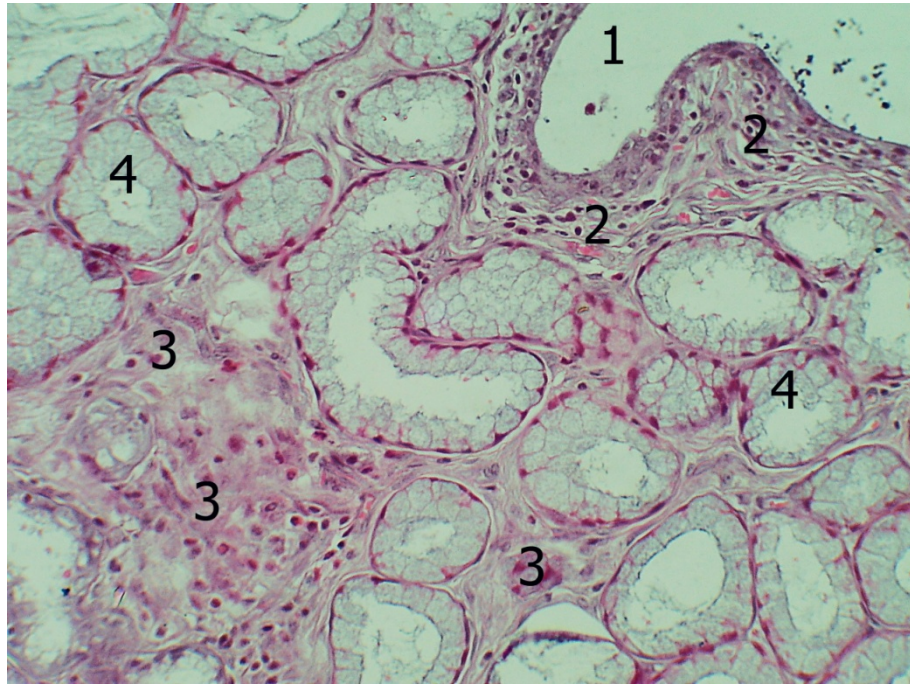


Рис.4.12. Піднебінна слинна залоза (3-я експериментальна група).
Забарвлення гематоксилін-еозином. Об.х25, ок.х10.

1 – розширена вивідна протока; 2 – розростання сполучної тканини і клітинна інфільтрація навколо вивідної протоки; 3 – розростання сполучної тканини і клітинна інфільтрація в залозистих часточках; 4 – ацинуси.

Як відомо, подібні зміни свідчать про формування кіст вивідних проток. Загальновідомо, що причинами утворення кіст найчастіше є запальні зміни у протоках, механічна деформація, яка супроводжується звуженням просвіту останніх, а також зміни фізико-хімічних властивостей секрету.

Вочевидь, у наших спостереженнях кістозна зміна вивідних проток, насамперед, спричинена запаленням, про що свідчить наявність клітинних інфільтратів у перидуктальній сполучній тканині. В той же час у всіх випадках слід відзначити видиме потовщення прошарків сполучної тканини навколо великих і середніх вивідних проток, що свідчить про розвиток склеротичних процесів у слинних залозах, а також може призвести до механічного здавлення проток із формуванням кіст проксимальніше місця здавлення.

У часточках слинних залоз також мало місце збільшення відносної кількості сполучної тканини, що було підтверджено морфометричними дослідженнями, згідно яких відносна кількість сполучної тканини склала 73 %, відносний об'єм секреторної паренхіми – 27 %.

У кінцевих відділах слинних залоз, у порівнянні з описаною раніше експериментальною групою збільшилася кількість секреторних епітеліоцитів із зміненими тинкторіальними властивостями, що побічно може свідчити про зниження їх секреторної активності.

У цілому, в підслизовій основі твердого піднебіння сумарний об'єм слинних залоз склав 27,6 %, що достовірно ($p < 0,05$) менше, у порівнянні з попередньою експериментальною групою. На сполучну тканину припадали 72,4 % що залишилися.

4.4. Особливості структурної організації залозистої зони твердого піднебіння білих щурів після контакту з мономером акрилової пластмаси впродовж 6 місяців

Дія мономера акрилової пластмаси впродовж 6 місяців на слизову оболонку твердого піднебіння лабораторних тварин призводила до подальшого прогресування патологічних змін, як в покривному епітелії, так і у власній пластинці. При цьому помітної зміни товщини епітеліального пласта, в порівнянні з попередньою експериментальною групою не спостерігали, за даними морфометрії відповідний показник склав у середньому $242 \pm 3,82$ мкм.

Як і раніше мало місце значне коливання товщини епітеліального пласта за рахунок чергування ділянок стоншення і зон із значним збільшенням відповідного показника.

В порівнянні з попередньою експериментальною групою базальний шар епітеліального пласта не піддався значним змінам, не зазнав помітних

змін і мітотичний індекс, який за даними проведених морфометричних досліджень склав 16,2 %.

Також не спостерігали істотних змін у структурній організації шипуватого шару, проте формування кератинових кіст відзначали дещо рідше, порушення стратифікації також мало місце в небагатьох спостереженнях. При цьому епітеліальні клітини з явищами гідропичної дистрофії зустрічалися досить часто. В шипуватому шарі відзначали збільшення кількості клітинних рядів, місцями до 5-6, проте даний показник був достатньо варіабельним і мав місце не у всіх випадках (рис. 4.13.).

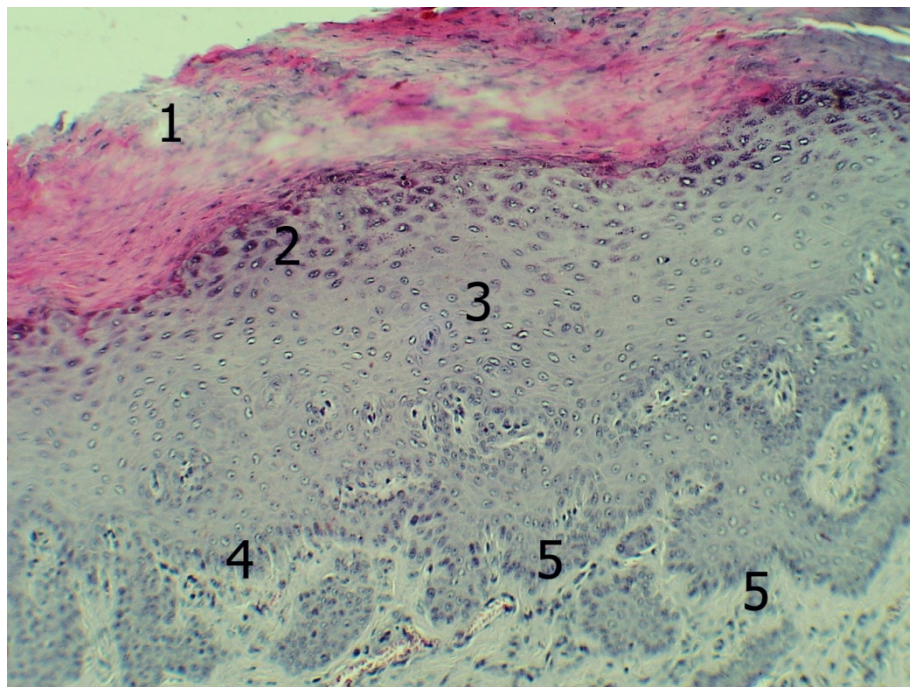


Рис.4.13. Слизова оболонка залозевої зони твердого піднебіння

(4-а експериментальна група). Забарвлення гематоксилін-еозином. Об.х10, ок.х 10.

1 – роговий шар; 2 – зернистий шар; 3 – шипуватий шар; 4 – базальний шар покривного епітелію; 5 – акантичні тяжі.

У роговому шарі покривного епітелію поряд з роговими лусками зустрічалися деформовані епітеліоцити з пікнотичними фрагментованими ядрами (рис. 4.13).

Походження даних клітинних елементів, їх функціональне значення обговорювалося нами раніше. Необхідно відзначити, що в даній експериментальній групі таких клітин було значно більше, на досить значних по довжині ділянках вони формували суцільні, відносно товсті пласти, місцями з явищами часткової десквамації.

Сам роговий шар у порівнянні з інтактною групою тварин був помітно потовщений, відповідний середній показник склав $44,3 \pm 2,75$ мкм.

Як і в попередній експериментальній групі мало місце формування акантичних тяжів покривного епітелію, які на деяких препаратах мали вигляд відокремлених клітинних комплексів (див. рис. 4.13).

У власній пластинці слизової оболонки дещо рідше візуалізувалися клітинні інфільтрати, які мали або дифузний характер, або розташовувалися у вигляді дрібних осередків. Серед описаних клітинних інфільтратів найбільше представництво мали лімфоцити, плазматичні клітини, еозинофільні лейкоцити (рис.4.14).

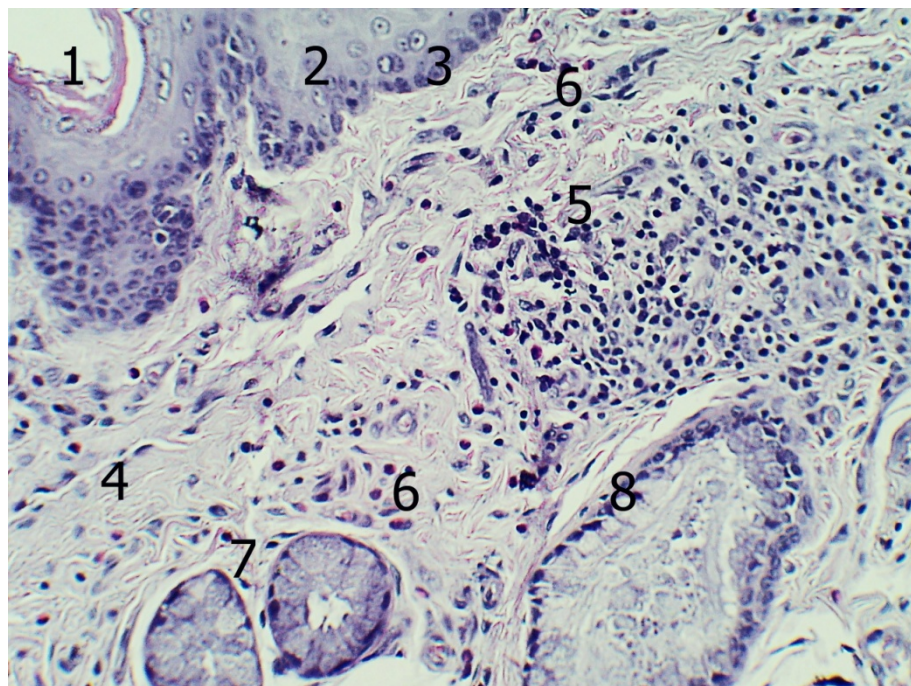


Рис. 4.14. Власна пластинка слизової оболонки залозистої зони твердого піднебіння (4-а експериментальна група). Забарвлення

гематоксилін-еозином. Об.х10., ок.х10.

1 – кіста в покривному епітелії; 2 – шипуватий шар покривного епітелію слизової оболонки; 3 – базальний шар покривного епітелію; 4 – ділянки з вираженими склеротичними змінами; 6 – еозинофільні лейкоцити; 7 – ацинуси піднебінних слинних залоз; 8 – розширений ацинус із десквамованими епітеліоцитами і густим секретом.

Досить часто поблизу кровоносних мікросудин виявляли мастоцити, окремі з яких були на стадії дегрануляції. Подібна морфологічна картина в цілому характерна для хронічного інтерстиціального продуктивного запалення, персистування якого обумовлене, вочевидь, тривалою дією патогенного чинника на слизову оболонку твердого піднебіння.

У той же час, як в сосочковому, так і в сітчастому шарах власної пластинки значно помітніше були виражені склеротичні і атрофічні зміни, які проявлялися зменшенням лінійних розмірів і деформацією сполучнотканинних сосочків, наявністю значних за довжиною гомогенних, безклітинних ділянок із хаотично орієнтованими потовщеними колагеновими волокнами. Досить часто нам зустрічалися артеріальні мікросудини з потовщеною стінкою, за рахунок чого мало місце звуження просвіту самої судини (рис. 4.15).

Подібні зміни судинної стінки характерні для дистрофічних і склеротичних процесів, звуження просвіту артеріальної кровоносної судини, в свою чергу, призводить до погіршення кровопостачання відповідної зони слизової оболонки твердого піднебіння. Недостатнє кровопостачання, як відомо, є одним з етіологічних чинників розвитку атрофії і склерозу.

Як і раніше, при вивченні піднебінних залоз нам досить часто зустрічалися розширені, кістозно-змінені вивідні протоки. У останніх виявляли десквамовані епітеліальні клітини та густий секрет. Наявність

подібного секрету може свідчити про зміни фізико-хімічних властивостей слини, що в свою чергу може бути наслідком структурних змін.

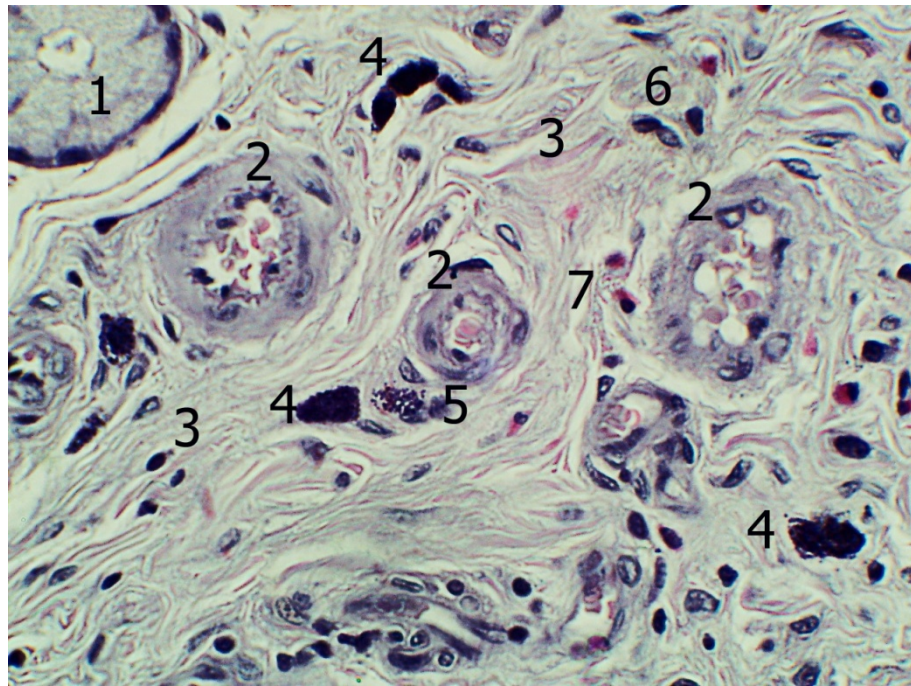


Рис.4.15. Власна пластинка слизової оболонки залозистої зони твердого піднебіння (4-а експериментальна група). Забарвлення гематоксилін-еозином. Об.х40., ок.х10.

1 – ацинус піднебінної залози; 2 – кровоносні мікросудини з потовщеною стінкою; 3 – ділянки з вираженими склеротичними змінами; 4 – мастоцити; 5 – мастоцит на стадії дегрануляції; 6 – клітинні елементи лімфо-плазмоцитарногояду; 7 – еозинофіли.

У перидуктальній сполучній тканині, як і в попередній експериментальній групі, визначались дифузно розташовані клітинні елементи лімфо-плазмоцитарного ряду, надмірне розростання грубоволокнистої сполучної тканини. Поблизу великих судин досить часто зустрічалися мастоцити, окремі з яких були на стадії дегрануляції (див. рис. 4.15).

У часточках слинних залоз мали місце атрофічні зміни, які проявлялися деяким зменшенням лінійних розмірів і деформацією кінцевих відділів, явищами склерозу. Окремі ацинуси були значно розширені, містили надмірну кількість секрету, десквамовані епітеїоцити

(див. рис. 4.14). Згідно з проведеними морфометричними дослідженнями відносний об'єм сполучної тканини склав 35 %, відносний об'єм секреторної паренхіми – 67 %.

