

Відгук

на дисертаційну роботу Романенко Олени Григорівни «Хронічний катаральний гінгівіт у дітей з гастритом і дуоденітом (патогенез, діагностика та лікування)» представленої на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22 – стоматологія

Актуальність роботи

Незважаючи на значні успіхи в діагностиці та лікуванні хронічного катарального гінгівіту в дітей, залишаються не вирішеними питання етіопатогенезу та лікувальної тактики при даному захворюванні. Багато дослідників визнають тісний зв'язок між розвитком стоматологічної та соматичної патології. Аналізуючи причинно-наслідкові паралелі розвитку захворювань пародонту та шлунково-кишкового тракту, більшість авторів переконалися, що стоматологічна патологія розвивається вразі, на тлі вже існуючих хвороб травного тракту.

Ефективність лікування захворювань тканин пародонта у хворих з поєднаною патологією залишається низькою, так як здійснюється за стандартними схемами лікування, в яких не враховуються особливості патогенезу стоматологічної патології в разі коморбідності захворювань. Першорядне значення при захворюваннях ясен на тлі патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту має розробка раціональних методів медикаментозної корекції, так як антибактеріальні засоби при регулярному застосуванні викликають дисбактеріоз і алергічні реакції. Крім того, при хронічних соматичних захворюваннях дитини поєднане медикаментозне навантаження на організм велике і малоефективне. Перевагу слід віддавати засобам, що використовуються при лікуванні як соматичної патології, так і захворювань тканин пародонта, натурального походження (рослинного і тваринного); амінокислотам, які не накопичуються в організмі, не володіють токсичністю і побічними небажаними ефектами. Препарати натурального походження в своїй більшості сумісні між собою та іншими лікарськими речовинами; при їх поєднанні проявляється синергізм дії.

Таким чином, дисертаційна робота Романенко Олени Григорівни, метою якої є підвищення рівня ефективності лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей з хронічним гастритом і дуоденітом на основі вивчення патогенезу, розробки методів ранньої діагностики і корекції ініціальних порушень в яснах, ротовій рідині шляхом використання донатора оксиду азоту і модуляції його утворення є у цьому плані актуальною, теоретично і практично значущою.

Зв'язок теми дисертації з науковими програмами. Дисертаційне дослідження проводилось відповідно до тем науково-дослідницької роботи кафедри дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»: «Розробка й удосконалення методів діагностики, патогенетичного

лікування і профілактики карієсу зубів, запальних захворювань пародонту та зубощелепних аномалій у дітей» (Державна реєстрація № 010U003028), «Розробка й удосконалення методів діагностики, профілактики й комплексного лікування стоматологічних захворювань у дітей» (Державна реєстрація № 0111U002790), «Розробка й удосконалення методів діагностики, лікування і профілактики стоматологічних захворювань у дітей із соматичною патологією» (Державна реєстрація № 0115U000858).

Ступінь обґрунтованості та достовірності наукових положень, висновків і практичних рекомендацій, сформульованих в дисертації

Обґрунтованість і достовірність наукових положень, висновків і практичних рекомендацій докторської дисертації Романенко О.Г. забезпечені достатньою кількістю клінічних та експериментальних досліджень.

Експериментальні дослідження були проведені на 93 щурах (73 особин – з моделюванням хронічного гастриту і дуоденіту, 20 – контрольна група).

Для розв'язання поставленої мети і задач і в клінічній частині роботи проведено обстеження 279 пацієнтів. Було обстежено 139 (48,9%) хлопчиків і 140 (51,1%) дівчат у віці 12-17 років. До першої групи увійшли 107 пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом, хронічним гастритом, дуоденітом. До другої групи увійшли 90 пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом, що не мали соматичної патології. Група 3 (контрольна) включала 82 дитини без захворювань пародонту і соматичної патології.

Методи дослідження дисертаційної роботи являються сучасними, мають достатній обсяг для досягнення мети й виконання поставлених завдань. Були використані клінічні, цитологічні, біохімічні, фізико-хімічні, імунологічні, морфологічні, інструментальні методи дослідження. Автором застосовано статистичні методи аналізу, що використовуються для доказової медицини.

