

ОСОБЕННОСТИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ ПРИ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Ю. Бодяка, А.И. Иващук, В.В. Бех, Е.Н. Печенога, В.М. Свинцицкий

Резюме. В данной статье представлено результаты микробиологического исследования крови, содержимого желудочно-кишечного тракта, брюшины, печени, селезенки, почек и легких, в зависимости от времени действия смоделированной внутрибрюшной гипертензии.

Выявлено, что созданная внутрибрюшная гипертензия с максимальными цифрами внутрибрюшного давления способствует увеличению количества колоний *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae* желудочно-кишечного содержимого, а также приводит к транслокации бактерий в брюшную полость и печень. Выявлено прямые корреляционные связи сильной силы между микроорганизмами брюшины и микрофлорой тонкой кишки, что дает возможность считать последнюю источником транслокации бактерий в брюшную полость.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, внутрибрюшное давление, бактериальная транслокация.

PECULIARITIES OF BACTERIAL TRANSLOCATION UNDER INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN AN EXPERIMENT

V. Yu. Bodyaka, O. I. Ivashchuk, V. V. Beh, O. M. Pechenoha, V. M. Svintsitskyi

Abstract. The present paper presents the results of microbiological examination of blood, the gastrointestinal tract contents, the peritoneum, liver, spleen, kidneys and lungs, depending on the duration of the action of simulated intraperitoneal hypertension. It has been established that created intra-abdominal hypertension accompanied by maximum figures of intra-abdominal pressure contributes to a growth of the number of colonies of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in the gastrointestinal tract contents and also leads to a translocation of bacteria into the abdominal cavity and liver. The authors have found direct correlations of strong force between peritoneal microorganisms and the small intestinal microflora that makes it possible to consider the small intestine as a major source of bacterial translocation into the abdominal cavity.

Key words: intra-abdominal hypertension, intra-abdominal pressure, bacterial translocation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. С.С. Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 15-21

Надійшла до редакції 12.07.2012 року

© В.Ю. Бодяка, О.І. Иващук, В.В. Бех, О.М. Печенога, В.М. Свинцицкий, 2012

УДК 616.61-002:612.018.2-085-019

Є.А. Бурлака

ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК ТА ЕФЕКТИ ЕНДОГЕННОГО СТЕРОЇДНОГО ГОРМОНУ ОУАБАЇН В ЇХ КОРЕКЦІЇ НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК (ПАСИВНИЙ НЕФРИТ ХЕЙМАННА)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ
Каролінський інститут, Стокгольм, Швеція

Резюме. Досліджено пошкодження функції нирок при пасивному нефриті Хейманна у щурів, що є моделлю хронічного захворювання нирок, асоційованою з альбумінурією. Виявлено, що розвиток захворювання характеризується пошкодженням гломерулярного фільтраційного бар'єра, формуванням недостатності функції нирок, відповідними патоморфологічними пошкодженнями (фокально-сегментарний гломерулосклероз, тубуло-інтерстиційні пошкодження), та супроводжується порушенням

фізичного розвитку експериментальних тварин. Виявлено, що захисні ефекти ендогенного стероїдного гормону оуабаїн, як протекторного чинника при пошкодженнях проксимального сегмента нефрону, при пасивному нефриті Хейманна, проявляються на показниках фізичного розвитку експериментальних тварин, функції нирок, патоморфологічних субстратах захворювання.

Ключові слова: хронічне захворювання нирок, пасивний нефрит Хейманна, альбумінурія, оуабаїн.

