

УДК 619:616
© 2011

*Портянко Т.В., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ХВОРОБИ ПАРОДОНТУ В КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.Ф. Довгопол

Наводяться узагальнені літературні дані щодо хвороб пародонту в котів. На сьогодні в науковій літературі не відображено повної картини щодо профілактики та етіотропного лікування пародонтопатій котів. Значна кількість теоретичних даних потребує наукового обґрунтування та практичного підтвердження. Значне розповсюдження хвороб пародонту у тварин створює потребу в детальному вивченні поширеності, етіології та патогенезу, клінічних ознак, діагностики й лікування, висвітлення впливу бактеріального та імунологічного факторів, соматичних захворювань на розвиток хвороб пародонту.

Ключові слова: хвороби пародонту, коти, пародонтоз, пародонтит, зубний камінь.

Постановка проблеми. Розвиток ветеринарної медицини за останні роки набув в Україні значного поширення: цьому сприяло відкриття нових ветеринарних факультетів і лікарень, посилення ветеринарно-санітарного контролю. Нова впровадження, створення ефективних ліків, контроль за профілактичними заходами забезпечили зниження захворюваності на небезпечні інфекційні хвороби. Проте актуальним залишилося питання щодо патологій, які розвиваються внаслідок вирощування котів у неприродних для них умовах.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Хвороби пародонту складають найбільшу групу захворювань ротової порожнини в котів. Змінний тип годівлі, незбалансованість раціону, недостатньо повне самоочищення зубів і порушення правил селекційного відбору виключають із боротьби власні захисні механізми організму тварини. Карієс, пульпіт, неправильний прикус, деформація зубів, пародонтопатії та інше завдають дискомфорту тварині, викликають ускладнення в травній, серцево-судинній та дихальній системах [6].

За даними австрійських вчених, захворювання пародонту зустрічається в 25–50 % котів. Серед хвороб пародонту у котів найчастіше реєстру-

ються гінгівіти. На другому місці за поширеністю стоять пародонтопатії, до яких належать пародонтити різного ступеня складності та пародонтози [11, 12].

Пародонтопатії реєструються переважно у тварин дорослого віку. Причини різноманітні – як місцеві, так і загальні. Генетична схильність, особливості породи та екстер'єру, порушення розвитку кістяка призводять до формування неправильного прикусу й некомплектних зубів. Це, в свою чергу, сприяє накопиченню нашарувань і зубного каменя, що є одним із найважливіших патогенних чинників у розвитку пародонтопатій [6].

Мета дослідження: узагальнення та систематизація літературних даних щодо хвороб пародонту у котів.

Результати досліджень. (Огляд літератури).

Етіологія і патогенез запальних захворювань пародонту. За поширеністю в ротовій порожнині гінгівіти бувають локалізовані в окремій частині ясен або генералізовані по всіх яснах. У кішок в основному реєструється катаральний (серозний) і гіпертрофічний гінгівіти.

Катаральний гінгівіт розвивається при місцевому впливі: зубні відкладення, карієс, механічні травми зубів, поганий гігієнічний догляд за ротовою порожниною тварини, травма ясен і т.д. Провідна роль у патогенезі належить зубним відкладенням (від зубного нальоту до різних видів зубного каменя).

Причини виникнення гострого гінгівіту: механічні, бактеріальні, алергічні або інші дії. Хронічні гінгівіти виникають при захворюваннях внутрішніх систем організму тварини, таких як серцево-судинної, травної або ж при гормональних порушеннях, хворобах системи крові, імунодефіцитних станах (внаслідок вірусних захворювань, ендокринних уражень, аутоімунних процесів) [11].

За характером процесу переважають катаральні, за перебігом та локалізацією у дорослих тварин – хронічні й генералізовані, у молодих – гострі та локалізовані процеси. Таку клінічну

* Керівник – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

картину у тварин різного віку створюють фізіологічні особливості: у дорослих – це сповільнення обміну речовин, виснаження життєвих ресурсів організму, перенесені травми та хвороби, у молодих – інтенсивний ріст та перебудова внутрішніх обмінних процесів. Значну роль відіграє зміна зубів у ранньому віці. У період росту постійних зубів спостерігається запалення ясен нормергічного типу, яке з часом проходить спонтанно [9].