Наукова новизна та теоретичне значення одержаних результатів.

Дисертація присвячена проблемі експериментального і клінічного обґрунтування патогенезу, розробки методів ранньої діагностики і лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей на тлі супутнього хронічного гастриту і дуоденіту. Дисертаційна робота характеризується достатньою кількістю положень, які містять наукову новизну.

Наведені автором дані показали, що у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на тлі супутнього хронічного гастриту і дуоденіту захисні механізми порожнини рота і організму зазнають змін. Вперше показано, що у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на тлі супутнього хронічного гастриту і дуоденіту відбувається порушення морфофункціональних властивостей епітелію з переважанням дистрофічного компонента та проявляється зменшення кількості ядромісних та без'ядерних ороговілих клітин, різким підвищенням частки клітин з явищами цитопатології, поліморфноядерних лейкоцитів і лімфоцитів. Вперше доведено, що у хворих з хронічним катаральним гінгівітом на тлі гастриту і дуоденіту порушена

резистентність порожнини рота, що виражається достовірним зниженням рівня глікопротеїнів ротової рідини, зміною їх складу за рахунок зменшення кількості гексозамінів і збільшення вмісту фукози. Вперше доведено, що у дітей з поєднаною патологією в ротовій рідині посилюються процеси денітрифікації і утворення оксиду азоту за рахунок підвищення активності нітратредуктази і нітритредуктази. Встановлено, що хронічний катаральний гінгівіт у дітей з хронічним гастритом і дуоденітом супроводжується порушеннями в клітинній ланці імунітету, що виражається зменшенням абсолютної кількості клітин - хелперів, зростанням абсолютних показників вмісту агресивних цитотоксичних і кілерних лімфоцитів. У дітей з супутнім хронічним гастритом і дуоденітом різко зростає фагоцитарна активність нейтрофілів зі збільшенням числа високоактивних клітин, що є реакцією на підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів в периферичній крові.

Наведені дані експериментальних досліджень свідчать про зміни морфології і біохімічних показників стану ясен при хронічному гастриті і дуоденіті. Вперше встановлено, що експериментальний гастрит і дуоденіт викликає дистрофічні стромально-судинні зміни в яснах, що виражаються фіброзом і склерозом сосочкового і сітчастого шарів сполучної тканини, зниженням висоти сосочків власної пластинки, зменшенням площі діючих капілярів. Внаслідок гіпоксії порушується диференціювання і дозрівання клітин у всіх шарах епітелію ясен. Збільшення концентрації метаболітів оксиду азоту в плазмі крові при експериментальному гастриті і дуоденіті супроводжується зниженням їх вмісту в тканинах ясен, що веде до зменшення площі діючих капілярів за рахунок спазму і тромбозу мікросудин. Активація вільнорадикального окислення ліпідів в яснах при експериментальному гастриті і дуоденіті супроводжується збільшенням показника фрагментації білкових молекул і зниженням рівня білка.

Застосування комплексу, що складається з донатору оксиду азоту, антиоксиданту відновлює структуру ясен і збільшує площу діючого мікроциркуляторного русла. За даними експерименту вперше показано, що застосування препарату кальцію додатково до комплексу, який містить донатор оксиду азоту і антиоксидант, уповільнює відновлення структури власної пластинки і епітеліального пласта. Вперше встановлено, що при реперфузії в яснах значне збільшення продукції оксиду азоту викликає дисбаланс в системі вільнорадикального окислення та антиоксидантного захисту зі зрушенням в бік першого.

Розроблений алгоритм діагностики початкових змін в тканинах пародонта у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на тлі хронічного гастриту і дуоденіту передбачає дослідження клітинного складу ясен, рівня і складу глікопротеїнів, показників метаболізму азоту в ротовій рідині.