Вступ. При більшості захворювань нирок, що проходять хронічно та пов'язані з протеїнурією, кінцевим результатом прогресування захворюван-

ня є формування атубулярних клубочків [4, 14]. Експериментально показано, що при дослідженні вкладу тубулоінтерстиційних порушень при хро-

© Є.А. Бурлака, 2012

нічному захворюванні нирок, з використанням моделі пошкодження нирок, - нефректомії, через 25 тижнів після операції, прогресивне ураження нирок було викликане порушенням нормального сполучення між клубочками і проксимальними каналцями. Припущено, що причиною клубочково-каналцевого роз'єднання є надмірна фільтрація білків плазми [4, 5]. На різних моделях ниркової недостатності аномальне накопичення альбуміну і IgG у лізосомах клітин проксимальних каналців виявлено на ранній стадії захворювання. Це передувало активації запальних реакцій, які розвинулись у сайтах включення білка [2, 3, 11].

У зв'язку з можливою токсичністю білків, що реабсорбуються, є дані, які свідчать про ефективність блокування ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ), при одночасному зниженні протеїнурії, що забезпечує захист від формування атубулярних клубочків. Ренопротекція при цьому забезпечується, в першу чергу, здатністю інгібіторів АПФ знижувати системний артеріальний тиск і поліпшувати розмір-селективні функції клубочкової мембрани за рахунок зниження розмірів фільтраційних пор [2]. Терапевтичні підходи до захисту нирок при хронічних захворюваннях, що асоціюються з протеїнурією та спрямовані на захист тубулярного сегмента нефрону, є недостатньо розробленими.

Нами проведено дослідження з вивчення механізмів та субстратів прогресування втрати функції нирок при пасивному нефриті Хейманна (ПНХ) та можливість нефропротективної функції оуабаїну як коректора тубулярних пошкоджень.

Мета дослідження. Дослідити стан функції нирок на експериментальній моделі хронічного захворювання нирок, що асоціюється з протеїнурією (пасивний нефрит Хейманна), визначити морфологічні субстрати пошкодження нирок та дослідити ефекти ендogenousого стероїдного гормону оуабаїну за даних умов.

Матеріал і методи. У дослідженні використані щури-самці лінії Sprague-Dawley віком 40 днів з початковою масою тіла 250-300 г. Усі тварини були розміщені в кімнаті з постійним температурним режимом, 12-годинним циклом день-ніч, вільним доступом до стандартної дієти та води. Індукція пасивного нефриту Хейманна (ПНХ) проведена шляхом внутрішньовенного уведення специфічних Anti-Fx-1A антитіл у дозі 66 мг/кг маси тіла. Всі тварини (n=24) розподілені на три групи. Першу групу склали тварини групи контролю (n=8). Другу групу склали тварини з ПНХ (n=8). До третьої групи увійшли щури з ПНХ, яким було забезпечено уведення оуабаїну (n=8). Для уведення оуабаїну всім щурам проведено імплантацію підшкірних насосів, що забезпечували його перманентне уведення в дозі 15 мкг/кг маси тіла/добу. Тривалість дослідження становила чотири місяці.

Дослідження рівня альбумінурії проводили методом ELISA (Exocell/Nephrot II, Exocell, Philadelphia) у ранкових порціях сечі кожні два тижні.

Рівень креатиніну плазми крові визначали після закінчення дослідження спектрофотометрично з використанням стандартного діагностичного набору (DICT-500 – QuantiChrom™ Creatinine Assay Kit, BioAssay Systems) на спектрофотометрі Wallac Victor³™ 1420 Multitable Counter. Кров відбирали шляхом серцевої пункції після евтаназії тварин.

Вилучені нирки зафіксували протягом 6 год у фіксаторі Dubosq-Brazil, зневоднювали в спирті і заливали в парафін. Зрізи нирок товщиною 3 мкм забарвлювали методом періодичної основи-реактив Шиффа для оцінки гістологічних змін тканини. Знімки зроблено за допомогою скануючого мікроскопа з використанням x20/1.4 Н.А. об'єктива.