Патогенетичні механізми пародонтозу полягають у порушенні трофіки (обмінних процесів) тканин пародонту, що проявляються затримкою поновлення тканинних структур, порушенням метаболізму білка, мінерального та інших видів обміну. Зміни при пародонтозі проявляються затримкою поновлення кісткових структур, потовщенням кісткових трабекул (пластинки в речовині кістки) аж до вираженого остеосклерозу і втрати губчастої речовини, що виражається у вигляді вогнищевого остеопорозу (розм'якшення кісткової речовини) [2].

Гострий пародонтит спостерігається рідко й розвивається внаслідок гострого механічного подразнення пародонту (механічні травми, дія агресивних речовин і т.д.). Причинами розвитку хронічного пародонтиту можуть бути місцеві та загальні фактори, що призводять спочатку до виникнення гінгівіту, а з часом запалення ясен поширюється на прилеглі тканини. Значна роль в етіології пародонтиту належить дії мікроорганізмів зубної бляшки. Кількісні та якісні зміни мікробіоценозу відіграють вирішальну роль у виникненні карієсу зубів і пародонтиту.

Запальні захворювання пародонту розглядають як опортуністичну інфекцію, що залежить не тільки від наявності патогенних бактерій, але й від середовища, яке сприяє їхньому розмноженню (локальні зміни концентрації водневих іонів (рН), анаеробна ніша, зміни резистентності організму тощо) [2, 7].

Зубний камінь за рахунок мікропористої структури стає інкубатором для патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів та особливо небезпечних для пародонту анаеробів, таких як *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porfyromonas* та *Prevotella*. Ця мікрофлора викликає запалення ясен і утворення виразок, подразнює тканини пародонту й одночасно забезпечує постійне поповнення зони ураження мікроорганізмами. Це призводить до гемоендотеліального дисбалансу, імунних порушень, рецесії ясен, оголення країв альвеоли, розхитування зубів і в кінцевому результаті – до їх втрати [6].

Антигени, токсини зубної бляшки підвищують проникність епітелію ясенної борозни, що збільшує виділення сулькульярної рідини. Під впливом останньої бактерії спільно з лейкотоксинами (поліпептид, виділений з ексудату, здатний активізувати комплекс антиген-антитіло) підвищують проникність капілярів, сприяючи виходу в сполучну тканину ясен і ясенну рідину поліморфно-ядерних лейкоцитів. У результаті їх алтерації виділяються лізосомальні ферменти.

У патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту суттєва роль належить порушенням місцевого імунітету, змінюється склад і кількість вмісту ясенної борозни – ясенної рідини, що характеризує функціональний стан тканин пародонту. При запаленні кількість ясенної рідини різко зростає, що свідчить про значне збільшення проникності тканин пародонту. В основі запальних, деструктивних і аутоімунних процесів лежить підвищена функціональна активність Т-лімфоцитів, пов'язана з активацією CD4 клітин, гіперпродукція прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІОН-γ, ФНП-α) у пародонтальних тканинах і парадонтальних кишнях, опосередкована впливом суперантигенів, розмноженням парадонтопатогенної бактеріальної флори. Показана місцева поліклональна активація В-лімфоцитів, що супроводжується надмірним синтезом імуноглобулінів класів М і G, можлива індукція синтезу аутоантитіл проти колагену, деструкція пародонту [5].

На перебіг запалення в тканинах пародонту істотно впливають медіатори запальної реакції: гістамін, серотонін, лімфокіні (описані вище), простагландини, лейкотрієни, брадикінін, інтерлейкіни [1, 10].

Діагноз ставиться за даними клінічних та додаткових методів дослідження. Основні методи включають анамнез і огляд ротової порожнини.