Сумарний об'єм слинних залоз у власній пластинці слизистої оболонки склав 66,5 %, сполучної тканини – 33,5 %

Висновок. На підставі експериментальних даних встановлено, що внаслідок дії розчину мономеру акрилової пластмаси в піднебінних залозах виникають явища дистрофії, дискератозу, склерозу; мають місце атрофічні зміни, які призводять до зменшення розмірів та деформації кінцевих відділів; спостерігається розширення ацинусів за рахунок вмісту надмірної кількості секрету, який не вивільняється внаслідок склерозу вивідних протоків. За даними морфометричних досліджень спостерігається зменшення відносного об'єму секреторної паренхіми та збільшення сполучної тканини, що є безпосередньою причиною зниження секреторної активності слинних залоз.

Основні положення даного розділу висвітлені в публікаціях:

1. Хілініч ЄС, Давиденко ВЮ. Структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(2): 189-93. [161]

2. Khilinich YS, Starchenko II, Davydenko VYu, Nidzelskiy MYa, Davydenko GM. Condition and structural organization of the glandular area mucous membrane of albino rat hard palate under the 30-day-long effect of acrylic monomer. Світ медицини та біології. 2020;(2):216-20. [211]

3. Khilinich YS, Davydenko VYu, Starchenko II, Nidzelskiy MYa, Davydenko HM, Kuznetsov VV. The effect of monomer of removable denture base resin on the structural organization of the glandular zone of albino rat hard palate in the experiment. Wiadomości Lekarskie. 2020;73(12 Pt 1): 2667-71. [212]

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Внаслідок демографічних змін, які відбуваються у віковому складі населення більшості країн світу, в тому числі й населення України, особливого значення набуває надання стоматологічної допомоги пацієнтам похилого віку. Згідно з даними ВООЗ, частка осіб літнього і похилого віку в усьому світі постійно збільшується і становить у ряді країн близько 40-45% від загальної чисельності населення [52, 89, 105].

Нині чітко відслідковується тенденція щодо зростання кількості пацієнтів із повною втратою зубів, на фоні якої гостро постає проблема надання їм якісної та функціонально повноцінної ортопедичної стоматологічної допомоги [27, 58, 62]. Це пояснюється тим, що за останні десятиліття частка старших вікових груп почала значно переважати серед загального складу населення практично не тільки в Україні, але й у всіх країнах світу.

Низкою досліджень доведено [30, 33, 59, 74], що повна втрата зубів є не тільки причиною порушення таких важливих функцій як жувальної, мовної, дихальної, але й призводить до диспропорції параметрів лицьового скелету черепа, провокує психологічні, особистісні зміни, порушує соціальну толерантність людей, змінює характер харчування. Втрата зубів також є важливим чинником, який впливає на зміни складу ротової рідини, що, в свою чергу, сприяє розвитку соматичної патології.

Незаперечним, і підтвердженим дослідженнями багатьох авторів [44, 90, 91], є той факт, що вже більше 100 років традиційним і найбільш поширеним способом відновлення беззубих щелеп вважається виготовлення ПЗПП, яких і в даний час у всьому світі виготовляється велика кількість.

Під час відбору пацієнтів для проведення подальших досліджень відповідно до поставлених завдань нами встановлено, що частка пацієнтів

із повною втратою зубів серед загальної кількості осіб, які звернулись за ортопедичною стоматологічною допомогою становить 25-45 %, що підтверджують дослідження інших авторів [44, 89].

ПЗПП за своїми параметрами мають досить різноманітний вплив на тканини порожнини рота і організм вцілому, так само як і відповідні реакції організму на такий вплив є різноманітними та складними. В тканинах протезного поля виникають реакції, в основі розвитку яких лежать різні патогенетичні механізми, зумовлені фізико-хімічними, технологічними властивостями конструкційних матеріалів, з яких виготовлений протез, способами його фіксації, характером передачі жувального тиску, величиною базису протеза.

Визначальними факторами таких реакцій СОПЛ, з одного боку, є характер, інтенсивність і тривалість дії подразника, а з іншого – резистентність тканин порожнини рота та реактивність організму. Нині є важливим і необхідним враховувати вплив ПЗПП на тканини протезного ложа із чітким визначенням зв'язку між конкретним подразником і відповідною реакцією.

Без вивчення цих зв'язків досить важко оцінювати якість та ефективність ортопедичного лікування та планувати профілактику ускладнень. Тому в своїй роботі ми зробили спробу встановити саме такі зв'язки та взаємозв'язки між впливом ПЗПП на тканини протезного ложа, а саме на слизову оболонку твердого піднебіння, і змінами, які виникають у них під дією протезів у різні терміни користування ними.

Своєчасна діагностика і профілактика захворювань слизової оболонки рота є одним із найбільш складних завдань у практиці лікаря-стоматолога. Знання про нормальний стан біологічної системи порожнини рота, про її взаємозв'язок із іншими органами та системами, а також уміння з'ясувати причини патологічних станів і диференціювати симптоми – фундамент у діагностиці стоматологічних захворювань.

Слинні залози є особливою групою секреторних органів. Напевно немає інших органів, які б здійснювали таке різноманіття функцій (секреторну, рекреторну, екскреторну, інкреторну) та мали б настільки вагомий вплив на стан організму, органів порожнини рота і травну систему в цілому.

Продуктування та виділення слини представляє собою складний рефлекторний процес, який забезпечує оптимальні умови адаптації організму до змін, що відбуваються в його життєдіяльності. Провідну роль у регуляції функцій слинних залоз відіграють центральні механізми, симпатична та парасимпатична іннервація.

Слинні залози продукують та виділяють ряд макромолекулярних продуктів, секреція ними слини з клітин у вивідні протоки є енергозалежним процесом. Незначна кількість білків плазми крові реабсорбується клітинами слинних залоз і знову виділяється зі слиною. Вищенаведене вказує, що захисні властивості слини є досить актуальним питанням та мають істотне значення для лікарів-стоматологів у їх практичній діяльності. Особливо важливе значення має діяльність малих слинних залоз, від якої залежить гомеостаз в порожнині рота, в тому числі й при користуванні різними конструкціями зубних протезів.

Важливим етапом після накладання ПЗПП є адаптація до них. Однією з важливих перешкод у звиканні до них є недостатня функціональна активність слинних залоз, яка призводить до зменшення салівації і, тим самим, до сухості слизових оболонок протезного ложа. Деякі автори виділяють два механізми порушення адаптації до знімних зубних протезів при сухості СОПЛ: порушення гомеостазу порожнини рота і зниження кератизації слизової оболонки [1, 31, 41, 128]. На гомеостаз порожнини рота у беззубих пацієнтів впливають багато факторів, проте, найбільш вагомими є функціональна активність слинних залоз, хімічні складові ротової рідини, стан слизової оболонки, дія ПЗПП. При цьому порушення гомеостазу необхідно розглядати як взаємообтяжливий процес: зменшення слиновиділення (гіпосалівація), з

одного боку, зумовлює недостатність медіаторної активності захисних механізмів і сухість слизової оболонки, а з іншого боку, самі ПЗПП впливають активність секреторної функції слинних залоз. Внаслідок такого взаємозв'язку утворюється замкнене коло: з одного боку недостатня салівація погіршує механізми адаптації до ПЗПП, а з іншого боку сам протез, виготовлений з акрилових пластмас, чинить негативний вплив на функціональну активність слинних залоз. За нормального рівня салівації в дію вступають пристосовні механізми і тоді реакції на негативний вплив ПЗПП на функцію залоз не настільки помітні. При гіпосалівації компенсаторні можливості слинних залоз уже обмежені, і вплив базисів знімних протезів, виготовлених із акрилових пластмас, погіршує патологічні процеси в них, внаслідок чого ще більше знижується рівень слиновиділення, що, в свою чергу, призводить до погіршення адаптації до знімних зубних протезів [134].

Погіршення функції слинних залоз у пацієнтів із повною втратою зубів, які користуються ПЗПП із акрилатів, зумовлено низкою факторів – впливом тиску базису протеза на протезне ложе, зміною температури слизової оболонки під базисом, дією залишкового мономеру.

Коливання температури під базисом знімного протезу можуть бути важливою діагностичною ознакою і вказувати на трофічні порушення, ступінь кровообігу, глибину і характер враження у даній ділянці. Тому нами на другому етапі проведені клінічні дослідження температурних показників та показників тиску базису протезу на СОПЛ, які підтверджують літературні дані щодо впливу ПЗПП на зміни температурного режиму під базисом протезу в різні терміни користування ним і, тим самим, виникнення ускладнень з боку слизової оболонки.

Аналіз літературних джерел показав, що питаннями дослідження змін температури слизової оболонки під базисом знімного протезу та впливом його тиску на підлеглі тканини займались небагато вчених. Ще

менше даних про методи дослідження таких показників у порожнині рота, особливо у пацієнтів, які користуються знімними пластинковими протезами.

За даними літературних джерел нами виявлено, що методів визначення температурних показників СОПР існує небагато і не всі вони дають змогу отримати об'єктивні дані у різних ділянках слизової оболонки, особливо при використанні ПЗПП. Король М. Д. [81] за допомогою електротермометра ТПЕМ 2-1 вимірював температуру слизової оболонки перехідної складки в ділянці проекції коренів зубів, які збереглися, а також у ділянці відсутніх верхніх перших молярів із обох сторін. Проте, дана методика не може бути використана у беззубих пацієнтів. Також вона є неінформативною щодо змін температури під базисом протезу, особливо на верхній щелепі, оскільки унеможливорює виміряти температуру в ділянці піднебіння. Тому нами розроблений апарат для визначення температурних показників слизової оболонки піднебіння та тиску повного знімного протеза на тканини протезного ложа, отримано офіційне визнання (патент на корисну модель) на застосування та впроваджено його для діагностики змін стану слизової оболонки протезного ложа верхньої беззубої щелепи у практичну діяльність.

З метою доведення залежності морфо-функціональної організації малих слинних залоз піднебіння від впливу ПЗПП, виготовлених із акрилатів, та встановлення механізму їх пошкодження в різні терміни користування протезами нами проведені клінічних та експериментальні досліджень, результати яких є достовірними та дозволяють досягти поставленої мети.

За результатами дослідження температурних показників СОПЛ верхньої щелепи встановлено, що у беззубих пацієнтів до протезування показники температури значно нижчі ($32,5^0 \pm 0,02^0$), ніж в осіб із інтактними зубними рядами ($34,4^0 - 34,6^0 \pm 0,5^0$), $p < 0,05$. Температурні зміни виявили вже після першої доби користування протезами: при відкритому роті температура підвищилась на 2^0 , при закритому – на $1,5^0$, які

продовжували наростати і через 7 діб температури підвищилась у порівнянні з показниками до накладання протезів – на $3,2^{\circ}$ при закритому роті та на $2,7^{\circ}$ при відкритому.

Отримані результати досліджень температурних показників 30 добу вказують на незначне пониження температури в межах $0,3-0,5^{\circ}$ як при відкритому, так і при закритому роті, що може свідчити про процеси ранньої адаптації до протезів, але не зменшує їх впливу на підлеглі тканини.

Встановлені дані температурних показників через 3 місяці користування протезами вказують на те, що за цей період зміни температури не суттєві: при відкритому роті спостерігали її підвищення на $0,5^{\circ}\text{C}$, а при закритому залишилась на тому ж рівні, що й на 30 добу, що може свідчити про виникнення явища сталого «парникового ефекту» під базисом протеза.

Достовірне підвищення температури встановили після користування протезами більше 12 місяців: на $3,2^{\circ}\text{C}$ при відкритому роті; на $2,2^{\circ}\text{C}$ при закритому. В подальшому – 24 та 36 місяців, спостерігали практично сталі температурні показники як при відкритому, так і при закритому роті у порівнянні з 30 добою. Різниця складала всього $0,2-0,3^{\circ}$, що є не суттєвим і не зменшує явища «парникового ефекту» і свідчить про наявність постійного запалення у слизовій оболонці протезного ложа. Динаміка змін температурних показників представлена на рис.5.1.

Отримані нами дані щодо змін температурних показників слизової оболонки під базисом знімного протезу узгоджуються з даними інших дослідників [142], які проводили дослідження температури слизової оболонки протезного ложа у пацієнтів, що користуються знімними пластинковими протезами із акрилатів, виготовленими за різними технологіями полімеризації пластмас. Автор стверджує, що температурні показники в різні терміни користування протезами достовірно відрізнялись від показників порівняно з вихідними даними до протезування –

спостерігали підвищення температури через тиждень після протезування $1,8^0 \pm 0,09^0$ C і на $2,0^0 \pm 0,06^0$ C у більш пізні терміни.

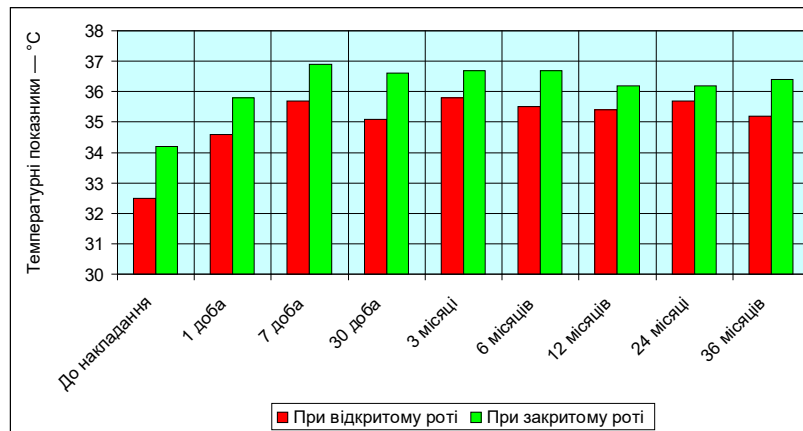


Рис.5.1. Динаміка зміни температурних показників СОПЛ верхньої щелепи в різні терміни користування ПЗПП.

ПЗПП за своєю конструкцією є протезами, які повністю спираються на тканини протезного ложа – на слизову оболонку, м'язову та кісткову основу, що спричиняє певний тиск на них, який значно посилюється при жувальних навантаженнях. Доведено, що постійний тиск на тканини протезного ложа призводить до порушення їх трофіки, що в подальшому сприяє виникненню атрофічних процесів, які прогресують із збільшенням сили тиску та терміну впливу.

ПЗПП на верхню щелепу повністю покривають тверде піднебіння при відновленні беззубих щелеп і в залежності від вираженості торуса, піднебінного шва, базис повного протеза постійно, навіть у стані спокою, створює тиск на тканини протезного ложа, що, в свою чергу, може бути причиною морфо-функціональних змін у піднебінних залозах. Тому ми досліджували показники тиску ПЗПП на тканини протезного ложа верхньої щелепи за 3-ьох умов: у стані спокою, за мінімального навантаження – змикання зубних рядів ПЗПП при максимальному множинному контакті, за максимального навантаження – накушування ватних валиків одночасно з двох сторін.

Нами встановлені достовірні дані, щодо зміни показників тиску як при різних навантаженнях, так і в різні терміни користування ПЗПП. Отримані дані через добу після здачі протезів свідчать про незначне зменшення показників тиску при різних навантаженнях у порівнянні з такими до початку користування протезами, що може вказувати на сприйняття організмом протезу як чужорідного тіла й на непристосованість слизової оболонки протезного ложа до протеза. .

Достовірне зростання показників тиску встановили через 30 діб користування протезами, значне збільшення тиску на слизову оболонку протезного ложа при максимальному навантаженні – практично в 2 рази у порівнянні з даними до початку користування та даними 1-ої доби.

Нами встановлено, що тиск ПЗПП на тканини протезного зростає зі збільшенням терміну користування протезами. Дані спостережень свідчать, що після 6-ти місяців показники тиску досягають найбільших величин, особливо при максимальному навантаженні – вони у 2,5 рази вищі за показники до початку користування та у 2 рази вищі за дані 7-ї доби. При подальшому користуванні протезами спостерігали незначне збільшення тиску у стані спокою та при мінімальному навантаженні, тоді як при максимальному навантаженні показники тиску дещо зменшуються.

Динаміку змін показників тиску в різні терміни користування протезами представлено на рис. 5.2.