Експерименти проведені з дотриманням положення Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

Матеріал опрацьовано з використанням методів варіаційної статистики (STATISTICA 6.0) – непараметричних статистичних підходів (Mann-Whitney test) та two-way ANOVA (Fisher LCD post-hoc test). Результати представлено як Mean±SEM, статистично вірогідним вважався рівень P<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Всі тварини в експериментальних групах залишилися живими протягом всіх строків дослідження. Фізичний розвиток експериментальних тварин оцінено шляхом вимірювання маси тіла протягом всього періоду дослідження. Щури з ПНХ протягом всієї тривалості дослідження мали статистично вірогідно нижчу масу тіла, порівняно з групою контролю (рис. 1). Тварини з нефритом Хейманна, які лікувались оуабаїном, мали тенденцію до нормальної маси тіла протягом всієї тривалості дослідження.

Протягом всього дослідження проведено визначення рівня альбумінурії всіх експериментальних тварин. Виявлено, що протягом чотирьох місяців тривалості експерименту, починаючи з другого тижня, всі щури з ПНХ мали значний рівень альбумінурії, порівняно з групою контролю (p < 0,01). Екскреції альбуміну в групі щурів із ПНХ під впливом лікування оуабаїном протягом всього дослідження була нижчою, порівняно з тваринами, яким лікування не проводилось (p < 0,05). При цьому, рівень екскреції альбуміну в щурів із ПНХ, яким вводився оуабаїн, вірогідно вищий, ніж у групі контролю (рис. 2).

Середнє значення протеїнурії в оуабаїн-лікованих щурів наприкінці експерименту було значно нижче (P < 0,05), ніж у щурів, яким лікування не проводилось. Оуабаїн був ефективним у всіх тварин (n=8) із ПНХ.

У всіх щурів із ПНХ розвинулася помірна ниркова недостатність на 4-й місяць експерименту. Функція нирок оцінена за рівнем креатиніну плазми крові. У всіх щурів із ПНХ рівень креатиніну плазми крові значно вищий, порівняно з

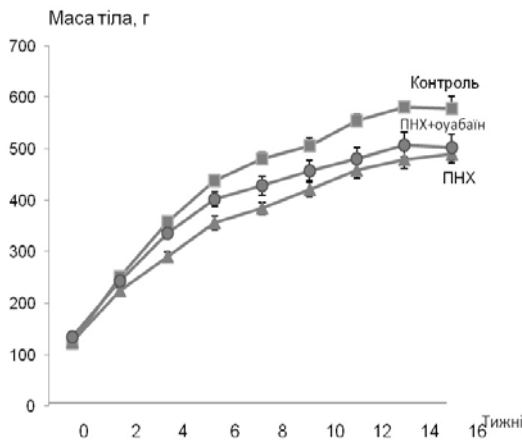


Рис. 1. Динаміка зміни маси тіла у щурів із пасивним нефритом Хейманна та під впливом оубаїну

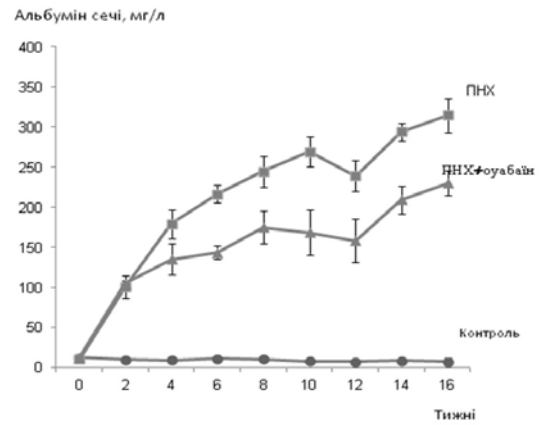


Рис. 2. Рівні альбумінурії у щурів із пасивним нефритом Хейманна та на тлі лікування оубаїном

групою контролю ($p < 0,01$). У тварин із ПНХ, які отримували оубаїн, рівень креатиніну сироватки чисельно нижчий, ніж у тварин, яким лікування не проводилось, і вищий, порівняно з контрольними тваринами ($p < 0,05$) (рис. 3).