Розроблений і впроваджений в клініку комплекс, що складається з донатору оксиду азоту, антиоксиданту, імуномодулятора для лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей з супутнім хронічним гастритом і

дуоденітом, сприяє зниженню дистрофічних і запальних змін в яснах, відновленню біохімічних і імунологічних показників ротової рідини, системного імунітету. Клінічна ефективність лікувального комплексу спостерігається в 80,4% випадків.

Практична значимість

У результаті всебічного аналізу низки експериментальних та клінічних досліджень сформовано концепцію розвитку хронічного катарального гінгівіту у дітей з хронічним гастритом і дуоденітом.

Розроблено експериментальну модель хронічного гастриту і дуоденіту для вивчення морфологічних та біохімічних змін в яснах, які є важливими ланками патогенезу захворювання тканин пародонту. Автором особисто запропоновані методики визначення глікопротеїнів та їх компонентів у ротовій рідині; норми вмісту і коефіцієнти співвідношення термінальних і корпусних моноцукрів в глікопротеїнах для діагностики порушень захисних властивостей ротової рідини, що мають важливе діагностичне значення як при стоматологічній, так і гастроентерологічній патології.

Розроблено алгоритм комплексної та експрес-діагностики для встановлення порушень захисних механізмів у порожнині рота на фоні хронічного гастриту і дуоденіту, що включає ряд біохімічних та імунологічних досліджень на етапах диспансєрного спостереження, їх оцінку. Запропоновано комплекс патогенетичного лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей з супутнім хронічним гастритом і дуоденітом, що включає донатор оксиду азоту і модулятори його утворення.

Дисертаційна робота має високий рівень всеукраїнського впровадження (видано інформаційний лист та методичні рекомендації для лікарів). Результати дисертаційного дослідження впроваджено у навчальний процес на кафедрі дитячої стоматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», в практичну діяльність співробітників університетського стоматологічного центру Харківського національного медичного університету МОЗ України; відділу епідеміології та профілактики основних стоматологічних захворювань, дитячої стоматології та ортодонтії ДУ «Інститут стоматології НАМН України», м.Одеса; ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м.Дніпропетровськ; нефрологічного відділення з ліжками для гастроентерологічних хворих КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня», КУ «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня»; КЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня»; КЗ «Дніпропетровська міська дитяча стоматологічна поліклініка №1»; КЗ «Дніпропетровська міська дитяча стоматологічна поліклініка №2».

Повнота викладу результатів в опублікованих працях. За матеріалами дисертації опубліковано 30 наукових робіт, з них - 1 монографія, 25 публікацій - у фахових наукових виданнях, в тому числі 8 статей в журналах, які входять до наукометричних баз даних; 1 стаття - у збірнику наукових праць; 3 патенти на корисну модель.

Оцінка змісту дисертації

Дисертаційна робота Романенко О.Г. побудована за класичним типом і складається із вступу, огляду літератури, описання об'єкту та методів дослідження, 4 розділів описання власних досліджень, обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку літературних джерел. Загальний об'єм дисертації складає 285 сторінок друкованого тексту. Робота ілюстрована 45 рисунками, 46 таблицями. Бібліографічний покажчик літератури містить 405 наукових джерел, з яких 277 робіт - кирилицею та 128 – латиницею, що складає 50 сторінок.

У вступі чітко визначено актуальність проблеми хронічного катарального гінгівіту в дитячому віці, зроблено акцент на її невирішених питаннях, висвітлені умови формування захворювань пародонту внаслідок зниження захисних механізмів порожнини рота. Сформульовані мета і завдання роботи, її новизна та особистий внесок дисертанта, кількість публікацій.

«Огляд літератури» складається з 5 підрозділів. У підрозділі 1.1. акцентується увага на епідеміології хронічного катарального гінгівіту в дітей, в тому числі із захворюваннями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Підрозділ 1.2. присвячено сучасному стану питання про причини виникнення і механізми розвитку запальних захворювань ясен у дітей. Автор констатує, що в даний час значення впливу мікрофлори зубного нальоту на виникнення запальних змін в пародонті ставиться в залежність від цілісності епітеліального пласта ясен, складу і властивостей ротової рідини, загального стану організму. Відповідно і вибір сучасних діагностичних прийомів для аналізу патогенетичних ланок хронічного катарального запалення ясен повинен передбачати вивчення стану як місцевих, так і системних захисних механізмів дитини.

