



УДК 616.314-74

Д. В. Гризодуб, В. Г. Шутурминский

РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЦИТОТОКСИЧНОСТИ АЛЬГИНАТНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Одесский национальный медицинский университет

Рынок стоматологических материалов — один из наиболее привлекательных среди аналогичных товарных рынков [1]. Это связано со значительными достижениями материаловедения последних лет, востребованностью материалов и постоянно возрастающими требованиями к эстетичности и комфортности стоматологических материалов [2]. Однако многообразие рынка, особенно в странах Восточной Европы, зачастую диктуют не стоматологи и производители, а менеджеры торгового звена [3]. Так, в торговой сети часто присутствует только одна категория стоматологических материалов, к сожалению, не всегда оптимальная по качеству и цене. Это продиктовано целым рядом объективных причин, среди которых: несовершенство торгового законодательства, высокая стоимость разрешительной документации, сила привычки большинства врачей-стоматологов.

Один из примеров такого консерватизма на стоматологическом рынке — присутствие двух-трех альгинатных материалов и применение их как универсальных оттискных материалов. И это несмотря на то, что различные клинические ситуации требуют дифференцированного подхода к клини-

ческому лечению [4]. Еще одной проблемой в применении альгинатных материалов является наличие различных добавок, которые часто даже не указаны на упаковке, но известны как токсические вещества [5].

Именно по этой причине мы поставили **целью** данного исследования определение цитотоксичности группы альгинатных материалов.

Из существующих методов для исследования выбрали реакцию торможения миграции лейкоцитов *in vitro* [6]. Выбор данного метода обусловлен его простотой и высокой клинической эффективностью.

Процесс миграции лейкоцитов в естественных условиях происходит непрерывно из ротовой полости человека. М. Я. Ясиновский (1931) с помощью метода последовательных смывов установил, что в смешанной слюне содержатся нейтрофильные лейкоциты, мигрировавшие из крови через передний отдел ротоглотки, слизистой оболочки рта, главным образом десен. Им также были выявлены средние колебания количества нейтрофилов в полости рта здоровых лиц — от 100 до 250 клеток в 1 мм³. Повышенное слюноотделение приводит к снижению

относительного количества лейкоцитов в слюне, а воспалительные заболевания в полости рта сопровождаются возрастанием количества нейтрофилов до 13 450 в 1 мм³.

По данным различных авторов, спустя 10 мин после полоскания физиологическим раствором происходит полное восстановление количества лейкоцитов до исходного уровня.

Исследованиями Raeste (1978) установлено, что клеточный состав ротовой жидкости представлен на 98–99 % полиморфноядерными нейтрофильными гранулоцитами и небольшим количеством моноцитов, средних и малых лимфоцитов.

Мы исследовали миграцию лейкоцитов у 74 пациентов, которым планировалось протезирование полости рта съемными конструкциями с использованием альгинатных материалов из различных групп. Пациенты были распределены в зависимости от вида примененного альгинатного материала. Среди них: «Стомальгин-04», «Кальцинат», «Упин», «Упинпримум», «Гидрогум», «Фазе-Плюс», «Ортопринт», «Альгидур», «Виколоид», «Кромопан», «Альгинмакс», «Кромальгин», «Пластольгин», «Джелтрейт», «Ноеколоид», «Тропикальгин», «Пальгат», «Альгипринт».



Обследование начинали спустя не менее часа после приема пищи. Пациенты тщательно в течение 2 мин полоскали полость рта кипяченой фильтрованной водой. Затем через 30 мин в течение 2 мин прополаскивали 10 мл физиологического раствора (рН 7,4) передний отдел полости рта, и полученные таким образом промывные воды собирали в 1-ю пробирку как исходную порцию. Спустя 15 мин обследуемые в течение 2 мин прополаскивали полость рта настоем 10 мл физиологического раствора (рН 7,4) на 10 г порошка материала. Промывные воды не собирали. В контрольных опытах (без альгината) исследовали вторую порцию промывных вод. Спустя 15 мин после воздействия альгината двукратно с интервалом 15 мин прополаскивали передний отдел полости рта физиологическим раствором. Таким образом, получали две пробы.

Каждую порцию промывных вод полости рта тотчас же тщательно перемешивали; затем помещали в смеситель и окрашивали в растворе генцианового фиолетового в уксусной кислоте.

Подсчет проводили в 50 больших квадратах в камере Горяева и рассчитывали количество лейкоцитов в 1 мм³ промывных вод.