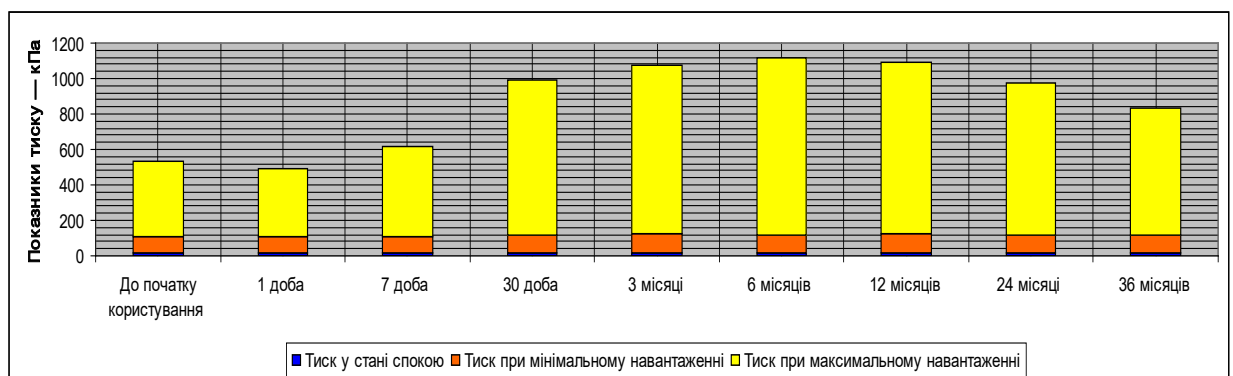


Рис. 5.2. Динаміка змін показників тиску на СОПЛ верхньої щелепи в різні терміни користування ПЗПП.

У цілому впродовж користування протезами 2 і більше років виявили досить стабільні показники тиску ПЗПП на слизову оболонку протезного ложа порівняно з такими у період звикання до протезів.

Отже, можна стверджувати, що через добу користування тиск ПЗПП на слизову оболонку незначний і поступово зростає зі звиканням пацієнтів до протезів. Найвищі показники тиску через 6 місяців користування протезами, що свідчить про повноцінне звикання до протезів. Незначне зменшення показників після 24 і 36 місяців користування протезами, на нашу думку, відбувається за рахунок погіршення фіксації протезів у зв'язку з атрофічними змінами у тканинах протезного ложа.

При аналізі отриманих результатів щодо показників тиску на СОПР та порівнянні їх із дослідженнями інших авторів виявили, що вони також стверджують про негативний вплив тиску базисів протезів на тканини протезного ложа, який призводить поступово до атрофічних процесів у них і тим самим погіршення ефективності користування протезами. Ми дійшли висновку, що за рахунок атрофічних процесів, які виникають у слизовій оболонці твердого піднебіння під постійним тиском базису протеза, виникають зміни в структурній організації піднебінних залоз, що, в свою чергу, призводить до зниження їх секреторної активності і як наслідок – ксеростомії.

Це підтвердили наші дослідження швидкості та кількості слиновиділення у пацієнтів, які тривалий час користувалися ПЗПП, виготовленими із акрилатів. Було встановлено, що швидкість секреції у пацієнтів із інтактними зубними рядами становила $0,006 \pm 0,0007$ мг/с, тоді як у пацієнтів із повною відсутністю зубів до протезування цей показник складає $0,002$ мг/с, що вказує на суттєве зниження швидкості секреції, практично в три рази.

Після накладання протезів через одну добу слиновиділення збільшується в два рази у порівнянні з даними до протезування, оскільки

протез є вагомим подразником і організм пацієнта сприймає його як чужорідне тіло.

Динаміка змін секреторної активності піднебінних залоз у пацієнтів у різні терміни користування ПЗПП представлена на рис. 5.3.

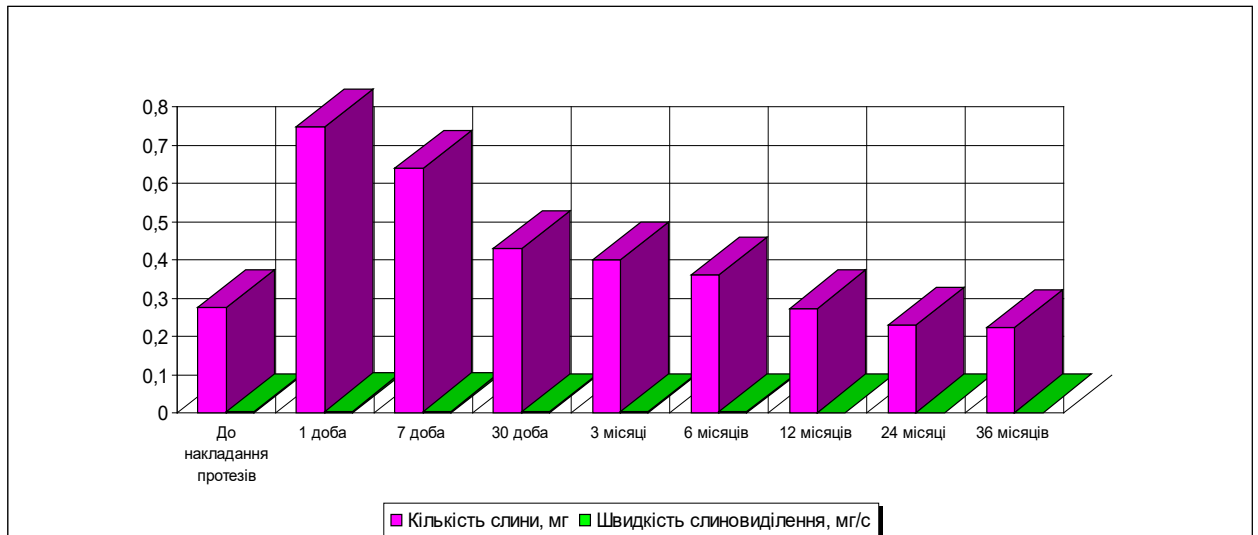


Рис. 5.3. Динаміка змін секреторної активності піднебінних залоз у пацієнтів у різні терміни користування ПЗПП

Досить високі показники швидкості слиновиділення були на 7-у добу після здачі протезів, хоча вони дещо нижчі у порівнянні з першою добою. Це пояснюється тим, що на 7-у добу в якості подразника слизової оболонки протезного ложа вступає в дію залишковий мономер, який вивільняється з базису протеза та негативно впливає на тканини протезного ложа, зокрема на малі слинні залози, за рахунок їх подразнення і, тим самим, стимулюючи процес виділення слини. Такі дані підтверджуються дослідженнями інших авторів, які вивчали вплив залишкового мономера та тканини протезного ложа та стан секреції слинних залоз [133, 147].

Після завершення раннього періоду адаптації (через 30 днів після накладання протезів), встановили, що швидкість слиновиділення

зменшилась до рівня до протезування, про те кількісні показники були вищими майже в два рази.

З третього місяця користування протезами спостерігали постійне зменшення секреторної активності піднебінних залоз і до 36 місяців швидкість слиновиділення стала меншою в два рази, у порівнянні з даними до протезування. Це свідчить про негативний комплексний вплив базисів знімних протезів за рахунок дії залишкового мономеру, підвищення температури під базисом, створення «парникового ефекту», що в сукупності призводить до виникнення гострих запальних процесів у тканинах протезного ложа, які поступово стають хронічними, призводять до деструктивних та атрофічних процесів у малих слинних залозах. Через 36 місяців настає їх виснаження, яке характеризується гіпосалівацією, і клінічно проявлялось ксеростомією – сухістю СОПЛ.

Значна роль в етіології і патогенезі деяких патологічних процесів порожнини рота відводиться мікробного фактору (представникам сапрофітної й умовно-патогенної мікрофлори). Більшість стоматологічних захворювань, які проявляються на СОПР, не мають специфічного збудника і розвиваються внаслідок колонізації аутофлори і зниження природних факторів імунологічної резистентності організму. В ротовій порожнині бактерії знаходяться в слині, зубних бляшках, на поверхні зубів, зубоясенній борозні, на спинці язика, на поверхні СОПР. За даними різних авторів [7, 30, 45], майже 30 мікробних видів описані як резиденти порожнини рота. Близько 60 % резидентної мікрофлори є факультативними і облігатно-анаеробними стрептококами. З анаеробних представників резидентна мікрофлора представлена пептококками, вейллонелами, нейсеріями, бактероїдами. Актиноміцети, стафілококи, лактобацили, спірохети, фузобактерії, дріжджоподібні гриби знаходяться в порожнині рота у значно меншій кількості. Важливим представником нормальної флори порожнини рота є лактобацили [181, 210].

З усіх факторів, що визначають природу і стан мікрофлори порожнини рота, вирішальним є слина. Для очищення порожнини рота велике значення мають кількісні характеристики слиновиділення. Інтенсивному очищенню порожнини рота, вимиванню продуктів розпаду, мікрофлори, обміну речовин слизової оболонки сприяє постійне виділення потоку слини. Тому при дослідженні морфо-функціонального стану піднебінних слинних залоз ми приділили увагу змінам мікрофлори під базисом протезу, щоб встановити її роль у виникненні порушень секреції та визначити роль гіпосалівації у порушеннях мікробного балансу.

Базис ПЗПП у порожнині рота піддається впливу ряду факторів: ротової рідини, їжі, продуктів життєдіяльності мікроорганізмів, тому доцільним було проведення мікробіологічних досліджень кількісного та якісного складу мікрофлори зі СОПР рота та з внутрішньої поверхні базису ПЗПП на верхню щелепу в групах пацієнтів і вивчили залежність динаміки змін мікробного балансу від терміну користування протезами.

Дослідженнями мікробного балансу СОПР до протезування встановлено, що кількість мікроорганізмів у межах норми і є характерною для пацієнтів із повною втратою зубів, що підтверджують літературні дані інших досліджень, які приводили вище .

На поверхні базису повного знімного протезу на верхню щелепу перед його введенням в порожнину рота виявили мінімальну кількість мікроорганізмів характерних для нормальної флори порожнини рота.

Нами встановлено достовірне зростання кількості колоній через одну добу після накладання протезів на 30% як на СОПР, так і в змивах із піднебінної частини базису повного протеза. Значне достовірне збільшення кількості мікробів – у 5 разів, встановили на 7-у добу користування ПЗПП; у 2 рази – через 3 місяці користування протезами у порівнянні з даними до протезування та майже у 9 разів у змивах із базису протеза у порівнянні з показниками до його накладання у порожнині рота. Нами встановлено, що максимальні зміни мікробного балансу наступають у пацієнтів після 3-ох років

користування протезами: кількість мікробів на слизовій оболонці під базисом протеза збільшилась у 4 рази у порівнянні з показниками 1-ої доби після здачі протезів, тоді як у змивах із самих базисів у 11 разів.

Важливим показником мікробного балансу є не тільки кількість колоній, але й видовий склад мікробів. Нами були досліджені зміни якісних показників мікрофлори у змивах із слизової оболонки піднебіння та з базису ПЗПП на верхню щелепу.

Як свідчать результати досліджень видовий склад мікроорганізмів СОПЛ до протезування представлений нормальною флорою – майже 70 % якої є факультативні та облігатно-анаеробні стрептококи, близько 30 % анаероби, серед яких домінували лактобацили та нейсерії, що узгоджується з даними інших дослідників [56, 63, 187].

У результаті досліджень мікробного балансу нами встановлено, що мікробний дисбаланс наростає прямо пропорційно до термінів користування протезами. Вже через 3 та 6 місяців після накладання протезів на фоні достовірного збільшення кількості мікроорганізмів СОПЛ були відчутні зміни їх видового складу в бік умовно-патогенної та патогенної флори, які в подальшому тільки продовжували наростати.

Динаміка змін кількісних показників мікрофлори піднебінних залоз у пацієнтів у різні терміни користування ПЗПП представлена на рис. 5.4.

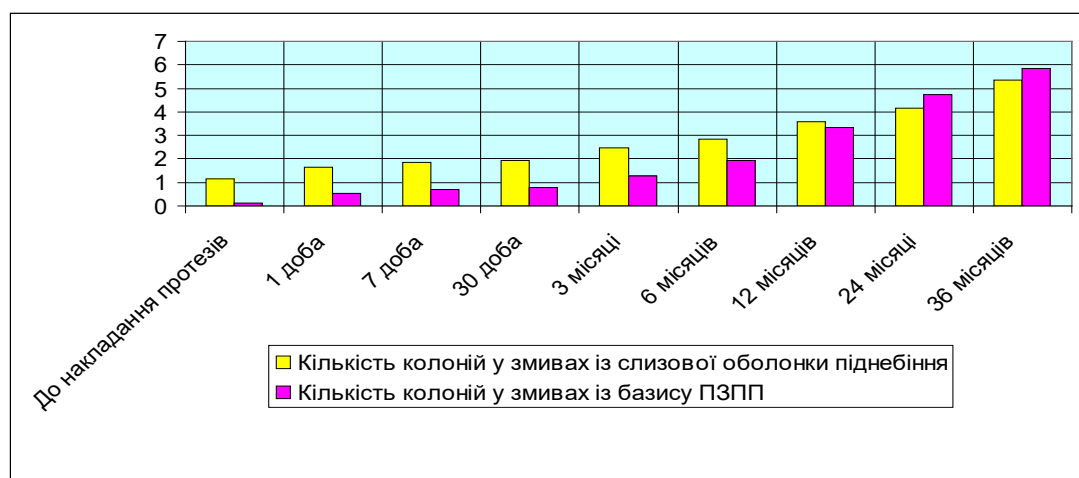


Рис. 5.4. Динаміка змін кількісних показників мікрофлори піднебінних залоз у пацієнтів у різні терміни користування ПЗПП

На фоні таких порушень секреторної активності піднебінних слинних залоз, мікробного балансу нами були виявлені ускладнення з боку СОПЛ, які проявлялись різним ступенем запалення. Проведений аналіз отриманих даних вказує, що запальні зміни в СОПЛ настають уже після однієї доби користування протезами і характеризуються вогнищами як локального, так і дифузного запалення що за нашою методикою відповідало II ступеню. Після 7-ї доби користування протезами, площа враження запальним процесом зменшилась і відповідала I ступеню запалення (менше 3 балів).

Через 30 діб користування протезами виявили, що запальні процеси в СОПЛ посилюються – II ступінь запалення (до 5 балів). Такий стан спостерігали до 3 місяців користування протезами, після 6-ти місяців ступінь запалення значно зменшився – практично в 2 рази у порівнянні з даними 1-ї та 30-ї доби користування протезами. Такий стан спостерігали до 12 місяців після чого ступінь запалення почав наростати і після 24 місяців користування протезами відповідав III ступеню. При цьому площа запалення слизової оболонки твердого піднебіння збільшилась практично в 3 рази у порівнянні з даними до 12 місяців користування протезами.

На підставі отриманих даних ми можемо припуститись думки, що внаслідок виникнення запальних процесів у слизовій оболонці піднебіння порушується й морфо-функціональний стан слинних залоз, що в свою чергу сприяє гіпосалівації, виникненню сухості СОПЛ та посилює запальні процеси в ній. Виникає замкнуте коло взаємодії ПЗПП, температури та тиску базисів, СОПЛ, секреторної активності піднебінних слинних залоз, мікробного балансу.

З метою підтвердження негативного впливу мономеру базисної пластмаси «Фторакс» на структурну організацію піднебінних слинних залоз нами проведені експериментальні дослідження на щурах у різні терміни дії розчину мономеру.

За даними дослідження структурної організації слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів виявили схожість будови малих слинних залоз щурів і людини, що підтвердило правильний вибір експериментальних тварин і в подальшому уможливило провести порівняння та екстраполювати отримані дані.

Через 30 діб дії мономеру в стромі піднебінних слинних залоз мало місце виражене повнокрів'я кровоносних мікросудин, явища набряку. в клітинних інфільтратах домінували фагоцити різного ступеня зрілості, лімфоцити, плазмоцити. За допомогою морфометрії встановили, що усередині кожної піднебінної слинної залози дещо виросла відносна кількість сполучної тканини – до 70%, відносний об'єм секреторної паренхіми відповідно зменшився – до 30 %, у порівнянні з контрольною групою.