У підрозділі 1.3. автор пояснює шляхи утворення оксиду азоту в порожнині рота і сучасні методи його оцінки. У підрозділі 1.4. критично аналізуються методи відтворення гастродуоденальної патології в експерименті, з подальшим вивченням стану тканин пародонта. Автор резюмує, що враховуючи багаторічний досвід експериментаторів по відтворенню патологічних станів у верхніх відділах травного тракту, представляється можливим створити модель хронічного гастриту та дуоденіту, яка відображала б сучасні аспекти патогенезу захворювання і дозволила вивчити механізми виникнення хронічного катарального гінгівіту при фоновій соматичній патології у дітей. Підрозділ 1.5. присвячено обговоренню сучасних способів лікування хронічного катарального гінгівіту в соматично здорових і дітей з хронічною гастродуоденальною патологією.

Провідним чинником в розвитку захворювань пародонту на теперішній час вважаються патогенні мікроорганізми, а також їх ендотоксини, які ініціюють запалення. Даний факт виправдовує широке застосування антимікробних препаратів і антибіотиків. Однак в даний час лікарі з

побоюванням ставляться до застосування цих засобів. Причиною такого ставлення є здатність препаратів знижувати резистентність тканин порожнини рота, несприятливо впливати на загальний імунітет, порушувати функцію травлення, сприяти розвитку дисбактеріозу кишечника, алергічних реакцій. Автор справедливо зазначає, що нині лікування захворювань пародонту у дітей з соматичною патологією має бути направлено на стимуляцію регенерації тканин ясен на тлі посилення захисно-адаптивного потенціалу організму.

У розділі 2, який присвячено об'єкту та методам проведеного дослідження, здобувачем надається опис використаних у роботі загальних клінічних методів, методик спеціальних досліджень та методів статистичної обробки отриманих результатів. В розділі обґрунтовано розподіл обстежених по групах, наведено критерії включення дітей в дослідження.

Розділ 3 «Стан тканин пародонта, місцевих та загальних захисних механізмів у дітей при хронічному катаральному гінгівіті на фоні хронічного гастриту і дуоденіту» складається із трьох підрозділів, які присвячені стану захисних механізмів порожнини рота і системній резистентності дітей досліджуваних груп.

Автором встановлено, що у пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом значно погіршуються показники гігієни порожнини рота та стан тканин пародонту.

У клітинному складі ясен у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні хронічного гастриту і дуоденіту переважають клітини проміжних стадій диференціювання, що свідчить про збільшену активність процесів, що перешкоджають остаточному дозріванню клітин. Видзначається підвищення числа клітин з патологічними змінами, збільшення числа лейкоцитів, лімфоцитів. У дітей з хронічним катаральним гінгівітом збільшено кількість епітеліоцитів, адгезуючих на своїй поверхні *Candida albicans*, що говорить про зміну функціональних властивостей клітин епітелію, що посилюються на тлі соматичної патології.

У дітей з хронічним гастритом і дуоденітом спостерігається підвищення титру лізоциму в ротовій рідині, що є захисною реакцією при запаленні слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки на тлі виснаження місцевого специфічного імунітету. У хворих з хронічним катаральним гінгівітом спостерігаються порушення в біосинтезі глікопротеїнів ротової рідини, що виражаються в зменшенні концентрації гексозамінів і збільшенні концентрації фукози і сіалових кислот в складі глікопротеїнів. Синтез неповноцінних глікопротеїнів веде до зниження захисних властивостей ротової рідини.

Накопичення нітритів і нітратів в ротовій рідині при недостатній активності редуказних ферментів на тлі підвищення активності уреаз є

несприятливим прогностичним ознакою, свідчить про запальні процеси в яснах і слизових оболонках верхніх відділів травного тракту.