Торможение миграции (ТМ) нейтрофилов в полость рта рассчитывали в процентах по формуле:

$$TM = \frac{N_1 - N_2}{N_1} \cdot 100,$$

где N₁ — количество нейтрофилов в первой исходной пробе; N₂ — количество лейкоцитов в последовательных смывах спустя 15 или 30 мин после полоскания осадком альгината.

Тест оценивали как положительный при снижении количества клеток более чем на 30 %.

Результаты исследования и их обсуждение

Представленные в табл. 1 результаты свидетельствуют, что альгинатные материалы вызывают биологическую реакцию лейкоцитарных клеток при контакте со слизистой оболочкой полости рта. Реакция различных альгинатных материалов не одинакова. Как свидетельствуют обработанные статистические данные, наиболее индифферентными для организма пациентов были «Упин», «Упин-премиум», «Фазе-Плюс» и «Тропикальгин» из выбранной группы альгинатных материалов. В результате анализа данных табл. 1 мы выделили указанные материалы в условную «благоприятную» группу. Остальные показатели сформировали в «реактивную» группу.

Следует отметить, что все материалы проявляли общую тенденцию к стимулированию миграции нейтрофилов ко 2-й пробе. Материалы «благоприятной» группы ко 2-й про-

бе увеличивали миграцию нейтрофилов в среднем до уровня 103,8–109,3 %, тогда как материалы «реактивной» группы — в среднем до 100,5–101,9 %. Особенно низкие показатели миграции во 2-й пробе продемонстрировали «благоприятная» и «реактивная» группы при 4-й пробе: «благоприятная» группа вызвала снижение миграции до среднего уровня 88,2–88,6 %, в «реактивной» группе снижение было более выраженным и составило в среднем 63,6–69,8 %. Особенно низкие показатели у материалов «Ортопринт», «Кромальгин», «Пальгат».

Подобную реактивность на альгинатный материал и ее неоднородность можно объяснить наличием солей тяжелых металлов, которые входят в состав порошка. Об этом, кстати, неоднократно упоминают и другие авторы [7].

Выводы

Проведенные клинические исследования показали, что применение альгинатных ма-

Таблица 1

Показатели миграции лейкоцитов у пациентов, принявших участие в исследовании

Вид альгинатного материала	Среднее количество нейтрофилов в 1 мм ³ ротовой жидкости			р	Миграция нейтрофилов, % к исходному уровню	
	до тестирования	при тесте	% к исходному уровню		2-я проба	4-я проба
«Стомальгин-04»	220,0±2,5	209,0±2,5	95,0	<0,05	100,9	63,6
«Кальцинат»	189,0±2,0	183,0±1,0	96,8	<0,05	100,5	69,8
«Упин»	212,0±2,0	214,0±2,0	100,9	<0,05	103,8	88,2
«Упин-премиум»	220,0±2,5	224,0±1,0	101,8	>0,05	109,1	88,6
«Гидрогум»	223,0±0,0	211,0±1,0	94,6	<0,01	100,8	65,0
«Фазе-Плюс»	228,0±5,5	229,0±2,0	100,4	>0,05	103,0	84,7
«Ортопринт»	230,0±2,0	216,0±2,5	93,9	<0,05	101,3	50,0
«Альгидур»	228,0±4,0	212,0±1,5	92,9	>0,05	100,8	63,6
«Виколоид»	201,0±1,0	185,0±3,0	92,0	<0,01	101,9	59,7
«Кромопан»	235,0±2,5	209,0±2,0	88,9	<0,01	101,2	68,9
«Альгинмакс»	220,0±2,0	209,0±4,0	95,0	<0,05	100,9	65,9
«Кромальгин»	185,0±8,0	170,0±4,0	91,9	>0,05	101,6	54,6
«Пластольгин»	199,0±3,0	187,0±6,0	93,9	>0,05	101,5	61,5
«Джелтрейт»	195,0±1,5	189,0±1,5	96,9	<0,05	100,5	51,8
«Ноеколоид»	204,0±1,5	186,0±2,0	91,2	<0,01	100,9	52,9
«Тропикальгин»	211,0±1,0	211,0±4,0	100,0	0	104,3	82,9
«Пальгат»	214,0±4,0	205,0±3,0	95,8	>0,05	101,3	50,9
«Альгипринт»	208,0±4,0	187,0±2,5	89,9	<0,05	100,9	52,9



териалов викликає певну реакцію з боку слизової оболонки протезного ложа. Незважаючи на те, що слизова оболонка контактує з матеріалами всього короткого періоду (5–10 хв), цей факт слід врахувати при виборі альгинатного матеріалу при різних видах протезування. Найбільш сприятливими матеріалами, згідно з нашими результатами, є: «Упін», «Упін-преміум», «Фазе-Плюс» і «Тропикальгін».