Важливе значення в діагностиці має безпосередній огляд ротової порожнини: стан зубів і всієї слизової оболонки; стан ясенного краю (колір, консистенція, ексудат, атрофія або гіпертрофія, виразки, свищі, абсцеси, поширеність у порожнині, наявність зубоясенних кишень), наявність зубного каменю і нашарувань. Глибину зубоясенних кишень визначають спеціальним градуйованим зондом із чотирьох поверхонь зуба. Характер і кількість ексудату визначають візуально. Рухливість зубів виявляють за допомогою пінцета. Із спеціальних методів дослідження застосовують пробу Шиллера-Писарева та рентгенологічний контроль. Проба Шиллера-Писарева – прижиттєве забарвлення глікогену

ясен, кількість якого збільшується при запаленні. Ця проба дає змогу визначити наявність і поширення запалення. Інтенсивне фарбування ясен у коричневий колір після змазування розчином Шиллера-Писарева (кристалічного йоду 1 г, калію йодиду 2 г, дистильованої води 40 мл) вказує на запалення [5].

Клінічні ознаки пародонтальних захворювань:

- халітоз (неприємний запах із рота),
- набряк і запалення ясен,
- кровотеча з ясен при м'якій пальпації,
- пародонтальні кишень,
- оголення шийки зуба,
- втрата зубів,
- біль при жуванні, і, як наслідок, відмова від їжі, загальне нездужання,
- збільшення підщелепних лімфатичних вузлів [4].

Лікування. Місцеве лікування хвороб пародонту, незалежно від їх форми, починають із ретельного видалення зубних нашарувань і зубного каменю, використовуючи при цьому ультразвукові апарати «Кавітрон», «Ультрастом» тощо, а також гачки, рашпільні гладилки, спеціальні щіточки і гумові ковпачки, за допомогою яких полірують коронку, шийку зуба та відкриту частину кореня. Після видалення зубних відкладень проводять ретельну антисептичну обробку ясен за допомогою розчинів: фурациліну 1:5000, етакридину лактату 1:1000, хлоргексидину 0,005 %, 1 % розчином генціанвіолету (піоктаніну), 0,1 % розчином калію перманганату (марганцівки); 1 % розчином гідрогену пероксиду, 1 % гліцериновим розчином йоду, борною кислотою 3 %-ною, натрію гідрокарбонатом 3 %-ним та іншими антисептиками. Ясна навколо зуба змащують йод-гліцерином. При гнійнодифузному періодонтиті зуб підлягає видаленню [10].

Мікрофлора чутлива до антипротозойного препарату – трихополу. Його розчинну форму (метрагил 1 %) використовують у вигляді аплікацій на ватних або марлевих турундах на ясна протягом 20 хв; на курс лікування 5–6 аплікацій [3].

В якості антимікробного і протизапального засобів можна застосовувати малавіт. Малавіт – потужний антисептичний і антибактеріальний препарат, що впливає практично на всі види аеробної та анаеробної інфекції й володіє як вираженою антивірусною і протигрибковою дією, так і знеболюючою, протинабряковою та імуномодулюючою.

Для відновлення місцевого імунітету порожнини рота використовують метилурацил. Метилурацил відноситься до групи стимуляторів лейкопоезу, стимулює фагоцитоз, активізує макрофаги і нейтрофіли. Крім того метилурацил має анаболіч-

ну та антикатаболічну активність. Він прискорює процеси клітинної регенерації, загоєння ран, стимулює клітинні і гуморальні фактори захисту, має протизапальну і гемокоригуючу дії [8].

Зарекомендували себе в лікуванні пародонти-ту спільне застосування амоксиклава і денолу та комбінація амоксициліну з метронідазолом [3].

Лінімент 5 % циклоферону, будучи лікарським препаратом місцевого застосування, має протизапальні, можливо, антибактеріальні властивості, не викликає побічних ефектів та алергічних реакцій [4].