Підвищення вмісту малонового діальдегіду при одночасному підвищенні рівня каталази в ротовій рідині свідчить про відносну компенсацію напруженості антипероксидного захисту у дітей з хронічним катаральним гінгівітом.

Хронічний катаральний гінгівіт на тлі хронічного гастриту і дуоденіту у дітей характеризується порушеннями в клітинній ланці імунітету: лимфоцитозом, дисбалансом субпопуляцій Т-клітин зі зменшенням абсолютних і відносних значень CD₃₊ -, CD₄ + - лімфоцитів, зростанням абсолютних і відносних показників CD₈₊ - і CD₁₆₊ - лімфоцитів.

Підвищення вмісту В - лімфоцитів, збільшення вмісту IgG і IgM, в периферичній венозній крові свідчить про активацію гуморального ланки при даній патології на тлі пригнічення Т-клітинного імунітету. Виявлення високого титру циркулюючих імунних комплексів в крові хворих на хронічний катаральний гінгівіт на тлі гастриту, дуоденіту демонструє роль імунопатологічних реакцій в патогенезі захворювань пародонту, наростаючих при супутніх захворюваннях верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Розділ 4 «Морфологічні і біохімічні зміни в яснах при експериментальному хронічному гастриті і дуоденіті» включає три підрозділи, в яких автор доволі логічно зв'язує морфологічні і біохімічні змін в крові та яснах з структурними порушеннями у верхніх відділах шлунково-кишкового тракту. Розділ ілюстровано численними мікрофотографіями, в яких наочно представлені особливості морфології ясен при супутньої гастродуоденальної патології.

Розділ 5 «Експериментальне обґрунтування лікування дистрофічно-запальних змін в яснах при хронічному гастриті і дуоденіті» складається з трьох підрозділів, присвячений результатам диференційованої корекції морфологічних, біохімічних порушень в яснах і плазмі крові на фоні хронічного гастриту і дуоденіту, яка проводилась у 66 щурів.

Автором виявлено, що у 2-й підгрупі (плацебо) неузгодженість клітинного ділення і процесів диференціювання клітин епітелію ясен була свідченням неефективності регенераторних процесів на тлі гіпоксії під час відсутності адекватного лікування. У 3-й підгрупі корекція антиоксидантом привела до посилення процесів зроговіння в результаті уповільнення процесу відлущування клітин шару кератинізації. Десквамація клітин порушувалася в зв'язку з деструктивними змінами в зернистому шарі. Збільшення товщини епітелію (переважно за рахунок шипуватого шару) після застосування антиоксиданту вказувало на стимуляцію проліферації клітин. Склерозування власної пластинки ясен в поєднанні з явищами акантозу і папіломатозу свідчило про поступове відновлення судинного русла і, як наслідок, збільшення трофіки епітелію на тлі проведеного лікування. В 4-й підгрупі

після корекції антиоксидантом і донатором оксиду азоту спостерігалось зниження процесів зроговіння за рахунок відновлення структури і функцій зернистого шару. Посилилася проліферація клітин базального і шипуватого шарів. Відновлення структури власної пластинки ясен відбувалося на тлі збільшення площі функціонуючих капілярів.

У яснах щурів 5-ї підгрупи (корекція антиоксидантом, донатором оксиду азоту, препаратом кальцію) спостерігалися явища гіпер- і паракератозу. Збільшення товщини епітелію відбувалося за рахунок активного ділення клітин переважно шипуватого шару. Зернистий шар різко стоншено. Базальний шар місцями представлений двома рядами клітин, що свідчило про порушення процесів диференціювання в епітелії.

Біохімічне дослідження тканин ясен і плазми крові після лікувальних заходів дозволило автору зробити наступні висновки.

У групі плацебо відбувалося збільшення вмісту гексозамінів і зменшення вмісту глікопротеїнів, білка в тканинах ясен, що було свідченням триваючих катаболічних процесів при відсутності лікування.