Проведено оцінку рівнів гломерулярних (фокально-сегментарний гломерулосклероз) та тубуло-інтерстиційних пошкоджень (інфільтрація інтерстиційних запальними клітинами, інтерстиційний фіброз). Показано, що щури з ПНХ мають значний рівень розвитку як гломерулярних, так і тубулоінтерстиційних пошкоджень. На противагу цьому, щури, які отримували лікування оубаїном, мали нижчий рівень вираженості пошкоджень тканини нирки (рис. 4).

Відомо, що при хронічному перебігу захворювань нирок, які асоціюються з протеїнурією, важливу роль у пошкодженні нирок відіграють тубуло-інтерстиційні пошкодження. Запалення, що виникає в результаті персистентного впливу альбуміну, відіграє важливу роль у втраті функції нирок [8]. Сукупний вплив інтерстиційного запалення, підвищеного тону системи ангіотензину II викликають розвиток вторинних пошкоджень, зокрема апоптозу [8, 9]. У результаті вищевказаних процесів відбувається пошкодження тубулярного сегмента нефрону, активація міофібробластів, фіброз, порушення захисної авторегуляції клубочкового кровотоку, що призводить до гломерулосклерозу [10]. Епітеліальні клітини проксимальних каналців клітин, які зазнали впливу високих концентрацій білка, починають виділення прозапальних і профібротичних факторів [9, 10].

Ендогенні кардіотонічні стероїди, що також відомі як дигіталіс-подібні фактори, які відіграють важливу роль у регуляції ряду фізіологічних функцій. Головною функцією даної групи молекул є регуляція водно-сольового балансу клітини за рахунок впливу на $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$. Крім того, вони беруть участь у регуляції артеріального тиску, процесів росту та диференціації клітин, апоптозу, фіброзу, контролю та модулювання імунної відповіді, метаболізму вуглеводів [12].

Мішенню ендогенних стероїдних гормонів, у тому числі оубаїну, є $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ – активна

транспортна система іонів натрію та калію, що наявна в мембранах усіх еукаріотичних клітин. $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ належить до родини мембрано-асоційованих АТФаз Р-типу [12, 13]. Активація $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ відбувається у відповідь на зміни концентрацій іонів натрію та калію, здійснюючи при цьому активний транспорт іонів крізь плазматичну мембрану, використовуючи енергію гідролізу АТФ. $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ контролює чисельні клітинні функції – підтримка електричного потенціалу мембрани, що є необхідним для нервової трансмісії, скорочення м'язів, регуляції апоптозу, розмноження та диференціювання клітин [13, 15].

$\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ складається з двох субодиниць – каталітичної з молекулярною масою 110 kDa та глікозильованою β -глікопротеїновою субодиницею молекулярною масою 31,5 kDa [15]. Зв'язуючі сайти $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ для іонів натрію,

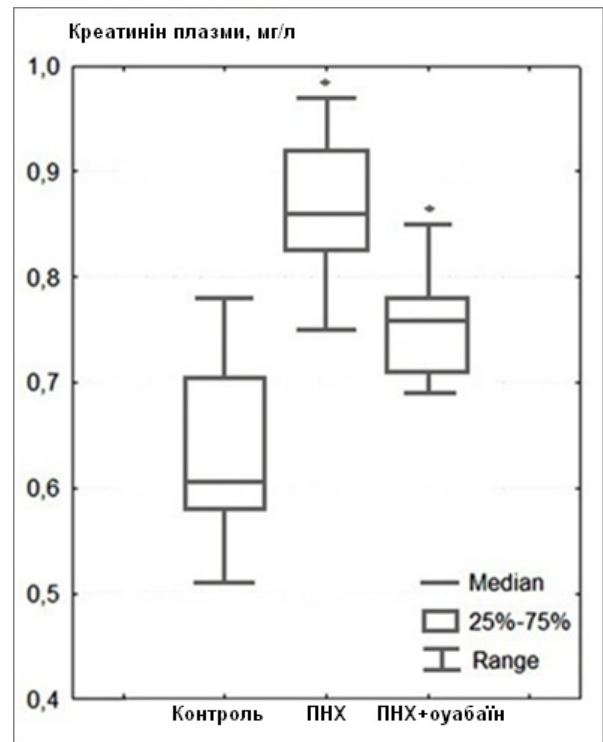


Рис. 3. Показники стану функції нирок у щурів із пасивним нефритом Хейманна та на тлі лікування оубаїном