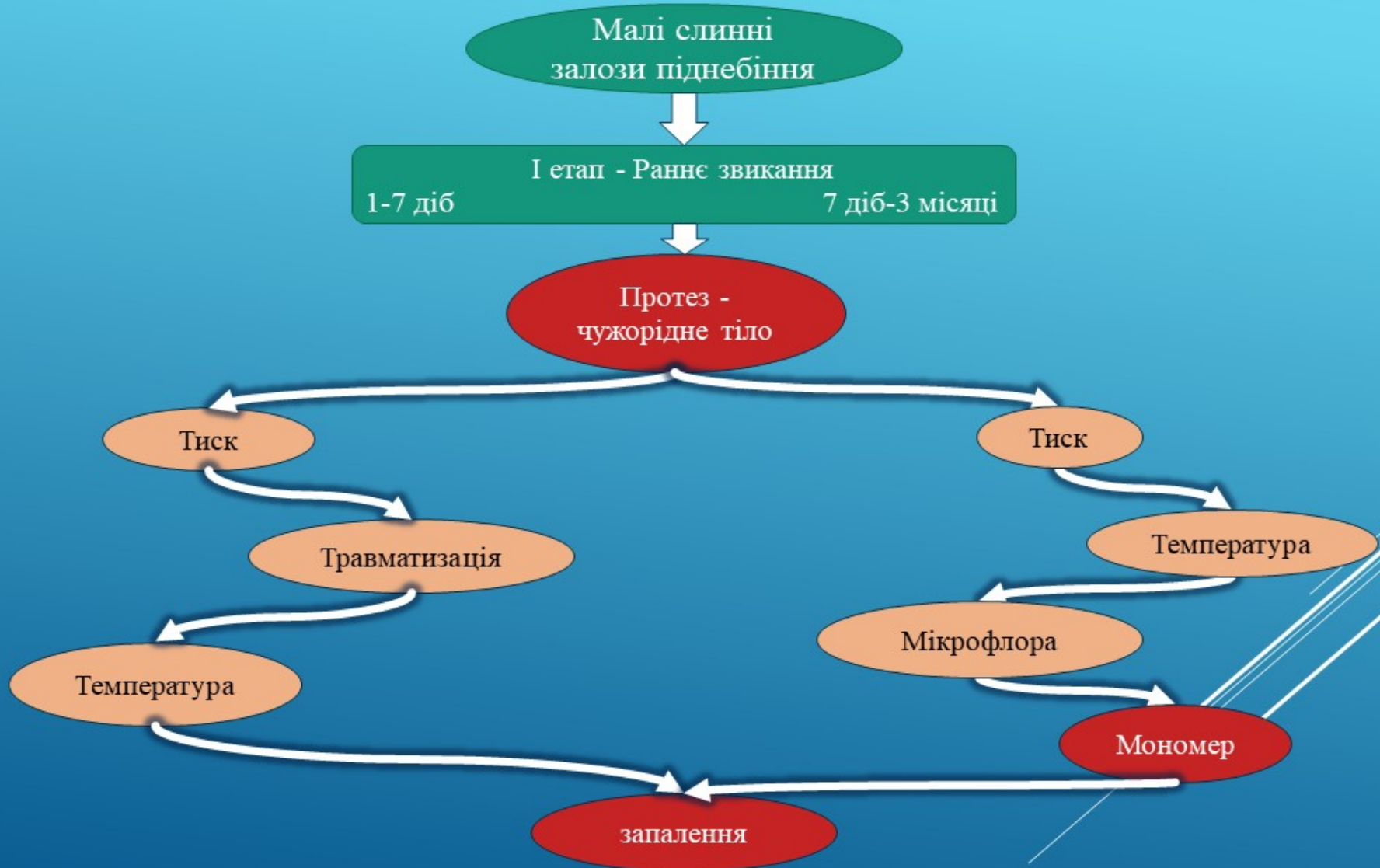
У цілому, в підслизовій основі твердого піднебіння сумарний об'єм слинних залоз склав 32%, що суттєво не відрізнялось від аналогічного показника в інтактній групі. На сполучну тканину припадало 68 %.

Необхідно зауважити, що згідно даних літератури серед науковців і на даний час триває дискусія щодо негативного (токсичного та алергічного) впливу мономеру базисної акрилової пластмаси на слизову оболонку твердого піднебіння та малі слинні залози, зокрема. Одержані нами в експерименті дані вказують, що мономер порушує гомеостаз порожнини рота та викликає подразнення слизової оболонки, яке на 30-ту добу має ознаки дистрофії епітеліальної пластинки, характеризується збільшенням товщини рогового шару за рахунок гіпертрофії, що свідчить про наявність гіперкератозу. Такі дані підтверджуються і результатами інших дослідників, які встановили, що внаслідок контакту слизової оболонки залозистої зони твердого піднебіння з 1 % розчином метилового ефіру метакрилової кислоти виникають її подразнення та порушення процесу диференціації епітелію у вигляді посилення зроговіння, виникають ознаки дистрофії [138, 257]. Авторами був використаний 1 %

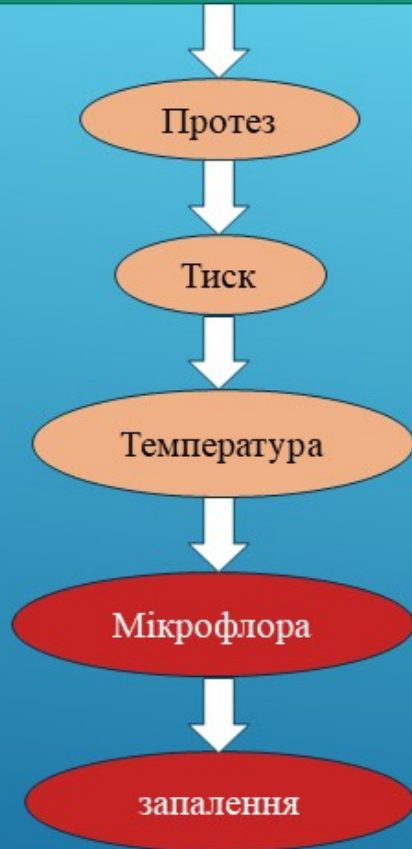
розчину метилового ефіру метакрилової кислоти для відтворення експериментальної гіпофункції піднебінних слинних залоз, при цьому спостерігали спазм резистивної ланки на 14 добу спостереження, на заміну якому визначається дилатація до 30 доби експерименту. З боку обмінної і ємнісної ланок мікроциркуляторного русла визначається стійка дилатація протягом всього експерименту.

На підставі аналізу отриманих результатів досліджень, їх узагальнення та співставлення з даними інших дослідників ми встановили основні ланки пошкодження малих слинних залоз піднебіння, взаємодію та взаємовплив пошкоджуючи факторів, що уможливило створити гіпотетичну схему механізму патогенезу виникнення морфофункціональних змін у піднебінних слинних залозах у різні терміни користування ПЗПП (рис.5.5).

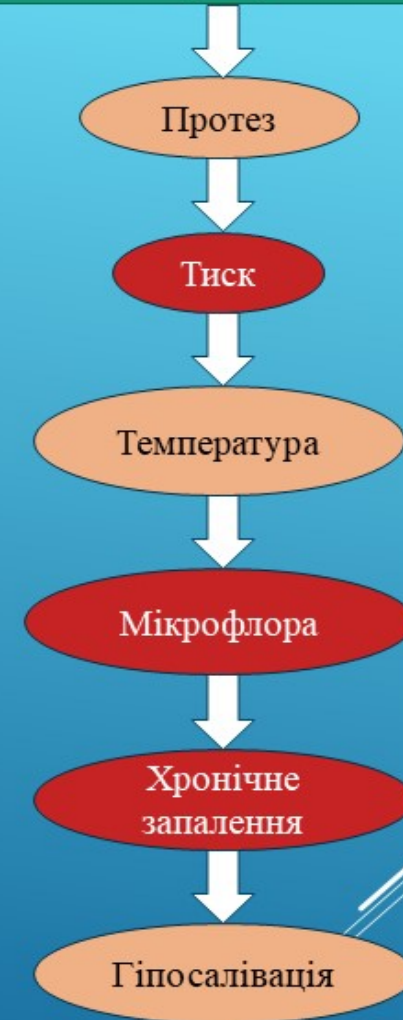
Рис. Гіпотетична схема патогенезу



II етап - Повне звикання 3-6 місяців



III етап - Звичне користування 6-24 місяці



IV етап – Старіння протезу 24-36 місяців



ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове клініко-експериментальне вирішення актуального наукового завдання, яке полягає у встановленні залежності морфо-функціональної організації малих слинних залоз піднебіння від впливу ПЗПП з акрилатів і механізму їх ушкодження в різні терміни користування протезами; оптимізації діагностичного процесу зі встановлення таких змін й обґрунтування засобів для їх профілактики.

1. Для оптимізації діагностики впливу базисів ПЗПП на слизову оболонку піднебіння розроблено та впроваджено пристрій для визначення температури та тиску протеза на тканини протезного ложа верхньої щелепи.

2. За даними термометричних досліджень встановлено, що температура СОПЛ у беззубих пацієнтів до накладання протезів на $1,5-2^{\circ}$ нижча, ніж в осіб з інтактними зубними рядами; зміни температури спостерігаються в динаміці: при відкритому ($32,5 \pm 0,02$, $p < 0,05$) і закритому роті ($34,2 \pm 0,05$, $p < 0,05$) – різниця склала $1,5-1,7^{\circ}$. Встановлено достовірне підвищення температури через добу після здачі протезів – при відкритому роті на 2° ($34,6 \pm 0,05$, $p < 0,05$), при закритому – на $1,5^{\circ}$ ($35,8 \pm 0,05$, $p < 0,05$); через 7 діб – на $3,2^{\circ}$ при закритому роті та на $2,7^{\circ}$ при відкритому порівняно з показниками до протезування. На 30 добу встановили пониження температури в межах $0,3-0,5^{\circ}$ як при відкритому, так і при закритому роті. Через 3 місяці температура при відкритому роті підвищилась на $0,5^{\circ}$ ($35,8 \pm 0,05$), при закритому залишилась на тому ж рівні, що й на 30 добу. Упродовж 6, 12, 24 та 36 місяців спостерігали сталі температурні показники як при відкритому, так і при закритому роті порівняно з 30 добою – різниця складала всього $0,2-0,3^{\circ}$.

3. Встановлено достовірне ($p < 0,05$) зменшення показників тиску ПЗПП на верхню щелепу на 1 добу при різних навантаженнях порівняно з даними до початку користування ним – з $424,5 \pm 19,31$ до $386,8 \pm 12,08$ кПа; через 7 днів тиск зростає і його показники при різних навантаженнях сягають таких до початку користування протезами ($14,2 \pm 3,11$ кПа в стані спокою; $506,2 \pm 10,56$ кПа при максимальному навантаженні). Встановлено достовірну ($p < 0,05$) динаміку зростання тиску впродовж 12 місяців користування протезами: через 30 днів при максимальному навантаженні в 2 рази порівняно з даними до початку користування та даними 1-ої доби; через 3 і 6 місяців при максимальному навантаженні у 2-2,5 рази ($1002,6 \pm 18,44$ кПа) у порівнянні з даними до початку користування та 7-ої доби ($506,2 \pm 10,56$ кПа); через 12 місяців тиск збільшується в стані спокою ($15,6 \pm 2,08$ кПа) і при мінімальному навантаженні ($112,4 \pm 6,36$ кПа), тоді як при максимальному навантаженні зменшується ($964,4 \pm 18,62$ кПа). Достовірне зменшення тиску встановили через 24 та 36 місяців користування протезами в порівнянні з даними 6-го місяця (максимальне значення) – показники тиску наблизились до рівня 30-ї доби.

4. Достовірне збільшення – у 2 рази, виявили як швидкості слиновиділення ($0,004$ мг/с), так і кількості слини ($0,6394 \pm 0,0255$ мг) на 1 та 7 добу користування протезами в порівнянні з даними до протезування. Через 30 днів після накладання протезів виявили зменшення швидкості слиновиділення до рівня до протезування ($0,002$ мг/с), проте кількісні показники були вищими майже у два рази ($0,4285 \pm 0,0085$ мг).

Встановлено достовірне зменшення секреторної активності залоз піднебіння з 3 місяця і впродовж подальшого терміну – до 36 місяців користування протезами швидкість слиновиділення стала меншою у два рази ($0,001$ мг/с) порівняно з даними до протезування; кількість слини зменшилась на 30%.

5. За даними дослідження кількісних показників мікрофлори через добу після накладання протезів встановили достовірне зростання кількості

колоній на 30% як на СОПЛ, так і в змивах із піднебінної частини базису повного протеза. Значне достовірне збільшення кількості мікробів – у 5 разів, встановили на 7 добу користування. ПЗПП.

Через 3 місяці користування протезами кількість колоній зросла у 2 рази на СОПЛ у порівнянні з даними до протезування та майже в 9 разів у змивах із базису протеза. Максимальні зміни встановили в пацієнтів після 3 років користування протезами: кількість мікробів на слизовій оболонці під базисом протеза збільшилась у 4 рази порівняно з показниками 1 доби після здачі протезів, тоді як у змивах із самих базисів – у 11 разів. Виявили зміни видового складу мікрофлори після 6 місяців користування протезами – появу умовно-патогенних та патогенних штамів (*S. aureus*, *Candida albicans*).

6. Встановлено виражені запальні зміни в СОПЛ у ранні терміни користування протезами в 95 % пацієнтів; після 30-ї доби запалення зменшується і починає наростати після 12 місяців користування протезами – у 55%, через 24 місяці – у 70 % пацієнтів.

7. Унаслідок тривалої дії мономеру пластмаси «Фторакс» встановлено явища дистрофії, дискератозу, склерозу; атрофічні зміни в піднебінних залозах щурів; зменшення їх розмірів, деформацію кінцевих відділів; розширення ацинусів за рахунок умісту надмірної кількості секрету, який не вивільняється внаслідок склерозу вивідних проток. За даними морфометричних досліджень спостерігається зменшення відносного об'єму секреторної паренхіми (з 36% до 22% і збільшення сполучної тканини (з 64% до 78%), що є безпосередньою причиною зниження секреторної активності слинних залоз.

8. На підставі даних про мікробний баланс, ступінь запалення СОПЛ, стан секретії піднебінних залоз нами запропоновано полоскати порожнину рота після кожного вживання їжі, але не менше 3-х разів за день, 1 % спиртовим розчином хлорофіліпту з додаванням 2 г КМЦ, що за даними

досліджень у пацієнтів цієї групи дозволило виявити покращення мікробного балансу на 35-40%, секреції – на 15-30%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для об'єктивної оцінки клінічного стану тканин протезного ложа в пацієнтів із беззубими щелепами, які користуються повними знімними пластинковими протезами, рекомендуємо визначати показники тиску й температури слизової оболонки під базисом протеза, як маркерів його впливу на підлеглі тканини.
2. На підставі встановленого механізму впливу повних знімних пластинкових протезів з акрилатів на морфо-функціональний стан малих слинних залоз піднебіння вважаємо необхідним рекомендувати проводити заміну таких протезів через 2 роки їх використання.
3. Для профілактики негативного впливу повних знімних пластинкових протезів з акрилатів на слизову оболонку протезного ложа, появи її сухості та попередження порушення секреції малих слинних залоз рекомендуємо для полоскання порожнини рота розчин карбоксиметилцелюлози.
4. Дані про морфо-функціональну організацію малих слинних залоз піднебіння під дією розчину мономеру акрилової базисної пластмаси можуть слугувати як наукове й методологічне підґрунтя для подальшої розробки методів профілактики та лікування патологічних процесів, які виникають у порожнині рота в різні терміни користування протезами.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакаров СИ, Сорокин ДВ. Адаптация к полным съемным протезам у больных преклонного возраста. В: Стоматология- 2005. Материалы VII Всероссийского научного форума с международным участием; 2005 фев. 8; Москва. Москва: ЦНИИС Росздрава, МЕДИ Экспо; 2005. с. 8-10.
2. Абдусаламов МР, Афанасьев ВВ. Клинические особенности течения слюннокаменной болезни и выбор метода лечения в период обострения сиалоаденита. Стоматология. 2007;86(5):48-9.
3. Абрамович АМ. Качество жизни больных с частичным и полным отсутствием зубов [автореферат]. Москва: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т; 2005. 25 с.
4. Агеев ИС, Гришаев АА, Панюшов СП, Тюмин ВБ. Анализ больных с новообразованиями околоушных слюнных желез (по материалам Пензенской области). Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2007;(4):51-4.
5. Алимova ДМ, Шукурова УА. Перекисное окисление и антиоксидантная система слюны у больных рецидивирующим афтозным стоматитом. Врач-аспирант. 2010;41(4.2):265-69.
6. Арутюнов СД, Ипполитов ЕВ, Пивоваров АА, Царёв ВН. Взаимосвязь шероховатости и рельефа поверхности базисного стоматологического полиметилметакрилатного полимера и формирования микробной биопленки при разных способах полировки образцов. Казанский медицинский журнал. 2014;95(2):224-31.
7. Арутюнов СД, Афанасьева ВВ, Ковальская ТВ, Диденко ЛВ, Царев ВН, Ипполитов ЕВ. Особенности микробной биодеструкции полимерных базисов зубных протезов в зоне починки пластмассой холодной полимеризации. CATHEDRA. 2016;(55):30-4.