У 3-ї підгрупі корекція антиоксидантом дозволила достовірно знизити вміст гексозамінів в порівнянні з показником в групі плацебо, що свідчило про зниження проникності стінок капілярів, однак зміст глікопротеїнів залишалося на рівні показників до лікування і пояснювалося дистрофічними процесами в тканинах ясен тварин. Підвищення рівня антиоксидантних ферментів в тканинах ясен не привело до істотного зниження процесів ліпопероксидації, але процеси окислення білка припинилися. Спостерігалася тенденція до підвищення рівня оксиду азоту.

Корекція біохімічних змін в яснах антиоксидантом і донатором оксиду азоту дозволила нормалізувати вміст гексозамінів в яснах і збільшити кількість глікопротеїнів до показників в групі контрольних тварин.

Поєднання антиоксидантної терапії та терапії, яка генерує утворення оксиду азоту дозволяло найбільш ефективно пригнічувати утворення прооксидантних продуктів в гомогенатах ясен при відновленні кровопостачання в ній.

У 5-ї підгрупі зміст гексозамінів і глікопротеїнів не відрізнялося від показників до лікування. На тлі високої активності каталази і високому рівні метаболітів оксиду азоту в плазмі крові і яснах рівень малонового діальдегіду в гомогенатах достовірно перевищував показник групи контролю. Показник фрагментації білкових молекул залишалися на рівні показника 1-ї підгрупи (до лікування), був свідченням триваючих катаболічних процесів в яснах, в тому числі, і в результаті посилення процесів вільнорадикального окислення білків.

Автор резюмує, що антиоксидантна терапія в поєднанні з препаратом - донатором оксиду азоту дозволяє мінімізувати вплив окисного стресу при відновленні кровопостачання в яснах. Препарати кальцію не тільки стимулюють вироблення оксиду азоту, а й беруть участь у процесах

тромбоутворення і скоротливості гладком'язової стінки судин. Синтез оксиду азоту значно посилюється при тривалому підвищенні рівня кальцію. Гіпоксія або функціональне навантаження з активним споживанням кисню пригнічує NO - синтазний механізм. При значному збільшенні продукції оксиду азоту відбувається утворення вторинних оксидантів і посилення вільнорадикального окислення білків і ліпідів. Отже призначення препаратів кальцію доцільно відкласти до повного відновлення мікроциркуляції в яснах.

Розділ 6 « Ефективність комплексного лікування дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні хронічного гастриту і дуоденіту» має два підрозділи. Підрозділ 6.1 присвячено аналізу результатів лікування дітей досліджуваних груп. У підрозділі 6.2. представлено алгоритм діагностики та лікування у дітей з хронічним катаральним гінгівітом на фоні хронічного гастриту і дуоденіту.

Автор робить висновки, що при використанні патогенетично обґрунтованих комплексів в лікуванні хронічного катарального гінгівіту:

1. Відбуваються позитивні зміни морфологічного і функціонального статусу епітеліоцитів ясен у дітей з хронічним катаральним гінгівітом.

2. Посилюються захисні властивості ротової рідини, які полягають в зниженні рівня білка, збільшення вмісту білково-вуглеводних комплексів, співвідношення термінальних і корпусних моноцукрів в глікопротеїнах.

3. Відновлюється вміст лізоциму і секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині.

4. Відбувається нормалізація активності ферментів, що беруть участь у метаболізмі азоту в порожнині рота.

5. Спостерігається відновлення рівня антиоксидантних ферментів ротової рідини, що сприяє зниженню процесів ліпопероксидації в порожнині рота.

6. Відновлюються і стабілізуються показники системного імунітету.

Розроблений і впроваджений в клініку комплекс, що складається з донатору оксиду азоту, антиоксиданту, імуномодулятора для лікування хронічного катарального гінгівіту у дітей з супутнім хронічним гастритом та дуоденітом дозволив отримати клінічну ефективність в 80,4% (86 дітей) випадків через рік спостережень, сприяв зниженню дистрофічних і запальних змін в яснах, посиленню захисних властивостей ротової рідини, відновленню показників системного імунітету.