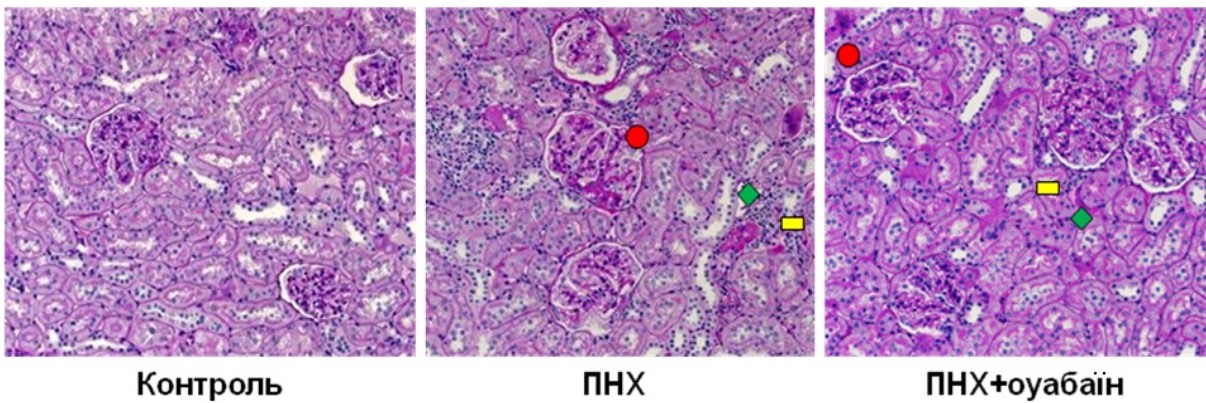


Рис. 4. Гістологічна характеристика пошкоджень нирок

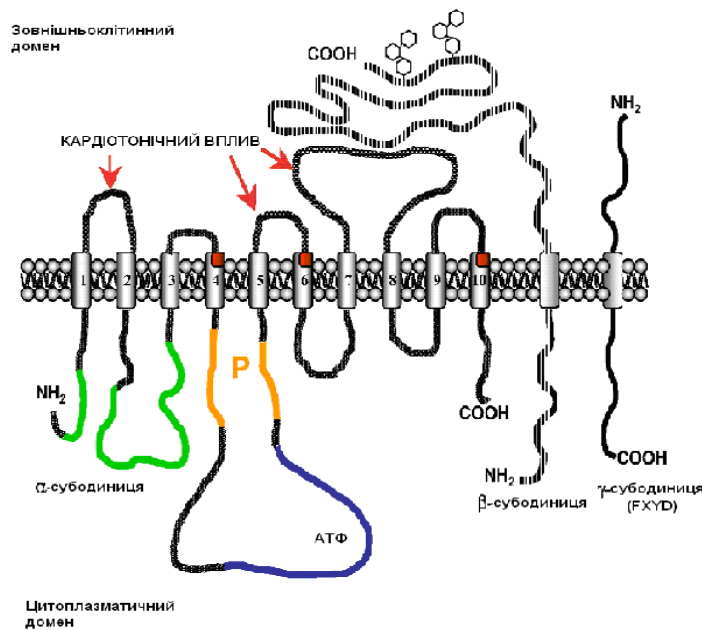


Рис. 5. Структура Na+/K+-АТФази

оубаїну знаходяться на зовнішньоклітинному сегменті, для калію та АТФ – на внутрішньоклітинній петлі (рис. 5).