Переваги застосування циклоферону: швидке проникнення в кров, низький рівень зв'язування з білками сироватки, висока біодоступність в органах, тканинах, біологічних рідинах організму; переважаючий спосіб елімінації з організму – через нирки (93 % введеного препарату) у незмінному вигляді, протягом 24 годин [4].

У ролі засобів патогенетичної терапії використовують інгібітори ферментів. Гепарин (інгібітор гіалуронідази) препарат, що нормалізує судиннотканинну проникність, використовують у вигляді розчину для електрофорезу, або як мазь для аплікацій. Хороший ефект дає глибока склеротизація ін'єкції в вершину ясенних сосочків склерозуючих речовин (40 %-ний розчин глюкози, 10 %-ний розчин гідрогену пероксиду).

Для загального лікування гінгівіту призначають вітаміни. Їх курс застосування становить близько одного місяця. При геморагічному симптомі призначають вітамін С, для гальмівної дії гіалуронідази – вітамін Р, при супутніх захворюваннях печінки та шлунково-кишкового тракту – вітамін РР. Окрім усього іншого, рекомендовані вітаміни групи В. Призначають десенсибілізуючі та протизапальні препарати в поєднанні з гормонами.

Добрі результати лікування при різних формах гінгівіту дає біогенна стимуляція. Застосовують біогенні стимулятори рослинного й тваринного походження: екстракт алое, ФІБС, склоподібне або плацентарне тіло тощо. Ці препарати не можна застосовувати під час вагітності тварини, при онкологічних захворюваннях і в період течки. Можна застосувати вакцинотерапію. Вона здійснюється за допомогою приготування аутовакцин мікрофлори пародонтальних кишень [6].

Висновки. Хвороби пародонту у котів досить розповсюджені і недостатньо вивчені. Вивчення та аналіз етіології, поширення й особливостей розвитку захворювань пародонта дасть можливість поліпшити ефективність методів лікування і профілактики даної патології у котів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Вишняк Г.Н. Роль функциональных нарушений эндокринной системы в патогенезе экспериментального пародонтита / Г.Н. Вишняк // *Стоматология*. – 1999. – №6 – С. 10–13.
2. Грохольский А.П. Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм / Грохольский А.П., Кодола Н.А., Центило Т.Д. – К. : Здоров'я, 2000. – 160 с.
3. Гудар'ян О.О. Удосконалення методів лікування і діагностики генералізованого катарального гінгівіту, ускладненого тонзиллярною інфекцією : автореф. дис... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.О. Гудар'ян. – Одеса, 2002. – 22 с.
4. Гусельников Е.В. Эффективность применения линимента 5% циклоферона при гингивостоматитах, пародонтитах / Е.В. Гусельников // *Ветеринарная практика*. – 2005. – №1–2. – С. 28–32.
5. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 296 с.
6. Ільницький М.Г., Арсеєнко Д.В. Поширеність хвороб пародонта у собак [Електронний ресурс] – режим доступу: <http://vet.okis.ru/profilparo.html>
7. Левицкий А.П. Зубной налет / А.П. Левицкий, И.К. Мизина. – К.: Здоровье, 2002. – 80 с.
8. Опарин С.В. Применение мексидола в композиции лекарственных препаратов при лечении начальной стадии пародонтита / С.В. Опарин // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2006. (Приложение 1) – С. 208.
9. Петренко О.Ф. До питання про хвороби зубів у собак і котів / О.Ф. Петренко // *Ветеринарна медицина України*. – 1998. – №10 – С. 16–18.
10. Самойленко А.В. Сучасні аспекти патології, патогенезу та лікування різних клінічних варіантів генералізованого пародонтиту: автореф. дис... доктора мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.В. Самойленко. – Одеса, 2003. – 33 с.
11. Тимофеев С.В. Стоматология животных / С.В. Тимофеев. – М.: Агровет, 2007. – 121 с.
12. Стоматология собак / [Фролов В.В., О.В. Бейдик, Волков А.А. и др.] – М.: Аквариум-Принт, 2006. – 209 с.