ЛИТЕРАТУРА

1. Steger E. Метод "Steger" для вимірювання абразивного впливу стоматологічних матеріалів / E. Steger, Carlos Omar T. Caballero // Нове в стоматології. – 2010. – № 8. – С. 81–85.
2. Курузов А. В. Вивчення механічних характеристик матеріалів в умовах циклічного навантаження / А. В. Курузов, Ю. А. Пустов, Б. С. Фінкельберен // Сучасна ортопедична стоматологія. – 2010. – № 13. – С. 58–62.
3. МедНавігатор Харків. Каталог медичних і спортивно-оздоровчих закладів, товари для здоров'я [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.mednavigator.kharkov.ua>.

4. Шренкер Г. Компроміси і межі в ортопедичній стоматології / Г. Шренкер. – М. : Квінтесенція, 2009. – 160 с.

5. Pashkuleva I. Surface structural investigation of starch-based biomaterials / I. Pashkuleva, H. S. Azevedo, R. L. Reis // Macromol Biosci. – 2008. – N 11. – P. 210–219.

6. Адо А. Д. Явище затримки міграції лейкоцитів *in vivo* і *in vitro* при алергічній реакції / А. Д. Адо, Г. П. Бондарева, В. Г. Читаєва // Стоматологія. – 1980. – № 3. – С. 5–8.

7. Cytotoxicity of dental alginates / M. M. Pithon, R. S. Santos, F. O. Martins, M. T. V. Romanos // Int. Journal of Odontostomat. – 2010. – N 4 (3). – P. 303–308.

УДК 616.24-002.5-036.13-07-089:576.852.211:616.091.8

Л. М. Загаба

АНАЛІЗ ВИЯВЛЕННЯ МІКОБАКТЕРІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ПРИ ГІСТОЛОГІЧНОМУ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНОМУ ДОСЛІДЖЕННЯХ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ З ОПЕРАТИВНИМИ ВТРУЧАННЯМИ

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України», Київ

Сьогодні проблема діагностики туберкульозу залишається досить актуальною. Згідно з Протоколом надання медичної допомоги хворим на туберкульоз [1], пріоритетним методом діагностики туберкульозу є мікробіологічне дослідження (виявлення кислотостійких бактерій або мікобактерій туберкульозу (МБТ) культуральним методом) і рентгенологічне обстеження в необхідному обсязі. Водночас відомо, що не існує специфічної рентгенологічної картини ознак туберкульозного запального процесу, а при тривалому перебігу туберкульозного процесу вона може ускладнюватися ознаками пневмофіброзу, емфіземи, бронхоектазів. До того ж, визначення власне активності туберкульозного процесу в туберкульозі або при фіброзно-

кавернозному туберкульозі за клініко-рентгенологічними ознаками іноді викликає певні труднощі, і, таким чином, важко визначити тактику щодо тривалості лікування та доцільності проведення хірургічних втручань.

Хірургічне лікування туберкульозу легень залишається важливим, а в багатьох випадках — єдиним ефективним методом лікування [2; 3]. Для визначення тактики подальшого лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз, які підлягали оперативному втручання, визначення активності туберкульозного запального процесу за сукупністю гістологічних і мікробіологічних даних має неоціненне значення. Це, у першу чергу, стосується випадків прогресуючого туберкульозу, тому що насправді

патологічний процес розповсюджується на значно більшу площу, ніж розміри деструкції та вогнищ, які визначаються при макроскопічному чи рентгенологічному обстеженні [4; 5]. За даними М. М. Авербаха [6], при проведенні мікробіологічного дослідження операційного матеріалу приблизно у 85 % випадків туберкульозом виявляли МБТ. Також наявні літературні джерела [7; 8], де наведені дослідження щодо виявлення структур МБТ у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень із масивним бактеріовиділенням і залежно від ступеня активності специфічного запального процесу при туберкульозах легень. Але у цих роботах не враховували впливу попередньої хіміотерапії, до проведення оперативного втручання.