Відомо чотири ізоформи Na+/K+-АТФази, що відрізняються розташуванням у різних типах тканин та чутливістю до ендогенних стероїдних гормонів. Перша ізоформа ферменту є убіквітарною, а найбільша скупченість її виявлена в клітинах нирок [13].

Раніше нами показано на моделі гострого пошкодження нирок *in vitro*, що ендогенний стероїдний гормон оубаїн має позитивний захисний вплив шляхом активації антиапоптозного сигнального шляху. Останній реалізується за рахунок активації сигнальної функції Na,K-АТФази в первинній культурі проксимально-тубулярних клітин [1].

Сигнальна функція Na+/K+-АТФази індукується під впливом оубаїну через L-тип вольтаж-залежних Ca²⁺ каналів та каналів, що виступають як резервуари іонів кальцію. При цьому відбувається активація 1,4,5-трифосфатних рецепто-

рів (IP3R), у результаті чого рееструються повільні осциляції кальцію та, як наслідок, переміщення фактора NF-κB в ядро. За таким механізмом відбувається регуляція життєвого циклу клітини – запобігання апоптозу та стимуляція розмноження, у тому числі проксимально тубулярних клітин [6, 7].

У даному дослідженні протективні ефекти оубаїну стосуються його впливу на проксимальний сегмент нефрону за умов хронічного пошкоджувального впливу альбумінурії. За рахунок активації антиапоптозного сигнального шляху в проксимально-тубулярних клітин оубаїну забезпечує нефропротективні ефекти, що реалізуються на рівні проксимального сегмента нефрону. У кінцевому результаті відновлення номельного функціонування проксимального каналця забезпечує покращання структурно-функціонального стану нефрону в цілому за рахунок відновлення локальної гемодинаміки, гломерулярно-тубулярного сполучення, запобігання формуванню атубулярних клубочків. Захисні властивості оубаї-

ну мають прояви на показники фізичного розвитку експериментальних тварин та показники функції нирок.

Висновки

1. Пасивний нефрит Хейманна щурів є адекватною експериментальною моделлю хронічного захворювання нирок, що асоціюється з персистентним пошкодженням нирок за рахунок альбумінурії.

2. Показано, що порушення функції нирок у щурів характеризується розвитком альбумінурії, як показника пошкодження гломерулярного фільтраційного бар'єра; вираженою недостатністю функції нирок, про що свідчить високий рівень креатинінемії; вираженими патоморфологічними пошкодженнями (фокально-сегментарний гломерулосклероз, тубуло-інтерстиційні пошкодження); порушенням фізичного розвитку експериментальних тварин.

3. Виявлено, що оуабаїн при хронічному пошкодженні нирок під впливом альбумінурії характеризується позитивним впливом на фізичний розвиток експериментальних тварин, показники функції нирок, патоморфологічні субстрати захворювання.

Перспективи подальших досліджень полягають у дослідженні ефектів ендогенного стероїдного гормону оуабаїн на стан окремих пошкоджень нефрону (гломерулярні та тубуло-інтерстиційні порушення, гломерулярно-тубулярне роз'єднання); вивченні механізму окремих морфологічних пошкоджень (ремодельовання міжклітинного матриксу, розвиток апоптозу, запалення) на моделі асоційованого з альбумінурією хронічного захворювання нирок (пасивний нефрит Хейманна).

Література

1. Гемолітико-уремічний синдром і механізми ренопротективної функції ендогенних стероїдних гормонів / В.Г. Майданник, Є.А. Бурлака, А. Аперія [та ін.] // Здоров'я України. – 2011. – Т. 2, № 17. – С. 10-11.
2. Angiotensin type 1 and type 2 receptor blockade in chronic allograft nephropathy / J. Lutz, K. Risch, S. Liu [et al.] // *Kidney Int.* – 2006. – Vol. 70 (6). – P. 1080-1088.
3. Microalbuminuria, endothelial dysfunction and inflammation in primary hypertension / F. Perticone, R. Maio, G. Tripepi [et al.] // *J. Nephrol.* – 2007. – Vol. 20, Suppl. 12. – P. 56-62.