8. Арутюнян СЭ. Заболевания слюнных желёз у больных с метаболическим синдромом. Dental Forum. 2011;(3):14-5.
9. Асиятилов АХ, Асиятилов ГА, Ордашев ХА. Состояние слюновыделительной системы у больных сиаладенозом при патологии щитовидной железы. Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2012;(1):28-30.
10. Аттия МА. Эмбриогенез и возрастные изменения желез слизистых оболочек ротовой полости человека [автореферат]. Одесса; 1972. 16 с.
11. Афанасьев ВВ, Абдусаламов МР. Атлас заболеваний и повреждений слюнных желез: учеб. пособ. для системы послевузовского профессионального образования врачей-стоматологов. Москва: [УНМЦ Росздрава]. 2008; 191 с.
12. Афанасьев ВВ, Муромцев АВ, Деркач НВ, Ирмияев АА, Великовская НВ, Авдеенко ОВ. Анализ видового состава соматических заболеваний у пациентов с хроническими заболеваниями слюнных желез. Часть I. Паренхиматозный паротит и синдром Шегрена. Российский стоматологический журнал. 2006;(4):31-5.
13. Афанасьев ВВ, Муромцев АВ, Деркач ЯВ. Состояние слюнных желез и слизистой оболочки рта у больных хроническим активным гепатитом. Стоматология. 2008;(2):31-3.
14. Афанасьев ВВ, Стрюк РИ, Арутюнян СЭ, Елисеева ЛВ, Бычков РИ. Реактивно-дистрофические процессы слюнных желез (сиалоаденозы), протекающие на фоне метаболического синдрома. Стоматология. 2011;90(4):49-53.
15. Афанасьев ВВ, Хубутия БН, Винокурова ОЮ, Денисова ЕИ. Анализ заболеваемости слюнных желёз по данным челюстно-лицевого госпиталя для ветеранов войны департамента здравоохранения города Москвы. Естественные и технические науки. 2012;(4):148-56.
16. Афанасьев ВВ, Яглова НВ, Хубутия БН, Красникова ТВ, Зорян ЕВ, Хрипунков ВА. Морфофункциональные изменения малых слюнных

- желез у больных с различными формами сиаладеноза. Часть 1. Российский стоматологический журнал. 2012;(4):4-6.
17. Афанасьев ВВ. Слюнные железы. Болезни и травмы: руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 296 с.
18. Ахмедханов ИА, Маев ИВ, Лукина ГИ. Особенности саливации и состояния полости рта у пациентов с патологией органов эзофагогастродуоденальной зоны. Стоматология для всех. 2012;(4):57-9.
19. Бабій РІ. Ефективність застосування коригувального гелю «Мальцит» при протезуванні знімними зубними протезами пацієнтів із гіпосалівацією. Одеський медичний журнал. 2006;(3):37-9.
20. Багрій ММ, Діброва ВА, Попадинець ОГ, Гришук МІ. Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова книга; 2016. 328 с.
21. Базиков ИА, Долгалев АА, Квочко АН, Зеленский ВА, Матюта МА, Долгалева АА, и др. Оценка репаративной способности, антимикробной и лимфоцитарной активности ниосомального геля «Регенерин» в стоматологической практике. Бактериология. 2018;(2):7-12.
22. Балужева ЕС. Социологическая оценка врачами организации стоматологической помощи пожилым в форме геронтостоматологического отделения. Аспирантский вестник Поволжья. 2014;(5-6):60-1.
23. Банченко ГВ, Рабинович ИМ, Терехова НВ. Анатомо-физиологическая характеристика малых слюнных желез слизистой оболочки полости рта. Стоматология. 1991;2:90-3.
24. Берсанов РУ, Миргазизов МЗ, Ремизова АА, Бронштейн ДА, Тихонов АИ, Шумаков ФГ, и др. Функциональная эффективность современных методов ортопедической реабилитации больных с частичной и полной адентией. Российский вестник дентальной имплантологии. 2015;(2):39-42.

25. Бобешко МН, Чиркова НВ, Полушкина НА, Зубкова ТВ, Мягков АО. Определение зон перегрузки тканей протезного ложа и их площадей без применения и с применением модифицированной клеевой композицией для фиксации съемных пластиночных протезов полного зубного ряда. В: Краснова НА, Канаева ЮО, редакторы. Россия и мировое сообщество: экономическое, социальное, технико-технологическое развитие: сборник научных трудов по материалам 1 мультидисциплинарного форума; 2017 мар. 17; Москва. Москва: НОО «Профессиональная наука»; 2017. с. 222-32.
26. Быков ВЛ. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: специальная литература. Санкт-Петербург; 1998. 247 с.
27. Быков ИМ, Акопова ЛВ, Скорикова ЛА. Биохимические показатели гомеостаза и биоциноза полости рта у пациентов с протезным стоматитом. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015;(3):517-23.
28. Быков АС, Зверев ВВ. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. Атлас-руководство. Москва: МИА; 2018. 416 с.
29. Вавилова ТП. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. 257 с.
30. Верховский АЕ, Аболмасов НН, Федосов ЕА, Азовскова ОВ. Сравнительная характеристика физико-химических свойств и микробной адгезии базисных акриловых пластмасс с различными способами полимеризации (лабораторное исследование). Российский стоматологический журнал. 2014;(3):17-20.
31. Вечеркина ЖВ, Попова ТА, Фомина КА, Абдулкадер З. Анализ факторов, влияющих на период адаптации пациентов к съемным пластиночным протезам. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2016;15(1):80-3.
32. Воробьев АА, Царев ВН, редакторы. Практикум лабораторных работ с иллюстрированными ситуационными заданиями по микробиологии,

- иммунологии и вирусологии. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2018. 320 с.
33. Воронов ИА. Анализ цитотоксичности базисных материалов. Евразийский союз ученых. 2015;(11-1):119-22.
34. Вураки НК. Повышение эффективности ортопедического лечения больных старческого возраста с полным отсутствием зубов [автореферат]. Москва: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т, 2006; 24 с.
35. Гаврильєв ВМ, Рибалов ОВ, Ахмеров ВД. Вміст імуноглобулінів А, G, М у сироватці крові та секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині у хворих на неврогенний сіалозаденіт. Український стоматологічний альманах. 2010;(6):27-9.
36. Гайворонский ИВ. Околоушная железа: морфофункциональная характеристика в норме и при воздействии экстремальных факторов. Санкт-Петербург: Нордмедиздат; 2011. 128 с.
37. Галеев РМ, Булгакова АИ. Анализ клинической характеристики пациентов с ортопедическими конструкциями из различных конструкционных материалов. В: Сергеева ЕГ, редактор. Медицинский форум-2016: сб. ст. междунар. науч. конф.; 2016 янв. 28-29; Москва, Россия. Москва, 2016. с. 15.
38. Гальчинская ШГ, Мамаджонова ПС, Богданова СЭ, Стуков НВ, Ульяновская СА. Возрастные особенности слюнных желез человека. Международный журнал экспериментального образования. 2016;(5-3):388-9.
39. Герасимов АВ, Логвинов СВ, Костюченко ВП. Ранние изменения слюнных желез при стрессе. Бюллетень сибирской медицины. 2010;9(1):31-5.
40. Гетьман АД. Клинико-лабораторная характеристика состояния слюнных желез и органов полости рта у больных, получавших лучевое лечение по поводу злокачественных опухолей головы и шеи [автореферат]. Екатеринбург: Уральская гос. мед. акад.; 2006. 30 с.

41. Гильмиярова ФН, Радомская ВМ, Гильмияров ЭМ. Нарушение гомеостаза полости рта при адентии. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2001;(3):114-7.
42. Гильмиярова ФН, Садыков МИ, Нугуманов АГ. Биохимическая оценка протезирования зубов полными съемными акриловыми протезами. Казанский медицинский журнал. 2011;92(6):857-62.
43. Гладкова НД, Фомина ЮВ, Раденска-Лоповок СГ, Симонова ТА, Васильев ВА, Гайдук ИВ, и др. Исследование малых слюнных желез методом оптической когерентной томографии. Клиническая стоматология. 2006;(2):30-5.
44. Гребнев ГА, Кобзева СА, Прохвятилов ОГ. Нуждаемость в изготовлении полных съемных протезов среди обратившихся за ортопедической помощью на примере СанктПетербургского ГБУ здравоохранения «Стоматологическая поликлиника № 29». Институт стоматологии. 2013;(1):8-9.
45. Гризодуб ДВ, Роберт Бадалов МА. Оценка микробной обсемененности полости рта пациентов, страдающих непереносимостью базисных материалов съемных зубных протезов. Вісник проблем біології і медицини. 2015;2(2):119:48-53.
46. Грохотов ИО, Орешака ОВ, Пельганчук ТА, Юдина ЕВ. Эффективность локальной озонотерапии у лиц пожилого возраста, пользующихся съемными пластиночными протезами. Современные проблемы науки и образования [Интернет]. 2013 [цитировано 2021 Май 20];(2). Доступно: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=8869>
47. Давиденко ВЮ, Нідзельський МЯ, Старченко П, Давиденко ГМ, Чикор ВП. Морфологічні особливості слизової оболонки різних ділянок язика щурів у нормі. Вісник проблем біології і медицини. 2016;2(2):82-6.
48. Данилова ЛА, Чайка НА. Биохимия полости рта: учеб. пособ. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2016. 104 с.

49. Денисов АБ. Воздействие ультразвука на большие слюнные железы: функциональное состояние слюнных желез крысы в динамике. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2007;144(12):621-4.
50. Денисов АБ. Слюна и слюнные железы. Москва: РАМН; 2006. 372 с.
51. Денисов АБ. Слюнные железы. Слюна. Ч. 2 Методы моделирования физиологических и патологических процессов. Москва; 2000. 59 с.
52. Денисова ЕИ, Козаченко ОА, Соловьева НБ. К проблеме оказания стоматологической ортопедической помощи лицам пожилого и старческого возраста. Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. 2012;(1):41-4.
53. Деркачева ЕИ, Ронь ГИ. Клинические проявления в полости рта при ксеростомии различной этиологии. Уральский медицинский журнал. 2014;(5):44-7.
54. Деркачева ЕИ, Ронь ГИ. Причины возникновения гипофункции слюнных желез и ксеростомии. Медицинская наука и образование Урала. 2015;16(4):140-3.
55. Довыденко АБ, Петрина ЕС, Кузьмина ЭМ. Эффективность применения средств гигиены полости рта у пациентов с ксеростомией. Dental forum. 2009;(3):41-4.
56. Довыденко АБ, Сампиев АТ. Микробиологическая оценка состояния полости рта у пациентов со сниженным слюноотделением. Dental forum. 2009;(4):17.
57. Довыденко АБ. Клинико-лабораторное обоснование профилактики стоматологических заболеваний у больных с ксеростомией при сахарном диабете [автореферат]. Москва: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т; 2010. 24с.
58. Егоров ФФ, Киртаева АВ, Федорова НС, Уруков НЮ. Акриловые стоматологические базисные материалы. В: Ямашев ИГ, редактор. Проблемы стоматологии и их решение. Материалы юбилейной

- конференции. Чебоксары; 2010. с. 23-25.
59. Жолудев СЕ. Особенности протезирования полными съемными протезами адаптации к ним у лиц пожилого и старческого возраста. Уральский медицинский журнал. 2012;(8):31-5.
60. Жолудев СЕ. Пластмассы, применяемые в ортопедической стоматологии: Руководство по стоматологическому материаловедению. Екатеринбург: Старт; 2009. 100 с.
61. Жолудев СЕ. Применение металлизированных базисов съемных пластиночных протезов при явлениях непереносимости акрилатов. Клинико-экспериментальное исследование [диссертация]. Москва: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т; 2010. 160 с.
62. Зиньковская АС. Усовершенствование протезирования больных полными съемными протезами [автореферат]. Самара: Самарский гос. мед. ун-т; 2015. 24 с.
63. Зудин ПС, Цаликова НА, Минашкина АА. Адгезия микроорганизмов к современным базисным стоматологическим материалам. Российская стоматология. 2018;11(2):17-18.
64. Иванов НС. Изменение секрета желез твердого неба у лиц, пользующихся съемными пластиночными протезами. Стоматология. 2003;(5):97-8.
65. Иорданишвили АК, Филиппова ЕВ, Либих ДА, Рыжак ГА. Клинико-функциональное состояние слизистой оболочки полости рта и языка у людей старших возрастных групп. Институт стоматологии. 2012;4(57):80-1.
66. Иорданишвили АК, Володин АИ, Музыкин ВИ, Лапина НВ, Самсонов ВВ. Возрастные и гендерные особенности потери зубов у населения Краснодарского края. Кубанский научный медицинский вестник. 2017;24(5):31-6.
67. Иорданишвили АК, Лобейко ВВ, Балин ДВ. Гигиена полости рта и ткани пародонта у лиц, страдающих гипосалией вследствие патологии

- слюнных желез, и пути их улучшения. Институт стоматологии. 2015;(2):32-5.
68. Иорданишвили АК, Слугина АГ, Лапина НВ, Сериков АА. Причины утраты зубов у взрослых людей разных возрастных групп. Кубанский научный медицинский вестник. 2015;(4):82-6.
69. Иорданишвили АК, Солдатов СВ, Солдатова ЛН, Заборовский КА, Рыжак ГА. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста. Успехи геронтологии. 2010;23(4):644-51.
70. Иорданишвили АК, Филиппова ЕВ, Либих ДА, Рыжак ГА. Клинико-функциональное состояние слизистой оболочки полости рта и языка у людей старших возрастных групп. Институт стоматологии. 2017;(4):80-1.
71. Каливраджиян ЭС, Голубева ЛН. Гигиена полости рта пациентов, пользующихся съёмными протезами: учеб.-метод. пособ. Воронеж: ВГМА, 2013; 65 с.
72. Каливраджиян ЭС, Позов ДТ, Чиркова НВ, Гордеева ТА. Изучение физико-механических свойств акрилового полимера модифицированного наночастицами кремния. Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2011;10(1):193-5.
73. Каливраджиян ЭС. Функциональное состояние опорных тканей протезного ложа под базисами съёмных конструкций зубных протезов. Современ. ортопед. стоматология. 2005;(3):63-4.
74. Каменев ВВ. Роль физико-химических свойств пластмасс в этиологии протезных стоматопатий [автореферат]. Днепропетровск: Днепропетр. мед. ин-т; 1993. 21 с.
75. Киртаева АВ, Смирнова ЮМ, Трубина ЕО. Алгоритм действия для начинающего врача-стоматолога-ортопеда при протезировании частично-съёмными пластиночными протезами. News of Science and Education. 2018;4(3):003-006.
76. Комарова КВ, Раткина НН, Поленичкин ВК. Способ оценки

- секреторной функции слюнных желёз. Казанский медицинский журнал. 2013;(2):245-6.
77. Комарова ЮН. Оценка токсико-гигиенических и физико-механических свойств модифицированного эластичного полимера на основе поливинилхлорида [автореферат]. Воронеж: Воронеж. гос. мед. акад. им. Н. Н. Бурденко; 2007. 18 с.
78. Коннов ВВ, Арутюнян МР. Сравнительный анализ клинической и функциональной адаптации к частичным съёмным протезам на основе нейлона и акриловой пластмассы. Современные проблемы науки и образования [Интернет]. 2015 [цитировано 2021 Май 20];(3):8
Доступно: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=17324>.
79. Коптева ТН, Пожарская МН, Макарова ОВ. Строение малых слюнных желез человека (морфометрическое и иммунофлюоресцентное исследование). Морфология. 1994;106(1-3):175-180.
80. Коржевский ДЭ, Гиляров АВ. Основы гистологической техники. Санкт-Петербург : СпецЛит; 2010. 95 с.
81. Король МД. Разработка и обоснование конструкции частичного съёмного пластиночного протеза в зависимости от условий фиксации [автореферат]. Полтава: ПМСИ; 1991. 21 с.
82. Косенко КН, Паненко ИА, Терешина ТП. Секреторная активность слюнных желез у пациентов со съёмными зубными протезами, страдающими грибковым стоматитом. Вісник стоматології. 2006;(1):51-3.
83. Костиленко ЮП, Девяткин ЕА. Морфофункциональное состояние малых слюнных желез при экспериментальном кратковременном венозном застое. Вісник морфології. 1996;2(1):33-5.
84. Костиленко ЮП. Методы многослойной реконструкции эпителиальных комплексов слюнных желез на основе серийных полутонких срезов. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.