У групі соматично здорових дітей з хронічним катаральним гінгівітом застосування лікувального комплексу, що складається з антиоксиданту, імуномодулятора і препарату кальцію, дозволило добитися клінічної ефективності в 87,8% (79 дітей) випадків.

«Аналіз і узагальнення отриманих результатів» підводять підсумок роботи, критично аналізуючи результати експериментальних та клінічних досліджень. Свідченням переваги проведеного наукового дослідження є

висока ефективність запропонованого авторського методу комплексного лікування хворих з поєднанням даних нозологічних форм захворювань.

Наукові висновки дисертації мають завершений характер, повністю розкривають мету і доводять розв'язання завдань дослідження.

Практичні рекомендації обґрунтовані результатами проведених досліджень, є важливими для практичного застосування під час діагностики та лікування хронічного катарального гінгівіту на фоні хронічного гастриту і дуоденіту в дитячому віці та проведення диспансерного спостереження таких пацієнтів.

Недоліки щодо змісту та оформлення дисертації та автореферату.

У структурному й змістовному відношенні дисертація та автореферат відповідають існуючим вимогам атестаційної комісії МОН України до дисертаційних робіт. Однак в дисертаційній роботі виявлено окремі недоліки та висловлено деякі зауваження:

1. Автор інколи не використовує скорочення термінів, що наведені в переліку умовних позначень (NO – оксид азоту).
2. В розділі 2 занадто детально описані власні методики. Досить було послатися на літературні джерела, в яких вони були опубліковані.
3. У розділі 6 таблиці перевантажені цифровим матеріалом, їх краще було б навести у вигляді діаграм.
4. Резюме у кінці розділів могли б бути більш об'ємними та інформативними.

Однак, зазначені недоліки не є принциповими, а тому вони не знижують наукової цінності дисертаційної роботи і автореферату.

У порядку дискусії виникли такі запитання:

1. Які зубні пасти, що не містять антисептики, ви рекомендували для використання дітям на період лікування?
2. Які особисто розроблені методи діагностики у хворих хронічним катаральним гінгівітом на фоні хронічного гастриту і дуоденіту стали найбільш ефективними для визначення порушень захисних механізмів порожнини рота?
3. Як впливає на динаміку рівня стабільних метаболітів оксиду азоту ротової рідини підвищення активності фермента уреазы?

Висновок

Таким чином, дисертаційна робота Романенко Олени Григорівни на тему: “Хронічний катаральний гінгівіт у дітей з гастритом і дуоденітом (патогенез, діагностика та лікування)” є завершеною науковою працею, що виконана на високому науковому рівні. Автором особисто обґрунтовано новий науковий напрям, розроблено методики досліджень та експерименту, патогенетична корекція ініціальних порушень в яснах, ротовій рідині, системного імунітету шляхом використання донатора оксиду азоту і

модуляції його утворення у дітей з хронічним катаральним гінгівітом, хронічним гастритом і дуоденітом.

За актуальністю теми, методичним рівнем її розробки, новизною та практичним значенням отриманих результатів дисертаційна робота Романенко Олени Григорівни на тему: « Хронічний катаральний гінгівіт у дітей з гастритом і дуоденітом (патогенез, діагностика та лікування)» відповідає вимогам пункту 10 «Порядку присудження наукових ступенів і присвоєння вченого звання старшого наукового співробітника», затвердженого Постановою Кабінету Міністрів України № 567 від 24 липня 2013 року (із змінами, внесеними згідно з Постановою Кабінету Міністрів України № 656 від 19.08.2015 р.) стосовно дисертацій на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук, а її автор заслуговує на присудження наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.22. – стоматологія.

Офіційний опонент,
доктор медичних наук, професор,
професор кафедри стоматології дитячого віку
Інституту стоматології Національної медичної
академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
МОЗ України, м.Київ


Савичук Н.О.