4. Nangaku M. Mechanisms of tubulointerstitial injury in the kidney: final common pathways to end-stage renal failure / M. Nangaku // *Intern. Med.* – 2004. – Vol. 43. – P. 9-17.
5. Nakhoul N. Role of proximal tubules in the pathogenesis of kidney disease / N. Nakhoul, V. Batuman // *Contrib Nephrol.* – 2011. – Vol. 169. – P. 37-50.
6. Ouabain, a steroid hormone that signals with slow calcium oscillations / O. Aizman, P. Uhlen, M. Lal [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2001. – Vol. 98. – P. 13420-13424.
7. PKA-mediated phosphorylation and inhibition of Na(+)-K(+)-ATPase in response to beta-adrenergic hormone / X.J. Cheng, G. Fisone, O. Aizman [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1997. – Vol. 273. – P. 893-901.
8. Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes / B.R. Hemmelgarn, B.J. Manns, A. Lloyd [et al.] // *The Journal of the American Medical Association.* – 2010. – Vol. 303. – P. 423-429.
9. Risk factors associated with progression of pediatric chronic kidney disease / A.O. Staples, J.C. Smith, D.S. Gipson [et al.] // *E-PAS.* – 2007. – Vol. 61. – P. 7919-7925.
10. Rodriguez-Iturbe B. Tubulointerstitial damage and progression of renal failure / B. Rodriguez-Iturbe, R. Johnson, J. Herrera-Acosta // *J. Kidney Int.* – 2005. – Vol. 68. – P. 82-86.
11. Satirapoj B. Novel insights into the relationship between glomerular pathology and progressive kidney disease / B. Satirapoj, C.C. Nast, S.G. Adler // *Adv Chronic Kidney Dis.* – 2012. – Vol. 19 (2). – P. 93-100.
12. Schoner W. Endogenous cardiac glycosides, a new class of steroid hormones / W. Schoner // *Eur. J. Biochem.* – 2002. – Vol. 269. – P. 2440-2448.
13. The Na-K-ATPase $\alpha_1\beta_1$ heterodimer as a cell adhesion molecule in epithelia / O. Vagin, L.A. Dada, E. Tokhtaeva, G. Sachs // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* – 2012. – Vol. 302 (9). – P. 1271-1281.
14. Tubular kidney injury molecule-1 in protein-overload nephropathy / M.M. van Timmeren, S.J. Bakker, V.S. Vaidya [et al.] // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* – 2006. – Vol. 291. – P. 456-464.
15. Xie Z. Na⁺-K⁺-ATPase-mediated signal transduction: From protein interaction to cellular function / Z. Xie, T. Cai // *Mol Interv.* – 2003. – Vol. 3. – P. 157-168.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК И ЭФФЕКТЫ ЭНДОГЕННОГО СТЕРОИДНОГО ГОРМОНА ОУАБАИН В ИХ КОРРЕКЦИИ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК (ПАССИВНЫЙ НЕФРИТ ХЕЙМАННА)

Е.А. Бурлака

Резюме. Исследованы повреждения функции почек у крыс при пассивном нефрите Хейманна, который является моделью хронического заболевания почек, ассоциированной с альбуминурией. Выявлено, что развитие заболевания характеризуется повреждением гломерулярного фильтрационного барьера, формированием недостаточности функции почек, соответствующими патоморфологическими повреждениями (фокально-сегментарный гломерулосклероз, тубуло-интерстициальные повреждения), и сопровождается нарушением физического развития экспери-

ментальних животних. Виявлено, що захисні ефекти ендogenous стероидного гормону оубаїн, як протекторного фактора касательно проксимального сегмента нефрона, при пассивном нефриті Хейманна, проявляються на показателях физического развития експериментальных животних, функции почек, патоморфологических субстратах захворювання.