- 1983;85(1):85-8.
85. Костиленко ЮП. Базисная функция слюнных желез. Полтава; 1999. 55 с.
86. Крюков АИ, Кунельская НЛ, Гуоров АВ, Изотова ГН, Старостина АЕ, Лапченко АС. Клинико-микробиологическая характеристика дисбиотических изменений слизистой оболочки полости рта и ротоглотки. Медицинский сонет. 2016;(6):32-5.
87. Кудрявцева ТВ, Чемиава НР. Влияние минерального состава ротовой жидкости на стоматологическое и соматическое здоровье. Пародонтология. 2016;21(4):17-23.
88. Кузнецов ВВ, Нідзельський МЯ, Червіц МЯ. Вплив електромагнітної обробки на наявність залишкового мономера в акриловій пластмасі „Фторакс” та її водопоглинання. Галицький лікарський вісник. 2002;9(2):40-2.
89. Кузнецов СВ. Анализ контроля качества и доступности медицинской помощи в рамках комплексной стоматологической реабилитации пациентов пожилого и старческого возраста. Вестник Росздравнадзора. 2014;(2):22-6.
90. Кузь ВС, Дворник ВН. Изучение потребности населения Украины и полтавской области в съемном протезировании после частичной и полной потерей зубов путем оценки демографической ситуации. Матеріали науково-практичної конференції студентів і молодих вчених із міжнародною участю: Інновації в медицині. Івано-Франківськ; 2017.с. 114-115.
91. Кузь ВС. Оцінка демографічної ситуації в Україні та полтавській області для вивчення потреби населення області в знімному протезуванні при частковій та повній втраті зубів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2015;15(1):49:20-3.

92. Курбанов ОР, Курбанов ЗО, Магдиев РТ, Кудаев ДМ. Заболеваемость и потребность в стоматологическом лечении пожилого населения. Юг России: экология, развитие. 2015;10(2):184-91.
93. Курицына ИЮ. Состояние слизистой оболочки полости рта и малых слюнных желез у курильщиков табака [автореферат]. Тверь: Тверская государственная медицинская академия; 2004. 21 с.
94. Лазебник АИ. Сравнительная оценка надежности прогнозирования адаптации к зубным протезам по уровню секреции слюнных желез. В: Актуальные вопросы стоматологии (к 90-летию В.Ю. Курляндского): сборник науч. трудов. Москва; 1998. с. 111-3.
95. Лебедеко ИЮ, редактор. Заболевания и повреждения слюнных желез. Материалы юбилейной науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвященной 60-летию доктора медицинских наук, профессора В. В. Афанасьева; 2006 окт. 25; Москва; Москва: МГМСУ, Триада; 2006. 84 с.
96. Левицкий АП, Деньга ОВ, Макаренко ОА, Демьяненко СА, Россаханова ЛН, Кнава ОЭ. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рек. Одесса: КП ОМД; 2010. 16 с.
97. Лесовая ИГ, Ткач ТВ. Морфологические изменения в слюнных железах у больных хроническими сialoadенитами на фоне персистирования вирусов цитомегалии и эпидемического паротита. В: Стоматология шаг в будущее: сборник материалов междунар. научного симпозиума. Киров; 2013. с. 33-4.
98. Лесовая ИГ. Современное состояние развития учения о слюнных железах и проблем связанных с их хроническими воспалительными заболеваниями. В: Стоматология шаг в будущее: сборник материалов междунар. научного симпозиума. Киров; 2013. с. 21-32.
99. Леус ПА, Лобко СС, Палий ЛИ. Смешанная слюна (состав, свойства и функции): учеб.-метод. пособ. Минск: БГМУ; 2004. 42 с.
100. Липская АД. Факторы противoinфекционной защиты слизистой

- оболочки полости рта лиц, использующих съемные стоматологические ортопедические конструкции [диссертация]. Челябинск: Юж.-Ур. гос. мед. ун-т; 2016. 147 с.
101. Лихорад ЕВ, Шаковец НВ. Слюна: значение для органов и тканей в полости рта в норме и при патологии. Военная медицина. 2013;(2):118-9.
102. Лобейко ВВ, Иорданишвили АК. Лучевые сialoadенопатии у пожилых и старых людей и их лечение. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2014;(1):75-9.
103. Лобейко ВВ. Лекарственные сialoadенопатии у людей старших возрастных групп и их лечение. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014;(2):105-9.
104. Макеева ИМ, Волков АГ, Аракелян МГ, Макаренко НВ. Факторы, отягощающие проявление ксеростомии. Стоматология. 2017;96(1):25-7.
105. Манриkyан МЕ. Оценка стоматологического уровня здоровья у взрослого и пожилого населения республики Армения. Институт стоматологии. 2012;(3):24-7.
106. Маслов ОВ. Зміна показників біоценозу ротової порожнини при виникненні контактних протезних стоматитів. Одеський медичний журнал. 2003;(3):72-4.
107. Масляков ВВ, Пронина ЕА, Абакумова ЮВ, Ильяхин АВ. Коррекция микрофлоры содержимого пародонтального кармана пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом при помощи КВЧ-терапии. Журн. медико-биологических исследований. 2018;6(1):67-76.
108. Миронова ЛА, Миронов АН. Влияние муцина ротовой жидкости на адаптацию к полным съемным протезам. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2015;(3):56-8.
109. Нідзельський МЯ, Давиденко ВЮ, Давиденко ГМ, Кузнецов ВВ, Соколовська ВМ. Порівняльна характеристика рівня залишкового

- мономеру в базисах знімних протезів із акрилових пластмас, виготовленими за різними технологіями полімеризації. Вісник проблем біології і медицини. 2014;2(2):45-8.
110. Новосядлая НН, Никольский НВ. Основы физиологии слизистой оболочки и секреторных органов полости рта в стоматологической практике. Ростов-на-Дону: Феникс; 2017. 50 с.
111. Носков ВБ. Слюна в клинической лабораторной диагностике (обзор литературы). Клиническая лабораторная диагностика. 2008;(6):14-6.
112. Нугуманов АГ. Сравнительная оценка результатов протезирования больных полными съёмными акриловыми протезами [автореферат]. Самара: Самарский гос. мед. ун-т; 2012. 23 с.
113. Общие этические принципы работы с экспериментальными животными при проведении медицинских биологических исследований. В: Національний конгрес з біоетики; 2001 вер. 17-20; Київ. Журнал АМН України. 2001;7(4):814-6.
114. Орехов СН, Матвеев СВ, Карамян АЭ, Ибрагимова ЭЗ. Причины нарушения секреции слюнных желез и способы лечения. Научное обозрение. Медицинские науки. 2017;(4):58-64.
115. Осипян ЭМ, Березина АЕ, Галстян МВ, Оганесян ИГ, Василенко ИА Гуревич ЛЕ, и др. Значение цитоморфологических исследований в диагностике заболеваний слюнных желез. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2017;22(2):44-8.
116. Пашина ОА, Карташова ОЛ. Секретируемые факторы персистенции как основа дифференциации грибов рода *Candida*: обзор. Бюл. Оренбургского научного центра УрО РАН [Интернет]. 2017 [цитировано 2021 июнь 16];(1):13. Доступно : <http://elmag.uran.ru:9673/magazine/Numbers/2017-1/Articles/OAP-2017-1.pdf>
117. Первов ЮЮ. Влияние съёмных акриловых зубных протезов на иммунный гомеостаз слизистой оболочки полости рта в зависимости от

- применяемых материалов и конструкций. Казанский медицинский журнал. 2012;93(2):227-30.
118. Пилюгин АВ. Современные представления о структуре и функции малых слюнных желез человека. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2007;7(3):207-12.
119. Пинчукова АА, Руденко ОВ. Изменения микрофлоры полости рта, связанные с ношением полных съемных пластиночных протезов. Молодий вчений. 2014;(3):146-9.
120. Пискур ВВ, Коцюра ЮИ, Борунов АС. Особенности повторного протезирования при полной потере зубов. Современная стоматология. 2017;3 (68):15-18.
121. Подвязников СО. Ксеростомия: краткий взгляд на проблему. Современная онкология. 2013;15(1):46-8.
122. Пожарицкая ММ, Максимовский ЮМ, Макарова ОВ. Возрастные изменения секреторной функции слюнных желез. Стоматология. 1992;(3-6):53-4.
123. Пожарицкая ММ. Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса твердых и мягких тканей полости рта. Ксеростомия. Стимуляция слюноотделения. Клиническая стоматология. 2005;(3):42-5.
124. Полторац ДЮ, Пожарицкая ММ, Денисова АБ, и др. Общие сведения о секреции слюны. В: Стоматология нового тысячелетия: сборник тезисов Российского научного форума с междунар. участием. Москва; 2002. с. 187-8.
125. Полторац ДЮ. Влияние съемных пластиночных протезов на слюноотделительную функцию и качественные параметры слюны у больных со снижением высоты нижнего отдела лица при полной утрате зубов [автореферат]. Москва: Моск. гос. мед.-стоматолог. ун-т; 2003. 24 с.

126. Полушкина НА, Чиркова НВ, Гордеева ТА, Комарова ЮН, Фомина КА. Анализ гигиенического состояния съемных протезов у пациентов с сахарным диабетом. Тенденции развития науки и образования. 2017;(32 Ч 4):16-9.
127. Рабинович ИМ, Никитенко СИ, Могилевский ГМ. Клинико-функциональная характеристика малых слюнных желез слизистой оболочки рта у больных тяжелой формой сахарного диабета Здравоохранение Туркменистана. 1989;(5):27-30.
128. Рабинович ИМ. Роль малых слюнных желез в патологии слизистой оболочки полости рта: (Аспекты патогенеза, диагностики, терапии и профилактики) [автореферат]. Москва: Всес. науч.-производ. объедин. "Стоматология"; 1991. 47 с.
129. Раткина НН, Комарова КВ, Комаров АП, изобретатели; Государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования "Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей" Министерства здравоохранения и социального развития, патентообладатель. Способ оценки секреторной функции слюнных желез. Патент России RU 2475180 С1. 2013 фев. 20. 6 с.
130. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. Москва: Медиа Сфера; 2002. 312с.
131. Рединов ИС, Метелица СИ. Значение размеров языка, функции глотания и состояния слюнных желез при лечении повторно протезируемых пациентов с полным отсутствием зубов. Врач-аспирант.2012;54(5):55-61.
132. Романенко ИГ, Чепурова НИ. Роль орального дисбиоза в развитии заболеваний полости рта. Эндодонтия Today. 2016;14(2):66-71.
133. Романова ЮГ, Килименчук ОО. Вплив повних знімних зубних протезів на функціональну активність слинних залоз у пацієнтів с

- гіпосалівацією. Новини стоматології. 2008;(2):68-70.
134. Романова ЮГ. Влияние патологического нарушения гомеостатических систем полости рта на сроки адаптации к съёмным акриловым зубным протезам. Досягнення біології та медицини. 2012;(2):54-7.
135. Садовский ВВ, Романова ЮГ. Эффективность применения стоматологических гелей для экранирования съёмных зубных протезов. Стоматология для всех. 2013;(2):54-6.
136. Саркисов ДС, Перов ЮЛ. Микроскопическая техника: руководство для врачей и лаборантов. Москва: Медицина; 1996. 544 с.
137. Сенчакович ЮВ, Єрошенко ГА, Казакова КС, Білаш СМ. Вплив метакрилату на функцію слинних залоз. Світ медицини та біології. 2014;(1):181-5.
138. Сенчакович ЮВ, Єрошенко ГА. Морфометрична характеристика ланок мікроциркуляторного русла піднебінних залоз щурів при експериментальній гіпосалівації. Вісник проблем біології і медицини. 2014;3(3):275-8.
139. Сенчакович ЮВ, Казакова КС, Єрошенко ГА. Сучасні погляди на причини дисфункції слинних залоз. Світ медицини та біології. 2013;(4 Ч 1):112-6.
140. Скрипкина ГИ, Солоненко АП, Гарифуллина АЖ. Ротовая жидкость и ее роль в определении уровня здоровья полости рта. Омск: Образование информ; 2016. 52 с.
141. Соколовська В. Взаємозв'язок водопоглинання, залишкового мономеру у знімних пластинкових протезах, виготовлених різними методами, та мікрофлори порожнини рота. Вісник проблем біології і медицини. 2008;(4):172-4.
142. Соколовська ВМ. Лабораторно-клінічне обґрунтування ультразвукової технології обробки полімерних матеріалів при виготовленні стоматологічних протезів [автореферат]. Полтава: УМСА;

2009. 18 с.

143. Степаненко РС, Афанасьев ВВ, Полякова МА. Роль слюнных желез в гомеостазе организма. Российский стоматологический журнал. 2010;(5):26-7.
144. Сукманский ОИ, Гоженко АИ, Колиев ВИ, Сукманский ИО. Аквапорины и слюнные железы. Успехи современной биологии. 2012;132(2):167-80.
145. Сухіна ІС, Соколов П. Особливості функціональної активності слинних залоз за даними сіалометрії у хворих на рак молочної залози. Український стоматологічний альманах. 2012;(3):110-11.
146. Тарашевська ЮЄ, Хілініч ЄС, автори-розробники. Система фіксації знімних протезів. Свідоцтво на раціоналізаторську пропозицію РП № 0081. 2018 лют 5.
147. Терешина ТП, Бабий РИ. Влияние остаточного мономера акриловых зубных протезов на функциональную активность слюнных желез (экспериментальное исследование). Вестник стоматологии. 2005;(2):25-7.
148. Терешина ТП. Ксеростомия. Диагностика. Основные принципы профилактики и лечения (сообщение 2). Дентальные технологии. 2007;(3):6-9.
149. Терешина ТП. Ксеростомия. Этиология и патогенез в свете современных представлений. Дентальные технологии. 2006;(3-4):5-8.
150. Тимофеев АА, Весова АИ. Секреторная функция больших и малых слюнных желез после удаления поднижнечелюстной железы. Современная стоматология. 2011;(3):125-7.
151. Тимофеев АА, Весова АИ. Секреторная функция больших и малых слюнных желез после проведения паротидэктомий. Современная стоматология. 2011;(4):57-66.
152. Тимофеев АА, Весова АИ. Секреторная функция слюнных желез здорового человека. Стоматолог-практик. 2012;(4):42-3.

153. Тимофеев АА, Тимофеев АА, Весова АИ. Секреторная функция больших и малых слюнных желез у здоровых людей. Современная стоматология. 2011;(2):100-2.
154. Тимофеев АА. Секреторная функция больших и малых слюнных желез при гальванизме и гальванозе. Современная стоматология. 2013;(3):72-6.
155. Тимофеев АА. Секреторная функция слюнных желез у больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей. Современная стоматология. 2011;(4):66-70.
156. Успенская ОА. Сухость в полости рта: учеб. пособ. Нижний Новгород: Изд-во НГМА; 2008. 31 с.
157. Хабилов НЛ, Акбаров АН, Салимов ОР, Алиева НМ., Рахимов БГ. Влияние съемных пластиночных протезов на микробиоценоз полости рта. Medicus. 2016;(6):82-5.
158. Хілініч ЄС. Роль малих слинних залоз у забезпеченні гомеостазу порожнини рота та їх зміни під дією різних чинників. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2018;18(2):288-93.
159. Хілініч ЄС, Нідзельський МЯ, Кузнецов ВВ, Давиденко ЮО, Давиденко ВЮ, винахідники; Українська медична стоматологічна академія, патентовласник. Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота. Патент України UA 134207. 2019 трав 10. 4 с.
160. Хілініч ЄС, Давиденко ВЮ, Нідзельський МЯ, Кузнецов ВВ, Давиденко ГМ. Методи дослідження температурних показників та тиску на слизову оболонку протезного ложа знімних пластинкових протезів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019;19(4):73-6.
161. Хілініч ЄС, Давиденко ВЮ. Структурна організація залозистої зони слизової оболонки твердого піднебіння інтактних білих щурів.

- Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2020;20(2):189-93.
162. Фастовец ЕА, Глазунов АО. Влияние эффективности и качества изготовления съёмных протезов на уровень жизни больных с полным отсутствием зубов. Современная стоматология. 2016;(4):76-8.
163. Чеснокова МГ, Чесноков ВА, Ломиашвили ЛМ. Биодеструкция базисных материалов при проведении ортопедической реабилитации съёмными пластиночными протезами. В: Штриплинг ЛО, редактор. Ученые Омска – Региону. Материалы II Региональной научно-технической конференции; 2017 июнь 6-7; Омск, Россия. Омск; 2017. с. 210-3.
164. Чиркова НВ, Морозов АН, Вечеркина ЖВ, и др. Гигиеническое состояние полости рта у пациентов, пользующихся съёмными ортопедическими конструкциями. Воронеж: ВГМУ; 2017. 72 с.
165. Шерстюк ОА, Свинцицкая НЛ, Пилюгин АВ. Исследование стромы, паренхимы и их взаимоотношений в малых слюнных железах человека. Український морфологічний альманах. 2010;8(3):156-7.
166. Шерстюк ОО, Костиленко ЮП, Дейнега ТФ, Пилюгин АВ. Анатомія малих (піднебінних та губних) слинних залоз новонароджених та дорослої людини: монографія. Полтава; 2016. 137 с.
167. Шерстюк ОА, Пилюгин АВ, Дейнега ТФ, Пилюгин ВА, Свинцицкая НЛ. Анатомические и стереоморфологические особенности малых слюнных желез человека: монография. Полтава; 2017. 148 с.
168. Щипский АВ. Ксеростомия, гипосаливация и нарушение экскреторной (эвакуаторной функции) слюнных желез (обзор). Пародонтология. 2002;(3):45-50.
169. Ядченко ВН, АС. Ластовка Слюннокаменная болезнь малых слюнных желез. клинический случай. Стоматолог. Минск. 2013;(2):58-9.
170. Янішен ІВ. Клініко-орієнтовані технології забезпечення якості

- ортопедичного лікування: порівняльна оцінка фізико-механічних властивостей акрилових пластмас холодної полімеризації. Вісник проблем біології і медицини. 2016;2(1):274-8.
171. Abert OA. Xerostomia. Causes and effect. *J Prosthet Dent*. 2006;84(1):77-81.
172. Agaimy A, Ihrler S. Patterns of xanthogranulomatous reaction in salivary glands. Histomorphological spectrum and differential diagnosis. *Pathologie*. 2014 Mar;35(2):160-5.
173. Alhareb AO, Akil HBM, Ahmad ZAB. Poly (methyl methacrylate) denture base composites enhancement by various combinations of nitrile butadiene rubber/treated ceramic fillers. *J Thermopl Comp Mat*. 2017 Aug 1;30(8):1069-90.
174. Andjelkovic M, Sojic LT, Lemic AM, Nikolic N, Kannosh IY, Milasin J. Does the Prevalence of Periodontal Pathogens Change in Elderly Edentulous Patients after Complete Denture Treatment? *J Prosthodont*. 2017 Jul;26(5):364-69.
175. Al-Abbadi Mousa A. *Salivary Gland Cytology: A Color Atlas*. Wiley BlackWell; 2011. 815 с.
176. Bader HI. Salivary diagnostics in medicine and dentistry: a review. *Dent Today*. 2011 Aug;30(8):46,48-3.
177. Basker RM, Hunter AM, Hight AS. A severe asthmatic reaction to poly(methyl methacrylate) denture base resin. *Br Dent J*. 1990 Oct 20;169(8):250-1.
178. Boyd AS. Sialolith of a minor salivary gland. *J Cutan Pathol*. 2013 Aug;40(8):695-8.
179. Bozorgi SS, Proctor GB, Carpenter GH. Rapamycin delays salivary gland atrophy following ductal ligation. *Cell Death Dis* [Internet]. 2014 Mar 27 [cited 2021 May 20];5(3):e1146. Available from: <https://doi.org/10.1038/cddis.2014.108>
180. Brukienė V, Aleksejūnienė J, Gairionytė A. Salivary factors and dental

- plaque levels in relation to the general health of elderly residents in a long-term care facility: a pilot study. *Spec Care Dentist*. 2011 Jan-Feb;31(1):27-32.
181. Campisi G, Panzarella V, Matranga D, Calvino F, Pizzo G, Lo Muzio L, et al. Risk factors of oral candidosis: a twofold approach of study by fuzzy logic and traditional statistic. *Arch Oral Biol*. 2008 Apr;53(4):388-97.
182. Castro DT, Valente ML, da Silva CH, Watanabe E, Siqueira RL, Schiavon MA, et al. Evaluation of antibiofilm and mechanical properties of new nanocomposites based on acrylic resins and silver vanadate nanoparticles. *Arch Oral Biol*. 2016 Jul;67:46-53.
183. Claes J, Ditekowski B, Liesenborghs L, Veloso TR, Entenza JM, Moreillon P, et al. Assessment of the Dual Role of Clumping Factor A in *S. Aureus* Adhesion to Endothelium in Absence and Presence of Plasma. *Thromb Haemost*. 2018 Jul;118(7):1230-41.
184. Collins W. Explaining the causes of sensitivity in Teeth. *Oral Hygiene*. 2012;237 Suppl 25:3-5.
185. Cucci AL, Vergani CE, Giampaolo ET, Afonso MC. Water sorption, solubility, and bond strength of two autopolymerizing acrylic resins and one heat-polymerizing acrylic resin. *J Prosthet Dent*. 1998;80(4):434-8.
186. Dabirmoghaddam P, Hosseinzadehnik R. Interventional sialendoscopy with endoscopic sialolith removal without fragmentation. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013 Apr;65(2):111-5.
187. Dawson DV, Drake DR, Hill JR, Brogden KA, Fischer CL, Wertz PW. Organization, barrier function and antimicrobial lipids of the oral mucosa. *Int J Cosmet Sci*. 2013 Jun;35(3):220-3.
188. Derafshi R, Bazargani A, Ghapanchi J, Izadi Y, Khorshidi H. Isolation and Identification of Nonoral Pathogenic Bacteria in the Oral Cavity of Patients with Removable Dentures. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2017 Jul-Aug;7(4):197-201.
189. Dessirier F, Arnault JP, Denamps J, Sevestre H, Attencourt C, Lok C.

- Actinomycosis revealed by ulceration of the palate and gingiva. *Ann. Dermatol Venereol.* 2018. Mar;145(3):173-7.
190. de Castro DT, Valente ML, Agnelli JA, Lovato da Silva CH, Watanabe E, Siqueira RL, et al. In vitro study of the antibacterial properties and impact strength of dental acrylic resins modified with a nanomaterial. *J Prosthet Dent.* 2016 Feb;115(2):238-46.
191. De Kok IJ, Cooper LF, Guckes AD, McGraw K, Wright RF, Barrero CJ, Bak SY, Stoner LO. Factors Influencing Removable Partial Denture Patient-Reported Outcomes of Quality of Life and Satisfaction: A Systematic Review. *J Prosthodont.* 2017 Jan;26(1):5-18.
192. de Souza RF, Khiyani MF, Chaves CAL, Feine J, Barbeau J, Fuentes R, et al. Improving practice guidelines for the treatment of denture-related erythematous stomatitis: a study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2017 May 5;18(1):211.
193. Delli K, Livas C, Spijkervet FK, Vissink A. Internet information on xerostomia: what should patients expect? *Oral Dis.* 2015 Jan;21(1):83-9.
194. Denisov AB. Method of assessment of the dynamics of salivary function in rats during the experiment. *Bull Exp Biol Med.* 2011;151(5):658-60.
195. Dorđević MČ, Obradović RR, Miljković MN, Milošević MR, Sekulić ML. Denture stomatitis: Etiopathogenesis and therapeutic approach. *Acta stomatologica Naissi.* 2017;33(75):1730-40.
196. Dost F, Farah CS. Stimulating the discussion on saliva substitutes: a clinical perspective. *Aust Dent J.* 2013 Mar;58(1):11-7.
197. Dua A, Manadan A. Images in clinical medicine. Heerfordt's syndrome, or uveoparotid fever. *N Engl J Med.* 2013 Aug 1;369(5):458.
198. Emami E, Taraf H, de Grandmont P, Gauthier G, de Koninck L, Lamarche C, de Souza RF. The association of denture stomatitis and partial removable dental prostheses: a systematic review. *Int J Prosthodont.* 2012;25(2):113-9.
199. Eubanks DL, Woodruff KA. The basics of saliva. *J Vet Dent.*

- 2010;27(4):266-7.
200. Felix DH, Luker J, Scully C. Oral Medicine: 12. lumps and swellings: salivary. Dent Update. 2013;40(9):778-9.
201. Felix DH, Luker J, Scully C. Oral medicine: 4. Dry mouth and disorders of salivation. Dent Update. 2012;39(10):738-43.
202. Ferreira JC, Morais MO, Elias MR, Batista AC, Leles CR, Mendonça EF. Pleomorphic adenoma of oral minor salivary glands: An investigation of its neoplastic potential based on apoptosis, mucosecretory activity and cellular proliferation. Arch Oral Biol. 2014 Jun;59(6):578-85.
203. Fragoulis GE, Fragkioudaki S, Reilly JH, Kerr SC, McInnes IB, Moutsopoulos HM. Analysis of the cell populations composing the mononuclear cell infiltrates in the labial minor salivary glands from patients with rheumatoid arthritis and sicca syndrome. J Autoimmun. 2016 Sep;73:85-91.
204. Galluzzi L, Vitale I, Aaronson SA, Abrams JM, Adam D, Agostinis P, et al. Molecular mechanisms of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2018. Cell Death Differ. 2018 Mar;25(3):486-541.
205. Gleber-Netto FO, Florêncio TN, de Sousa SF, Abreu MH, Mendonça EF, Aguiar MC. Angiogenesis and lymphangiogenesis in mucoepidermoid carcinoma of minor salivary glands. J Oral Pathol Med. 2012 Sep;41(8):603-9.
206. Hannah VE, O'Donnell L, Robertson D, Ramage G. Denture Stomatitis: Causes, Cures and Prevention. Prim Dent J. 2017;6(4):46-51.
207. Hiraba H, Inoue M, Gora K, Sato T, Nishimura S, Yamaoka M, et al. Facial vibrotactile stimulation activates the parasympathetic nervous system: study of salivary secretion, heart rate, pupillary reflex, and functional near-infrared spectroscopy activity. Biomed Res Int. 2014;2014:910812. doi: 10.1155/2014/910812
208. Jadhav SS, Mahajan N, Sethuraman R. Comparative evaluation of the

- amount of the residual monomer in conventional and deep-frozen heat cure polymethylmethacrylate acrylic resin: An in vitro study. *J Indian Prosthodont Soc.* 2018;18(2):147-153.
209. Jiao JL, Zeng LW, Zhou NG, Deng L, Chen P. Clinical evaluation of denture adhesive combined with oral wetting spray on satisfaction of complete denture in xerostomia patients. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2013;22(5):585-8.
210. Jørgensen MR, Kragelund C, Jensen PØ, Keller MK, Twetman S. Probiotic *Lactobacillus reuteri* has antifungal effects on oral *Candida* species in vitro. *J Oral Microbiol.* 2017 Jan 18;9(1):1274582.
211. Khilinich YS, Starchenko II, Davydenko VYu, Nidzelskiy MYa, Davydenko GM. Condition and structural organization of the glandular area mucous membrane of albino rat hard palate under the 30-day-long effect of acrylic monomer. *Світ медицини та біології.* 2020;(2):216-20.
212. Khilinich YS, Davydenko VYu, Starchenko II, Nidzelskiy MYa, Davydenko HM, Kuznetsov VV. The effect of monomer of removable denture base resin on the structural organization of the glandular zone of albino rat hard palate in the experiment. *Wiadomości Lekarskie.* 2020;73(12 Pt 1):2667-71.
213. Khilinich YeS, Nidzelskiy MYa, Davydenko VYu, Davydenko GM, Kuznetsov VV. Correlation between temperature of the mucous membrane and secretion of the hard palate minor salivary glands in different terms of using the full removable dentures. *Світ медицини та біології.* 2021;(1):171-5.
214. Kikuchi T, Hirano K, Genda T, Tsuzura H, Sato S, Kanemitsu Y, et al. A study of the effects of saliva stimulation by nizatidine on dry mouth symptoms of primary biliary cirrhosis. *World J Hepatol.* 2013 Mar 27;5(3):90-6.
215. Konak M, Cincik H, Erkul E, Kucukodaci Z, Gungor A, Ozdemir S, et al. The protective effects of different treatments on rat salivary glands after

- radiotherapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2016 Dec;273(12):4501-6.
216. Lambrecht JT, Greuter C, Surber C. Antidepressants relevant to oral and maxillofacial surgical practice. *Ann Maxillofac Surg*. 2013 Jul;3(2):160-6.
217. Lequien V. Monitoring the oral health of the elderly. *Soins Gerontol*. 2015 May-Jun;(113):6.
218. Lee JH, Jun SK, Kim SC, Okubo C, Lee HH. Investigation of the cytotoxicity of thermoplastic denture base resins. *J Adv Prosthodont*. 2017 Dec;9(6):453-462.
219. Li Y, Liu C, Hou W, Li Y, Ma J, Lin K, et al. Retrograde ductal administration of the adenovirus-mediated NDRG2 gene leads to improved sialaden hypofunction in estrogen-deficient rats. *Mol Ther*. 2014 ;22(5):908-18.
220. Liu BH, Yu LC. In-situ, time-lapse study of extracellular polymeric substance discharge in *Streptococcus mutans* biofilm. *Colloids Surf B: Biointerfaces*. 2017 Feb 1;150:98-105.
221. López-Verdín S, Andrade-Villanueva J, Zamora-Perez AL, Bologna-Molina R, Cervantes-Cabrera JJ, Molina-Frechero N. Differences in Salivary Flow Level, Xerostomia, and Flavor Alteration in Mexican HIV Patients Who Did or Did Not Receive Antiretroviral Therapy. *AIDS Res Treat*. 2013;13:305-8.
222. Manor E, Sinelnikov I, Brennan PA, Bodner L. Chromosomal aberrations in adenomatoid hyperplasia of palatal minor salivary gland. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2013 Mar;51(2):170-2.
223. Mansour Ghanaei F, Joukar F, Rabiei M, Dadashzadeh A, Kord Valeshabad A. Prevalence of oral mucosal lesions in an adult Iranian population. *Iran Red Crescent Med J*. 2013 Jul;15(7):600-4.
224. Masetti P, Arbeláez MIA, Pavarina AC, Sanitá PV, Jorge JH. Cytotoxic potential of denture base and reline acrylic resins after immersion in disinfectant solutions. *J Prosthet Dent*. 2018 Jul;120(1):155.e1-155.e7.

225. Milad P, Elbegiermy M, Shokry T, Mahmoud H, Kamal I, Taha MS, et al. The added value of pretreatment DW MRI in characterization of salivary glands pathologies // *Am J Otolaryngol*. 2017 Jan-Feb; 38(1):13-20.
226. Minicucci EM, Pires RB, Vieira RA, Miot HA, Sposto MR. Assessing the impact of menopause on salivary flow and xerostomia. *Aust Dent J*. 2013;58(2):230-4.
227. Moldovan O, Rudolph H, Luthardt RG. Biological complications of removable dental prostheses in the moderately reduced dentition: a systematic literature review. *Clin Oral Investig*. 2018 Sep;22(7):2439-2461.
228. Morse DJ, Wilson MJ, Wei X, Lewis MAO, Bradshaw DJ, Murdoch C, et al. Denture-associated biofilm infection in three-dimensional oral mucosal tissue models. *J Med Microbiol*. 2018 Mar;67(3):364-75. doi: 10.1099/jmm.0.000677
229. Murer AJ, Poulsen OM, Tüchsen F, Roed-Petersen J. Rapid increase in skin problems among dental technical trainees working with acrylates. *Contact Dermatitis*. 1995;33(2):106-11. doi: 10.1111/j.1600-0536.1995.tb00510.x
230. Nelson JW, Leigh NJ, Mellas RE, McCall AD, Aguirre A, Baker OJ. ALX/FPR2 receptor for RvD1 is expressed and functional in salivary glands. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2014 Jan 15;306(2):178-85.
231. Nikolopoulou F, Tasopoulos T, Jagger R. The prevalence of xerostomia in patients with removable prostheses. *Int J Prosthodont*. 2013;26(6):525-6.
232. Ogawa M, Yamashita K, Niikura M, Nakajima K, Toyoshima KE, Oshima M, et al. Saliva secretion in engrafted mouse bioengineered salivary glands using taste stimulation. *J Prosthodont Res*. 2014 Jan;58(1):17-25.
233. Ohara Y, Hirano H, Yoshida H, Obuchi S, Ihara K, Fujiwara Y, et al. Prevalence and factors associated with xerostomia and hyposalivation among community-dwelling older people in Japan. *Gerodontology*. 2016;33(1):20-7.
234. Osterhus IN, Skogedal N, Akre H, Johnsen UL, Nordgarden H, Åsten P.

- Salivary gland pathology as a new finding in Treacher Collins syndrome. *Am J Med Genet A*. 2012;158A(6):1320-5.
235. Otani K, Noda K, Ukichi T, Kingetsu I, Kurosaka D. A case of abortive type of Heerfordt syndrome associated with paralysis of trigeminal nerve. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2013;36(2):115-21.
236. Patil S, Doni B, Maheshwari S. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions in a geriatric Indian population. *Can Geriatr J*. 2015 Mar 31;18(1):11-4.
237. Pereira DL, Vilela VS, Dos Santos TC, Pires FR. Clinical and laboratorial profile and histological features on minor salivary glands from patients under investigation for Sjögren's syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014 May 1;19(3):e237-41.
238. Peres MA, Barbato PR, Reis SC, Freitas CH, Antunes JL. Tooth loss in Brazil: analysis of the 2010 Brazilian Oral Health Survey. *Rev Saude Publica*. 2013 Dec;47 Suppl 3:78-89. Portuguese. doi: 10.1590/s0034-8910.2013047004226
239. Pfaffe T, Cooper-White J, Beyerlein P, Kostner K, Punyadeera C. Diagnostic potential of saliva: current state and future applications. *Clin Chem*. 2011 May;57(5):675-87.
240. Pringle S, Van Os R, Coppes RP. Concise review: Adult salivary gland stem cells and a potential therapy for xerostomia. *Stem Cells*. 2013 Apr;31(4):613-9.
241. Quintas V, Prada-López I, Prados-Frutos JC, Tomás I. In situ antimicrobial activity on oral biofilm: essential oils vs. 0.2 % chlorhexidine. *Clin Oral Invest* 2015;19(1):97-107.
242. Remmerbach Torsten W. Пониженное слюновыделение. Причины и последствия. *Квинтэссенция*. 2002;(2):33-42.
243. Rosen Frederick S, Bailey Byron J. *Anatomy and Physiology of the Salivary Glands*; 2001. 437 p.

244. Ruhl S. The scientific exploration of saliva in the post-proteomic era: from database back to basic function. *Expert Rev Proteomics*. 2012;9(1):85-96.
245. Şahin R. Comparison of genotypic and phenotypic characteristics in biofilm production of *Staphylococcus aureus* isolates. *Mikrobiyol Bul*. 2018 Apr;52(2):111-2.
246. Saliba NA, Moimaz SA, Saliba O, Tiano AV. Dental loss in a rural population and the goals established for the World Health Organization. *Cien Saude Colet*. 2010 Jun;15 Suppl 1:1857-64. Portuguese. doi: 10.1590/s1413-81232010000700099
247. Samnieng P, Ueno M, Shinada K, Zaitso T, Wright FA, Kawaguchi Y. Association of hyposalivation with oral function, nutrition and oral health in community-dwelling elderly Thai. *Community Dent Health*. 2012 Mar;29(1):117-23.
248. Shmerling A. Denture stomatitis treatments. *Evidence-Based Practice*. 2018;21(4):E20.
249. Stefanescu BM, Héту C, Slaughter JC, O'Shea TM, Shetty AK. A pilot study of Biotene Oral Balance® gel for oral care in mechanically ventilated preterm neonates. *Contemp Clin Trials*. 2013 Jul;35(2):33-9.
250. Theda C, Hwang SH, Czajko A, Loke YJ, Leong P, Craig JM. Quantitation of the cellular content of saliva and buccal swab samples. *Sci Rep*. 2018 May 2;8(1):6944.
251. Timiri Shanmugam PS, Dayton RD, Palaniyandi S, Abreo F, Caldito G, Klein RL, et al. Recombinant AAV9-TLK1B administration ameliorates fractionated radiation-induced xerostomia. *Hum Gene Ther*. 2013 Jun;24(6):604-12.
252. van der Putten GJ, Brand HS, De Visschere LM, Schols JM, de Baat C. Saliva secretion rate and acidity in a group of physically disabled older care home residents. *Odontology*. 2013 Jan;101(1):108-15. doi: 10.1007/s10266-011-0054-x

253. van der Putten GJ, de Baat C, De Visschere L, Schols J. Poor oral health, a potential new geriatric syndrome. *Gerodontology*. 2014 Feb;31 Suppl 1:17-24.
254. Verma D, Garg PK, Dubey AK. Insights into the human oral microbiome. *Arch Microbiol*. 2018 May;200(4):525-40.
255. Weitz-Tuoretmaa A, Laranne J, Paloneva T, Michelaki K. Chronic sclerosing sialadenitis - Küttner tumor. *Duodecim*. 2013;129(21):2280-3.
256. Yanishen IV, Sokhan MV, Fedotova OL, Sokhan MM. Microecology of the oral cavity in the period of adaptation to removable dentures. *World Science*. 2017;6(4):13-7.
257. Yeroshenko GA, Senchakovich YuV, Yeroshenko AI. Methacrylate-induced changes in metric parameters of rat palatine glands. *Eur Int JSciTechn*. 2015;4(3):132-5.
258. Zalewska A, Szulimowska J, Waszkiewicz N, Waszkiel D, Zwierz K, Knaś M. Salivary exoglycosidases in the detection of early onset of salivary gland involvement in rheumatoid arthritis. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2013 Dec 3;67:1182-8. doi: 10.5604/17322693.1078512
259. Zhang X, Liu F, Lan X, Yu L, Wu W, Wu X, et al. Clinical observation of submandibular gland transfer for the prevention of xerostomia after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma: a prospective randomized controlled study of 32 cases. *Radiat Oncol*. 2014;9(1):62.
260. Zheng L, Harner CD, Zhang X. The morphometry of soft tissue insertions on the tibial plateau: data acquisition and statistical shape analysis. *PLoS One*. 2014 May 2;9(5):e96515. doi: 10.1371/journal.pone.0096515



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

КНП Чернівецький обласний
стоматологічний центр»В. Генерального директора
Пріску В.В.

новий 2020 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження температури та тиску під знімними протезами
2. **Установа розробник, автори:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів, Хілініч Є.С., Нідзельський М.Я., Кузнецов В.В., Давиденко Ю.О., Давиденко В.Ю.
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 134207 А61С 7/02(2006.01) Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота / Хілініч Є.С., Нідзельський М.Я., Кузнецов В.В., Давиденко Ю.О., Давиденко В.Ю (UA). -№ u2018 11568; заявл.26.11.2018; опубл.10.05.2019; Бюл. №9
4. **Базова установа, що впроваджує:** КНП «Чернівецький обласний стоматологічний центр».
5. **Форма впровадження:** в лікувальну роботу ортопедичного відділення.
6. **Терміни впровадження:** з жовтня 2019 по лютий 2020 р.
7. **Загальна кількість спостережень:** 19
8. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що містяться в джерелі інформації (п.3.)**

Показники	За даними	
	Розробників	Організації, що впроваджує
Скорочення		
- строків лікування		
- кількість відвідувань		
Зменшення		
- негатиного впливу протезів	на 15%	на 15%
- поломок протезів		
- терміну звикання до протезів		
Збільшення		
- терміну користування протезами	на 20%	на 18%
Покращення		
- економічних показників	на 25%	на 21%
- результатів лікування		

9. **Зауваження, пропозиції:** немаєВідповідальний за впровадження
« 28» лютого 2020 р

ЗАТВЕРДЖУЮ»

КНП «Чернігівська обласна стоматологічна
поліклініка Чернігівської обласної ради»
Генеральний директор Горбань С.П.

« 9 » 10 2020



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Спосіб дослідження температури та тиску під знімними протезами
2. **Установа розробник, автори:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів, Хілініч Є.С., Нідзельський М.Я., Кузнецов В.В., Давиденко Ю.О., Давиденко В.Ю.
3. **Джерело інформації:** Патент України на корисну модель № 134207 А61С 7/02(2006.01) Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота / Хілініч Є.С., Нідзельський М.Я., Кузнецов В.В., Давиденко Ю.О., Давиденко В.Ю (UA). -№ u2018 11568; заявл.26.11.2018; опубл.10.05.2019; Бюл. №9
4. **Базова установа, що впроваджує:** КНП «Чернігівська обласна стоматологічна поліклініка Чернігівської обласної ради»
5. **Форма впровадження:** в лікувальну роботу ортопедичного відділення.
6. **Терміни впровадження:** з жовтня 2019 по лютий 2020р.
7. **Загальна кількість спостережень:** 25
8. **Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що містяться в джерелі інформації (п.3.)**

Показники	За даними	
	Розробників	Організації, що впроваджує
Скорочення		
- строків лікування		
- кількості відвідувань		
Зменшення		
- негативного впливу протезів	на 15%	на 15%
- поломок протезів		
- терміну звикання до протезів		
Збільшення		
- терміну користування протезами	на 20%	на 20%
Покращення		
- економічних показників	на 25%	на 25%
- результатів лікування		

9. **Зауваження, пропозиції:** немає

Відповідальний за впровадження
« 20 » 02 2020 р

зав ортопед бурдиганови
Горбань С.П.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар КП «Полтавський
обласний центр стоматології –
стоматологічна клінічна поліклініка»
Полтавської обласної ради



П.М. Скрипников

20 21 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Назва впровадження:** . Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота.
2. **Ким запропоновано, адреса, автори** Українська медична стоматологічна академія (вул.Шевченка, 23), кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.
3. **Джерело інформації:** Патент на корисну модель № 134207 від 10.05.2019 UA МПК А61С 7/02 (2006.01), Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота / Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.; заявник і власник «Українська медична стоматологічна академія».-№ у 201811568; заяв. 26.11.2018; опубл. 10.05.2019, Бюл. № 9.
4. **Впроваджено:** в лікувальну роботу ортопедичного відділення КП "Полтавський обласний центр стоматології – стоматологічна клінічна поліклініка"
5. **Термін впровадження:** з вересня 2020р. по лютий 2021р.
6. **Результати застосування методу:** запропоновано пристрій для вимірювання тиску та температури слизової оболонки під базисом протеза. Пристрій, за рахунок розширення його конструктивних та функціональних можливостей, дозволяє вимірювати тиск та температуру, застосовувати по декілька датчиків тиску і температур та отримувати середні результати дослідження на екрані пристрою та їх обробку, що дозволяє покращити діагностику патологічних процесів у слизовій оболонці протезного ложа.
7. **Зауваження та пропозиції:** немає

Завідувач ортопедичним відділенням
КП «Полтавський обласний центр
стоматології – стоматологічна клінічна
поліклініка»

Шкуренко Ю.О.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор з науково-педагогічної
роботи Української медичної
стоматологічної академії

проф. _____ **Дворник В.М.**

„ 17 _____ 20 20 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

- 1. Пропозиція для впровадження:** Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота.
- 2. Установа-розробник, автор:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.
- 3. Джерела інформації:** Патент на корисну модель № 134207 від 10.05.2019 UA МПК А61С 7/02 (2006.01), Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота / Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.; заявник і власник «Українська медична стоматологічна академія».-№ и 201811568; заяв. 26.11.2018; опубл. 10.05.2019, Бюл. № 9.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів.
- 5. Форма впровадження:** в навчально-педагогічний процес.
- 6. Вид впровадження (куди і що впроваджується: розділ дисципліни, тема заняття):** в навчальний процес підготовки слухачів циклу спеціалізації, розділ «Знімне протезування», тема заняття: «Ортопедичне лікування при повній відсутності зубів на щелепах».
- 7. Термін впровадження:** квітень 2020 – жовтень 2020.

Продовження додатку Д

8. Суть впровадження: запропоновано пристрій для вимірювання тиску та температури слизової оболонки під базисом протеза. Пристрій, за рахунок розширення його конструктивних та функціональних можливостей, дозволяє вимірювати тиск та температуру, застосовувати по декілька датчиків тиску і температур та отримувати середні результати дослідження на екрані пристрою та їх обробку.

Впровадження заслухане та обговорене на кафедральному засіданні протокол № 17 від 13.04.2020

Відповідальний за впровадження:

Доцент кафедри

післядипломної освіти

лікарів стоматологів-ортопедів, к.мед.н.



Цветкова Н.В.

Завідувач кафедри

післядипломної освіти

лікарів стоматологів-ортопедів,

доктор медичних наук



Нідзельський М.Я.

„13” „04” 2020р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор
Української медичної
стоматологічної академії



проф.

Дворник В.М.

«*7*»

листопада 20*20* р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота. .
2. **Установа-розробник, автори:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів, Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю. .
3. **Джерело інформації:** Патент на корисну модель № 134207 від 10.05.2019 UA МПК А61С 7/02 (2006.01), Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота / Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.; заявник і власник «Українська медична стоматологічна академія».-№ у 201811568; заяв. 26.11.2018; опубл. 10.05.2019, Бюл. № 9.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра ортопедичної стоматології з імплантологією.
5. **Форма впровадження:** в навчально-педагогічний процес.
6. **Вид впровадження (куди і що впроваджується: розділ дисципліни, тема заняття):** для здобувачів вищої освіти 4 курсу за ОПП Стоматологія, модуль 3 «Повне знімне протезування».
7. **Термін впровадження:** березень 2020 – жовтень 2020.
8. **Суть впровадження:** запропоновано пристрій для вимірювання тиску та температури слизової оболонки під базисом протеза. Пристрій, за рахунок розширення його конструктивних та функціональних можливостей, дозволяє вимірювати тиск та температуру, застосовувати по декілька датчиків тиску і температур та отримувати середні результати дослідження на екрані пристрою та їх обробку, що дозволяє покращити діагностику патологічних процесів слизової оболонки протезного ложа..

Впровадження заслухане та обговорене на кафедральному засіданні протокол № 6 від «03» листопада 2020р.

Відповідальний за впровадження:

Завідувачка кафедри ортопедичної
стоматології з імплантологією,
к.мед.н., доц.

Кузь Г.М.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор з науково-педагогічної
роботи Української медичної
стоматологічної академії

проф. _____ **Дворник В.М.**

_____ 20 20 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

- 1. Пропозиція для впровадження:** Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота.
- 2. Установа-розробник, автори:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра післядипломної освіти лікарів стоматологів-ортопедів Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.
- 3. Джерела інформації:** Патент на корисну модель № 134207 від 10.05.2019 UA МПК А61С 7/02 (2006.01), Пристрій для дослідження температури та тиску під знімними протезами в порожнині рота / Хілініч Є. С., Нідзельський М. Я., Кузнецов В. В., Давиденко Ю. О., Давиденко В. Ю.; заявник і власник «Українська медична стоматологічна академія».-№ и 201811568; заяв. 26.11.2018; опубл. 10.05.2019, Бюл. № 9.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Українська медична стоматологічна академія, кафедра пропедевтики ортопедичної стоматології.
- 5. Форма впровадження:** в навчально-педагогічний процес.
- 6. Вид впровадження (куди і що впроваджується: розділ дисципліни, тема заняття):** в навчальний процес підготовки здобувачів вищої освіти 3 курсу за ОПП Стоматологія, модуль 2 – «Знімне протезування».
- 7. Термін впровадження:** травень 2020 – листопад 2020 .
- 8. Суть впровадження:** запропоновано пристрій для вимірювання тиску та температури слизової оболонки під базисом протеза. Пристрій, за рахунок розширення його конструктивних та функціональних можливостей, дозволяє вимірювати тиск та температуру, застосовувати по декілька датчиків тиску і

Продовження додатку 3

температур та отримувати середні результати дослідження на екрані пристрою та їх обробку, що дозволяє покращити діагностику патологічних процесів слизової оболонки протезного ложа

Впровадження заслухане та обговорене на кафедральному засіданні протокол № 18 від 14.05.2020

Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри
пропедевтики ортопедичної стоматології
доктор медичних наук, професор



Король Д.М.

„ 14 ” травня 2020р.