Ключевые слова: хроническое захворювання почек, пассивний нефрит Хейманна, альбуминурия, оубаїн.

KIDNEY DAMAGE AND EFFECTS OF THE ENDOGENOUS STEROID HORMONE OUABAIN IN THEIR CORRECTION ON AN EXPERIMENTAL MODEL OF CHRONIC KIDNEY DISEASE (PASSIVE HEYMANN'S NEPHRITIS)

E.A. Burlaka

Abstract. Kidney function impairments during the development of passive Heymann's nephritis in rats which is a model of chronic kidney disease associated with albuminuria has been examined. It has been found that the development of the disease is characterized by damage to the glomerular filtration barrier, the formation of renal functional insufficiency, relevant pathomorphologic lesions (focal segmental glomerulosclerosis, tubulo-interstitial damage), and is accompanied by an abnormal physical development of experimental animals. We have found out that the protective effects of the endogenous steroid hormone ouabain as a protective factor in case of lesions of the proximal segment of the nephron, passive Heymann's nephritis, manifest themselves on the indices of the physical development of experimental animals, renal function, pathomorphological substrates of the disease.

Key words: chronic kidney disease, passive Heymann's nephritis, albuminuria, ouabain.

National Medical University Named after O.O. Bohomolets' (Kyiv)
Karolins'kyi Institute (Stockholm, Sweden)

Рецензент – проф. Ю.Є. Роговий

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 21-26

Надійшла до редакції 31.08.2012 року

© Є.А. Бурлака, 2012

УДК 616.314-02

Р.А. Бучок, О.Б. Беліков

ПОШИРЕНІСТЬ НЕКАРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ СЕРЕД СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ ТА ПРИЧИННО – НАСЛІДКОВІ ЗВ'ЯЗКИ ЇХ ВИНИКНЕННЯ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У статті представлені дослідження щодо визначення поширеності некаріозних уражень твердих тканин зубів серед студентської молоді та причинно-наслідкових зв'язків їх виникнення. Встановлено, що серед причин розвитку некаріозних уражень зубів переважаними є екзогенні чинники, а саме: недотримання

раціональної гігієни порожнини рота, вживання газованих напоїв і соків тощо.

Ключові слова: поширеність, некаріозні ураження зубів, структура стоматологічних захворювань, причинно-наслідкові зв'язки, екзогенні та ендogenous чинники.

Вступ. Некаріозні ураження твердих тканин зубів об'єднують у собі групу стоматологічних захворювань, що призводять до прогресивної втрати емалі та дентину зубів, порушення функції жування та косметичних недоліків. Наявність некаріозних уражень зубів стає дедалі більшою проблемою стоматологічного лікування дітей та дорослих [3]. Розповсюдженість даних уражень твердих тканин зубів за останні 15 років досягнула 85 %, хоча в 1970-х роках не перевищувала 12 % [5]. Окрім того, у зв'язку зі змінами ритму життя, стресовими ситуаціями, непомірним вживанням продуктів із низьким рН, надзвичайними стандартами індивідуальної гігієни ротової порожнини, досить часто трапляються поєднані форми некаріозних уражень зубів: ерозія та клинопо-

дібні дефекти, ерозія та вертикальна форма стирання та ін. [2, 6].

Мета дослідження. Вивчити поширеність некаріозних уражень твердих тканин зубів серед студентів стоматологічного факультету та дослідити причинно-наслідкові зв'язки їх виникнення в структурі стоматологічних захворювань.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети нами обстежено 72 студенти стоматологічного факультету Буковинського державного медичного університету віком 18-29 років.

Усі обстежені були розподілені на дві групи. Першу групу склали 52 студенти стоматологічного факультету, в яких виявлено некаріозні ураження зубів. Відповідно, до другої групи увійшли 20 студентів без наявних ознак некаріозного ура-